

SALUD  
AREANDINA

# Fundamentos básicos de Farmacología

Farmacología

L U I S C A R L O S A N Z O L A P A C H Ó N

2<sup>a</sup> edición



# **Fundamentos básicos de Farmacología**



# Fundamentos básicos de Farmacología

2ª edición

LUIS CARLOS ANZOLA PACHÓN

Ciencias de la Salud  
Fundación Universitaria del Área Andina  
Bogotá, D.C., 2013

Serie *Salud Areandina*; 3. Subserie *Farmacología*; 1.

---

Anzola Pachón, Luis Carlos

*Fundamentos básicos de Farmacología* / Luis Carlos Anzola Pachón. 2 ed. --  
Bogotá: Fundación Universitaria del Área Andina, 2012.

242 p.: -- (Salud Areandina; 3) (Farmacología; 1).

Incluye referencias bibliográficas.

Incluye índice.

ISBN: 978-958-8494-63-0 (obra impresa)

ISBN: 978-958-8494-64-7 (*e-book*)

1. Farmacología. 2. Tratamiento del dolor. 3. Medicamentos. 4. Anestésicos.

DEWEY

615.1

Departamento de Biblioteca. Fundación Universitaria del Área Andina.

---

© Fundación Universitaria del Área Andina.

1ª edición: 2003

Primera reimpresión: 2006

Segunda reimpresión: 2007

Tercera reimpresión: 2008

2ª edición: 2012

Primera reimpresión: 2013

Segunda reimpresión: 2014

© Luis Carlos Anzola Pachón.

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra y su tratamiento o transmisión por cualquier medio o método sin autorización escrita de la Fundación Universitaria del Área Andina y sus autores.

**Editora:** Rosa Fermina García Cossio.

**Corrección de estilo:** Leonardo Ariel Escobar Barrios.

**Diseño gráfico, diagramación y cubiertas:** [www.editoria.co](http://www.editoria.co)

**Impresión:** Xpress Estudio Gráfico y Digital S.A.

**Coordinación de Publicaciones**

Fundación Universitaria del Área Andina

Calle 71 No. 11-14, Bogotá, D.C. Colombia

Teléfono: (571) 7423931 ext. 1223

E-mail: [publicaciones@areandina.edu.co](mailto:publicaciones@areandina.edu.co)

[www.areandina.edu.co](http://www.areandina.edu.co)

# Contenido

Presentación .....	26
Agradecimientos .....	28
Abreviaturas.....	30

---

## PRIMERA PARTE

---

Introducción a la Farmacología .....	36
Definición .....	36
Historia .....	36

---

## SEGUNDA PARTE

---

Generalidades de la Farmacología .....	40
Farmacocinética .....	40

<b>I. Absorción</b> .....	40
<b>Vías de administración de los medicamentos y formas farmacéuticas</b> .....	40
Vías de administración entérica.....	40
Oral .....	40
Sublingual .....	40
Rectal .....	40
Formas farmacéuticas para la vía oral .....	41
<b>Vía de administración parenteral</b> .....	41
Intravenosa.....	41
Intramuscular y subcutánea .....	41
Formas farmacéuticas para la administración por vía parenteral .....	41
<b>Vía de administración inhalatoria</b> .....	42
Formas farmacéuticas para la administración inhalatoria .....	42
<b>Vía de administración tópica y transdérmica</b> .....	42
Formas farmacéuticas para la administración dermatológica.....	42
<b>II. Biodisponibilidad</b> .....	42
Evaluación de la biodisponibilidad .....	42
<b>III. Distribución</b> .....	43
<b>IV. Metabolismo</b> .....	43
Reacciones metabólicas .....	43
<b>V. Excreción</b> .....	43
<b>Farmacodinamia</b> .....	44
Receptor fisiológico .....	44
Receptores intracelulares .....	44
Receptores enzimáticos transmembrana.....	44
Receptores localizados en canales iónicos de la membrana.....	44
Receptores enlazados a efectores por medio de proteínas G.....	45
Efector .....	45
Agonista .....	45
Antagonista .....	46
Segundos mensajeros citoplásmicos.....	46
<b>Actividad 1</b> .....	47

---

**TERCERA PARTE**

---

**Farmacología del aparato respiratorio**.....50

**Asma bronquial**.....50

    Hallazgos anatomopatológicos en las vías aéreas ..... 51

    Diagnóstico ..... 51

    Tratamiento ..... 51

        Broncodilatadores.....51

            a. Agonistas adrenérgicos ..... 51

            b. Xantinas..... 52

            c. Anticolinérgicos ..... 53

        Corticoesteroides..... 54

        Cromonas..... 54

        Modificadores de leucotrienos ..... 56

        Antihistamínicos.....57

            De segunda generación ..... 58

            De tercera generación ..... 58

**Tuberculosis** .....59

**Historia**..... 60

**Diagnóstico** ..... 60

        a. Baciloscopia..... 60

        b. Cultivo ..... 60

        c. Estudios histopatológicos ..... 60

        d. Detección de antígenos específicos..... 60

        e. Reacción en cadena de la polimerasa..... 60

        f. Titulación de Adenosina de Aminasa (ADA) ..... 60

        g. Radiografía de tórax..... 61

        h. Procedimientos invasivos en el diagnóstico ..... 61

**Tratamiento** ..... 61

        Tratamiento acortado supervisado..... 61

        Otro esquema de tratamiento acortado supervisado ..... 61

        Retratamiento ..... 62

        Tratamiento autoadministrado ..... 62

            Dosis en niños ..... 62

    Otros medicamentos..... 62

        Reacciones adversas..... 62

<b>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</b> .....	64
Bronquitis crónica.....	64
Manifestaciones clínicas.....	64
Enfisema pulmonar .....	64
Manifestaciones clínicas.....	64
Etiología .....	64
Diagnóstico.....	64
Fisiopatología.....	64
<b>Tratamiento farmacológico</b> .....	65
Broncodilatadores.....	65
Xantinas.....	65
Anticolinérgicos .....	65
Corticoesteroides .....	66
Antibioticoterapia.....	66
<b>Tratamiento no farmacológico</b> .....	66
<b>Medicamentos utilizados como sintomáticos en el aparato respiratorio</b> .....	66
Antitusivos .....	66
Clasificación .....	67
Antitusivos de acción central .....	67
Mucolíticos .....	67
Expectorante .....	67
<b>Actividad 2</b> .....	69

---

## CUARTA PARTE

<b>Farmacología del aparato cardiovascular</b> .....	74
<b>Isquemia miocárdica</b> .....	74
<b>Angina de pecho</b> .....	74
Clasificación.....	74
Diagnóstico .....	75
<b>Tratamiento</b> .....	75
Nitratos .....	75
Bloqueadores B adrenérgicos.....	76
Bloqueadores de los canales de calcio.....	77

Antiagregantes plaquetarios.....	77
Nuevos antianginosos .....	77
<b>Infarto agudo de miocardio</b> .....	<b>78</b>
Diagnóstico .....	78
Tratamiento .....	79
<b>Dislipidemias</b> .....	<b>79</b>
<b>Tratamiento</b> .....	<b>79</b>
Modificación del estilo de vida.....	79
Tratamiento farmacológico.....	79
1. Fibratos .....	80
2. Inhibidores de la 3 hidroxil-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-co A reductasa) .	80
3. Inhibidores de la captación de colesterol de la dieta .....	80
4. Ácidos grasos omega-3 .....	80
<b>Arritmias cardiacas</b> .....	<b>80</b>
<b>Definición</b> .....	<b>80</b>
a. Arritmias que se originan en el nódulo sinusal.....	81
b. Arritmias auriculares .....	81
c. Arritmias ventriculares .....	81
d. Bloqueos .....	81
<b>Tratamiento</b> .....	<b>82</b>
Grupo I: Bloqueadores del conducto sodio.....	82
Antiarrítmicos del grupo IA .....	82
Antiarrítmicos del grupo IB .....	82
Antiarrítmicos del grupo IC .....	82
Grupo II: Bloqueadores B adrenérgicos.....	83
Grupo III: Bloqueadores de canales de potasio.....	83
Grupo IV: Bloqueadores de canales del calcio.....	83
Grupo V: Adenosina .....	84
<b>Hipertensión arterial</b> .....	<b>85</b>
<b>Definición</b> .....	<b>85</b>
<b>Etiología</b> .....	<b>85</b>
a. Hipertensión esencial .....	85
b. Hipertensión secundaria .....	85
<b>Clasificación</b> .....	<b>85</b>
<b>Diagnóstico</b> .....	<b>86</b>

<b>Tratamiento</b> .....	86
Diuréticos .....	86
a. Tiazidas .....	86
b. De asa .....	87
c. Ahorradores de potasio .....	87
Agonistas adrenérgicos Alfa de acción central .....	89
Bloqueadores Alfa adrenérgicos .....	89
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) .....	89
Inhibidores del receptor de la angiotensina II .....	90
Bloqueadores B adrenérgicos .....	90
Bloqueadores de los canales de calcio .....	91
Vasodilatadores .....	91
<b>Insuficiencia cardiaca congestiva</b> .....	93
<b>Clasificación</b> .....	93
<b>Etiología</b> .....	93
<b>Fisiopatología</b> .....	94
<b>Diagnóstico</b> .....	94
<b>Tratamiento</b> .....	95
Modificación del estilo de vida .....	95
Tratamiento farmacológico .....	95
Diuréticos .....	95
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina .....	95
Antagonista del receptor de angiotensina ARA II .....	95
Bloqueadores B adrenérgicos .....	95
Vasodilatadores .....	95
Glucósidos cardiacos .....	95
Resumen tratamiento farmacológico de ICC .....	96
Dispositivos y cirugía .....	96
<b>Actividad 3</b> .....	97

---

## QUINTA PARTE

---

<b>Medicamentos que actúan en el sistema nervioso</b> .....	102
<b>Anestesia</b> .....	102
Definición .....	102
Períodos de anestesia .....	102

Evaluación preanestésica .....	103
Exámenes de laboratorio prequirúrgicos .....	104
Clasificación del estado físico .....	104
<b>Premedicación anestésica</b> .....	104
Barbitúricos .....	105
Benzodiazepinas .....	105
Antihistamínicos .....	105
Opiáceos .....	105
Anticolinérgicos .....	105
Butirofenonas .....	105
Gastrocinético .....	105
Antagonistas H2 .....	105
<b>Anestésicos inhalados</b> .....	105
Generalidades .....	105
Óxido nitroso .....	106
Ciclopropano .....	106
<b>Anestésicos halogenados</b> .....	107
Halotano .....	107
Enflurano .....	108
Isoflurano .....	108
Metoxiflurano .....	109
Desflurano .....	109
Sevoflurano .....	110
<b>Líquidos y electrolitos en el proceso anestésico quirúrgico</b> .....	110
Distribución de los líquidos y electrolitos .....	110
Necesidades basales en 24 horas (en pacientes adultos) .....	111
Reemplazo de líquidos y electrolitos .....	112
Soluciones electrolíticas de uso más frecuente .....	112
<b>Actividad 4</b> .....	113
<b>Relajantes musculares (bloqueantes neuromusculares)</b> .....	115
Fisiología de la transmisión neuromuscular .....	116
Etapa I .....	116
Etapa II .....	116
Clasificación .....	116
<b>Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes</b> .....	116
Tubocurarina .....	117

Bromuro de Pancuronio .....	117
Besylato de Atracurio .....	117
Cloruro de Mivacurio .....	117
Besylato de Cis-Atracurio .....	117
Bromuro de Vecuronio .....	117
Bromuro de Rocuronio .....	118
Bromuro de Rapacurio.....	118
Pipecuronio .....	118
<b>Bloqueantes neuromusculares despolarizantes .....</b>	<b>118</b>
Succinil colina cloruro .....	118
<b>Anestésicos intravenosos .....</b>	<b>121</b>
Tiopental sódico .....	121
Ketamina .....	121
Etomidato .....	122
Propofol.....	123
Neuroleptoanalgesia .....	123
<b>Anestésicos locales .....</b>	<b>123</b>
Generalidaes .....	123
Factores que influyen en la intensidad de la anestesia .....	124
Precauciones y contraindicaciones.....	124
<b>Anestésicos locales tipo amídico.....</b>	<b>124</b>
Lidocaína.....	125
Prilocaína .....	125
Bupivacaína.....	125
Mepivacaína .....	125
Ropivacaína.....	125
EMLA.....	125
<b>Anestésicos locales tipo Éster.....</b>	<b>125</b>
Cocaína .....	125
Procaína.....	126
Tetracaína .....	126
Benzocaína .....	126
Picrato de Butamben .....	126
<b>Actividad 5 .....</b>	<b>127</b>
<b>Ansiolíticos e hipnóticos.....</b>	<b>129</b>

Benzodiacepinas.....	129
Buspirona.....	132
Zolpidem.....	132
Zoplicona.....	133
<b>Antipsicóticos o neurolépticos.....</b>	<b>133</b>
Antipsicóticos típicos.....	133
Antipsicóticos atípicos.....	134
Antidepresivos.....	134
Antidepresivos tricíclicos.....	134
Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS).....	134
Antidepresivos duales.....	135
Moduladores del estado de ánimo.....	135
<b>Actividad 6.....</b>	<b>136</b>

---

## SEXTA PARTE

---

<b>Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios.....</b>	<b>140</b>
<b>Analgésicos y antiinflamatorios.....</b>	<b>140</b>
Analgésicos narcóticos.....	140
a. Analgésicos narcóticos naturales.....	140
b. Analgésicos narcóticos semisintéticos y sintéticos:.....	140
Analgésicos no opiáceos.....	141
Derivados del Paraaminofenol (Acetaminofén).....	141
<b>Antiinflamatorios.....</b>	<b>142</b>
Antiinflamatorios no esteroideos.....	142
1. Derivados del ácido salicílico.....	144
2. Derivados de ácido acético.....	144
3. Derivados del ácido propiónico.....	144
4. Derivados del ácido antranílico.....	144
5. Derivados del Oxicam.....	144
6. Otros.....	145
7. Inhibidores selectivos de Ciclooxigenasa-2.....	145
<b>Corticoesteroides.....</b>	<b>145</b>
<b>Antiespasmódicos.....</b>	<b>146</b>

Antagonistas colinérgicos de receptores muscarínicos .....	146
Bloqueadores de canales de calcio con actividad antiespasmódica .....	146
Antiespasmódicos vesicales .....	146

---

## SÉPTIMA PARTE

---

<b>Farmacología del sistema endocrino .....</b>	<b>150</b>
<b>Diabetes mellitus .....</b>	<b>150</b>
Hipoglicemiantes orales .....	150
1. Sulfonilureas .....	150
2. Biguanidas .....	151
3. Inhibidores de Alfa Glucosidasa .....	151
4. Tiazolidinedionas .....	151
5. Inhibidores de la Dipeptidilpeptidasa .....	151
Hipoglicemiantes parenterales .....	152
1. Mimético-incretinas o Agonistas incretinas .....	152
2. Insulina .....	152
<b>Hipertiroidismo .....</b>	<b>152</b>
Metamizol .....	153
Propiltiuracilo .....	153
<b>Hipotiroidismo .....</b>	<b>153</b>
Levotiroxina y Triyodotironina .....	153
Levotiroxina .....	153
<b>Estrógenos y progestágenos .....</b>	<b>154</b>
Anticonceptivos hormonales .....	154
Anticonceptivos orales .....	154
Anticonceptivos parenterales .....	155
Anticonceptivos transdérmicos .....	155
Anticonceptivo transvaginal .....	155
Anticonceptivos postcoitales .....	156

---

## OCTAVA PARTE

---

### Farmacología del aparato digestivo ..... 158

#### Medicamentos utilizados en trastornos gastrointestinales ..... 158

##### Medicamentos utilizados en la enfermedad acidopéptica ..... 158

1. Antiácidos ..... 158
2. Antagonistas o bloqueadores H<sub>2</sub> de histamina ..... 159
3. Inhibidores de la bomba de protones ..... 159
4. Agentes protectores de la mucosa ..... 160

##### Medicamentos que modifican la motilidad del tubo digestivo ..... 160

1. Medicamentos que estimulan la motilidad de las vías gastrointestinales superiores ..... 161
  - Medicamentos antagonistas dopaminérgicos ..... 161
  - Medicamentos antagonistas dopaminérgicos de acción central ..... 161
  - Medicamentos agonistas selectivos del receptor de la serotonina 5 Hidroxitriptamina (5HT<sub>4</sub>) ..... 161
  - Medicamentos antagonistas selectivos de receptores de serotonina 5 Hidroxitriptamina (5HT<sub>3</sub>) ..... 162
  - Medicamentos bloqueadores de canales de calcio en el músculo liso intestinal sin acción anticolinérgica ..... 162
  - Agonista de receptores Mu, Kappa, Delta, denominadas opioides periféricos ..... 162
2. Antiespasmódicos ..... 162
  - Antagonistas colinérgicos de receptores muscarínicos ..... 162
  - Bloqueadores de canales de calcio con actividad antiespasmódica ..... 163
3. Antidiarreicos ..... 163
  - Antidiarréicos absorbentes ..... 163
  - Derivados opiáceos: ..... 163
  - Estabilizadores de la mucosa gastrointestinal ..... 163
  - Agentes biológicos ..... 163

---

## NOVENA PARTE

---

### Medicamentos utilizados como terapéutica antibacteriana y antiviral ..... 168

#### Antibacterianos ..... 168

- Mecanismos de acción ..... 169

<b>Mecanismos de resistencia</b> .....	170
<b>Penicilinas</b> .....	170
<b>Mecanismos de acción</b> .....	170
<b>Usos clínicos</b> .....	170
1. Penicilinas de espectro reducido .....	170
2. Penicilinas resistentes a las Penicilinasas .....	170
3. Penicilinas de espectro amplio .....	170
4. Penicilinas antipseudomonas .....	171
<b>Prueba de sensibilidad</b> .....	172
<b>Presentación y dosis</b> .....	172
Penicilinas de espectro reducido .....	172
Penicilinas resistentes a las penicilinasas .....	173
Penicilinas de amplio espectro sensible a las penicilinasas .....	173
Penicilinas antipseudomonas .....	173
Otros Fármacos B Lactámicos .....	173
<b>Cefalosporinas</b> .....	175
<b>Mecanismo de acción</b> .....	175
<b>Usos clínicos</b> .....	175
<b>Reacciones adversas</b> .....	176
<b>Dosis y presentación</b> .....	176
Primera generación .....	177
Segunda generación .....	177
Tercera generación .....	178
Cuarta generación .....	178
<b>Aminoglucósidos</b> .....	178
<b>Mecanismo de acción</b> .....	178
<b>Usos clínicos</b> .....	178
<b>Reacciones adversas</b> .....	178
<b>Dosis y presentación</b> .....	178
<b>Macrólidos</b> .....	179
<b>Mecanismo de acción</b> .....	179
<b>Usos clínicos</b> .....	179
<b>Reacciones adversas</b> .....	180
<b>Dosis y presentación</b> .....	180

<b>Quinolonas</b> .....	180
Mecanismo de acción .....	180
Usos clínicos .....	181
Reacciones adversas .....	181
Presentación y dosis .....	181
<b>Tetraciclinas</b> .....	182
Mecanismo de acción .....	182
Usos clínicos .....	182
Reacciones adversas .....	182
Presentación y dosis .....	183
<b>Cloranfenicol</b> .....	183
Mecanismos de acción .....	183
Usos clínicos .....	183
Reacciones adversas .....	183
Presentación y dosis .....	184
<b>Sulfonamidas</b> .....	184
Trimetoprim .....	184
Mecanismo de acción .....	184
Usos clínicos .....	184
Reacciones adversas .....	184
Presentación y dosis .....	184
<b>Lincosamidas</b> .....	185
Mecanismos de acción .....	185
Usos clínicos .....	185
Reacciones adversas .....	185
Presentación y dosis .....	186
<b>Glicopéptidos</b> .....	186
Vancomicina .....	186
Mecanismo de acción .....	186
Usos clínicos .....	186
Reacciones adversas .....	186
Presentación y dosis .....	186
<b>Oxazolidonas</b> .....	186
Linezolid .....	186

Mecanismo de acción .....	186
Usos clínicos .....	186
Presentación y dosis .....	187
<b>Antisépticos de las vías urinarias .....</b>	<b>187</b>
Nitrofurantoína .....	187
Ácido pipemídico .....	187

---

## **Antivirales .....**

### **Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por virus Herpes y Citomegalovirus .....**

Aciclovir .....	187
Ganciclovir .....	188
Valganciclovir .....	188
Valaciclovir .....	188
Foscarnet .....	188
Ribavirina .....	189
Vidarabina .....	189

### **Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por virus influenza .....**

Oseltamivir .....	189
Amantadina .....	189

### **Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por VIH .....**

#### **Medicamentos antirretrovirales .....**

1. Inhibidores de la Transcriptasa inversa, análogos nucleósidos y nucleótidos .....	190
Zidovudina (AZT) .....	190
Didanosina .....	190
Estavudina .....	190
Emtricitabina .....	190
Tenofovir .....	190
Lamivudina .....	190
Abacavir .....	191
2. Inhibidores de la Transcriptasa inversa no análogos nucleósidos .....	191
Delavirdina .....	191
Efavirenz .....	191
Nevirapina .....	191

3. Inhibidores de la proteasa viral.....	191
Atazanavir.....	191
Fosamprenavir.....	191
Indinavir.....	191
Nelfinavir.....	192
Saquinavir.....	192
4. Inhibidores de fusión o de la entrada.....	192
Enfuvirtide.....	192
5. Inhibidores de la Integrasa.....	192
Raltegravir.....	192
<b>Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por virus de la hepatitis.....</b>	<b>192</b>
Adefovir.....	192
Lamivudina.....	192
Interferon.....	192

---

## DECIMA PARTE

---

<b>Medicamentos utilizados como terapéutica antimicótica y antiparasitaria.....</b>	<b>196</b>
<b>Antimicóticos.....</b>	<b>196</b>
<b>Antimicóticos poliénicos.....</b>	<b>196</b>
Nistatina.....	197
Natamicina.....	197
Anfotericina B.....	197
<b>Antimicóticos azoles.....</b>	<b>197</b>
a. Imidazoles.....	197
b. Triazoles.....	198
<b>Miscelánea de antimicóticos.....</b>	<b>198</b>
Griseofulvina.....	198
Flucitocina.....	198
Ciclopiroxolamina.....	198
Amorolfilina.....	199
Caspofungina.....	199

Terbinafina .....	199
<b>Infecciones parasitarias</b> .....	200
<b>Paludismo</b> .....	200
Diagnóstico .....	200
Tratamiento .....	200
<b>Amebiasis</b> .....	200
<b>Giardiasis</b> .....	200
Diagnóstico .....	201
Tratamiento .....	201
<b>Helmintiasis</b> .....	201
Nematodos .....	201
Diagnóstico .....	201
Tratamiento .....	201
<b>Enfermedad de Chagas</b> .....	202
Diagnóstico .....	203
Tratamiento .....	203
<b>Leishmaniasis</b> .....	203
Diagnóstico .....	203
Tratamiento .....	203
<b>Actividad 7</b> .....	204

---

## UNDÉCIMA PARTE

---

<b>Introducción y fundamentos de medicina complementaria</b> .....	208
<b>Terapias complementarias</b> .....	208
El arte de curar con homeopatía .....	209
Principios fundamentales del paradigma homeopático .....	209
Escuelas homeopáticas .....	210
Clasificación de los medicamentos homeopáticos .....	210
<b>Fitoterapéuticos</b> .....	211
<b>Ginkgo Biloba</b> .....	211
Acción farmacológica .....	212

Indicaciones terapéuticas.....	213
Farmacocinética.....	213
Ensayos clínicos.....	213
Efectos secundarios.....	213
Posología y forma de administración.....	213
<b>Medicina tradicional china y acupuntura.....</b>	<b>214</b>
Las teorías del yin–yang y los cinco elementos.....	214
Meridianos yin.....	215
Meridianos yang.....	215
Órganos Zang-Fu.....	216
Pulmón e intestino grueso.....	216
Bazo y estómago.....	216
Corazón e intestino delgado.....	216
Riñón y vejiga.....	216
Hígado y vesícula biliar.....	217
<b>Tratamientos.....</b>	<b>217</b>
Caso 1.....	217
Caso 2.....	217
<b>Estudios de investigación en acupuntura.....</b>	<b>218</b>
Protocolo de Tratamiento Acupuntural en niños(as) autistas escolarizados entre 5 y 10 años de edad.....	218

---

**ANEXOS.....** 222

<b>Intubacion endotraqueal.....</b>	<b>222</b>
Fundamento teórico.....	222
Complicaciones.....	223
Equipo necesario.....	223
Tubo endotraqueal.....	223
Técnicas de intubación.....	224
Intubación fibróptica.....	226
<b>Manejo de máquina de anestesia.....</b>	<b>226</b>
Válvulas unidireccionales.....	226
Válvula de oxígeno directo ( <i>oxigen flush</i> ).....	226

Válvula de escape .....	226
Flujómetros .....	227
Vaporizadores .....	227
Vaporizador para el Desflurano .....	228
Cámara de soda.....	228
Materiales .....	228
Procedimiento .....	228
<b>Anestesia local y regional.....</b>	<b>228</b>
1. Bloqueo del cuero cabelludo.....	228
2. Bloqueo del nervio supraorbitario.....	229
3. Bloqueo del nervio infraorbitario.....	229
4. Bloqueo del nervio mentoniano.....	229
5. Bloqueo digital.....	229
6. Bloqueo intercostal.....	229
7. Bloqueos de nervios periféricos .....	229
<b>Anestesia peridural .....</b>	<b>229</b>
<b>Anestesia raquídea .....</b>	<b>230</b>
<b>Referencias bibliográficas .....</b>	<b>232</b>
<b>Lecturas recomendadas .....</b>	<b>233</b>
<b>Glosario.....</b>	<b>236</b>
<b>Índice de tablas y figuras .....</b>	<b>240</b>



# Presentación

**Amigo estudiante:**

Después de haber recibido la aceptación de la primera edición del texto guía *Fundamentos de Farmacología* para los estudiantes de la Facultad de Salud de la Fundación Universitaria del Área Andina, me propuse la tarea de elaborar la segunda edición del texto guía formal de farmacología general, con un escrito sencillo y didáctico, tal como se desarrolla en el proyecto pedagógico de aula y se realiza en la práctica.

El esfuerzo de la actualización se centró en complementar algunos contenidos dentro de los diferentes capítulos, como el de farmacología del aparato respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal y el referente a los medicamentos antibacterianos y antivirales, además, con el fin de ampliar el campo de la farmacología clínica, se adicionaron cinco capítulos con temáticas muy importantes, como los contenidos básicos de la farmacología del sistema nervioso, endocrino y la introducción a las terapias complementarias.

Con el propósito de que los estudiantes adquieran en forma precisa, y lo más completamente posible, el conocimiento de los contenidos básicos de la farmacología, nos comprometimos a la edición de esta renovada guía académica para mejorar el proceso de aprendizaje.

Por lo anterior, el texto *Fundamentos básicos de Farmacología*, para aquellos estudiantes de las diferentes facultades de ciencias de la salud, tiene

como objetivo primordial que su información sea útil, práctica, y que además refuerce sus aprendizajes, al elaborar los cuestionarios de cada capítulo que se encuentran al final de cada uno de éstos.

No obstante, como recomendación importante, los estudiantes deben profundizar en los conceptos fundamentales de esta área, por lo cual se les sugiere revisar las referencias bibliográficas y las lecturas recomendadas que se encuentran reseñadas al final del texto.

Doy agradecimientos a mi hija, la Dra. Diana Patricia Anzola Melo, por la colaboración en la revisión de algunos temas relacionados en el capítulo de farmacología cardiovascular y en el diseño y elaboración de los dibujos en el capítulo de medicamentos que actúan en el sistema nervioso, en lo referente a la anestesia.

*Gracias a ti, Señor todopoderoso, que con tu gran sabiduría nos permites ser partícipes en el poder comunicarle a nuestros discípulos nuestras enseñanzas y para que con su santa voluntad pueda llegar a nuestros corazones el mensaje escrito en las páginas de este texto.*

**LUIS CARLOS ANZOLA PACHÓN**

*Autor*

# Agradecimientos

**A Dios todo poderoso**, que por su gran sabiduría y acompañado con la luz de Espíritu Santo, nos ha mantenido iluminado el sendero del saber.

A mi madre, que con sus sabios consejos, me ha permitido llegar a este gran momento de mi vida.

A mi esposa e hija, por su ayuda y comprensión al recibir el constante respaldo para el logro de este objetivo y plasmarlo en realidad.

A las directivas de la Fundación Universitaria del Área Andina y a su comunidad educativa, por el magno apoyo para poder generar educación y conocimiento a nuestros educandos, por medio de estos textos o guías académicas.

**LUIS CARLOS ANZOLA PACHÓN**



# Abreviaturas

## **A**

**a. C.:** antes de Cristo

**AINES:** Antiinflamatorio no Esteroideo

**AMP:** Adenosín Monofosfato

**Amp:** ampollas

**ASA:** Ácido Acetilsalicílico

**ATP:** Adenosín Trifosfato

## **B**

**BUN:** Nitrógeno ureico

**Bz:** Benzodiacepina

## **C**

**CAM:** Concentración Alveolar Mínima

**Cap:** Cápsulas

**cc:** Centímetro Cúbico

**Comp:** Comprimidos

**CPKmb:** Creatin Fosfoquinasa

## **D**

**d.C.:** después de Cristo

**DLH:** Deshidrogenasa láctica

**DM:** Diabetes mellitus

**DNA:** Ácido desoxirribonucleico

## **E**

**ECG:** Electrocardiograma

**EPOC:** Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

## **F**

**FSH:** Hormona Folículo Estimulante

## **G**

**GABA:** Ácido Gama Amino-butírico

**GMP:** Guanil Mono-fosfato

**GnRH:** Hormona Estimulante de Gonadotropina

**gr:** gramo

## **H**

**HDL:** Lipoproteína de Alta Densidad

## **I**

**I.M.:** intramuscular

**I.V.:** intravenoso

**ICC:** Insuficiencia Cardíaca Congestiva

**IECA:** Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina

**Ig:** Inmunoglobulina

**IL:** Interleucina

**Inh:** inhalatoria

## **K**

**Kg:** kilogramo

## **L**

**Lc:** Leucotrieno

**LDL:** Lipoproteína de Baja Densidad

**LEC:** Líquido Extracelular

**LH:** Hormona Luteinizante

**LIC:** Líquido Intracelular

**Lt:** litro

## **M**

**mcgr:** microgramo

**mg:** miligramo

**milieq/Lto:** miliequivalente litro

**Min:** minuto

**ml:** mililitro

**mmHg:** milímetros de mercurio

**Mt:** metro

**mv:** milivoltios

## **P**

**PaCO<sub>2</sub>:** Presión Arterial de CO<sub>2</sub>

**PAF:** Factor Activador de Plaquetas

**PaO<sub>2</sub>:** Presión Arterial de O<sub>2</sub>

**PFP:** Proteína Fijadora de Penicilina

**Pg.:** Prostaglandinas

**PH:** Potencial de Hidrógeno

## **R**

**RNA:** Ácido Ribonucleico

**RX:** Rayos X

## **S**

**S.C.:** Subcutánea

**SaO<sub>2</sub>:** Saturación de Oxígeno

**SDA:** Síndrome Diarreico Agudo

**Sg:** Segundos

**SNC:** Sistema Nervioso Central

**SNP:** Sistema Nervioso Periférico

**Susp:** Suspensión

## **T**

**T.A.:** Tensión Arterial

**T<sub>3</sub>:** Triyodotironina

**T<sub>4</sub>:** Tetrayodotironina

**Tab:** tabletas

**TBC:** tuberculosis

**TGF:** Factor de Crecimiento Tisular

**TSH:** Hormona Estimulante del Tiroides

## **U**

**UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos

**UI:** Unidades Internacionales

## **V**

**VIP:** Péptido Intestinal Vasoactivo

**V.O.:** Via oral

**VP:** Volumen Plasmático



# 1

## Introducción a la Farmacología



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 1*

PÁGINA 35

## parte 1

# Introducción a la Farmacología

## Definición

LA FARMACOLOGÍA ES LA CIENCIA que se encarga del estudio relacionado con los medicamentos y su acción en el organismo, desde el punto de vista de su farmacocinética y la farmacodinamia.

## Historia

ES UNA CIENCIA CUYO ORIGEN está relacionado con los comienzos mismos de la humanidad. En esa época se presentaba una relación causa-efecto que resultaba evidente, pero si la enfermedad no tenía una causa externa se pensaba entonces en poderes sobrenaturales, tales como la magia, la hechicería o la posesión de demonios.

Según los primeros documentos históricos encontrados, diecisiete siglos antes de Cristo, en Babilonia y en Egipto, se trataban las enfermedades con cataplasmas, infusiones, emplastos, etc. Mientras que la cultura griega, en la Escuela Hipocrática, elimina la hechicería de la medicina, se inician así tratamiento con dieta, reposo y medicamentos.

Galeno, quien vivió en el II siglo d.C., aportó a la medicina y terapéutica la preparación de

medicinas naturales (extractos, tinturas, cocimientos, infusiones), los cuales recibieron el nombre de preparados galénicos.

En el mundo árabe, la medicina estuvo influenciada por Mahoma, el profeta, quien predicaba que sólo existían dos ciencias: la que salvaba el alma, denominada teología, y la otra, la medicina, muy útil para salvar el cuerpo.

Con el descubrimiento de América, los aborígenes tenían un arsenal terapéutico abundante, con plantas medicinales como la quina, la ipecacuana, la árnica y otras, que fueron utilizadas posteriormente en Europa.

En el siglo XVI se empieza a legalizar en torno a la actividad del boticario, quien era el encargado de la elección y preparación de medicamentos.

A principios del siglo XVIII nace la farmacia química, que se encarga de separar los componentes activos de las sustancias naturales. En 1817 Fredericus Sertuner aísla morfina del opio, y se inicia el aislamiento y la identificación de alcaloides biológicos activos (emetina, cafeína, nicotina, atropina), los cuales significaron un importante avance en el esclarecimiento de los mecanismos de acción de los medicamentos o de la farmacodinamia.

En 1840, en Rusia, los Drs. Buchein y Smiedeberg crearon el primer laboratorio de farmacología, Erlich y Langley postularon el mecanismo molecular de acción de los fármacos y Joseph Clarck consolidó el concepto de la interacción química fármaco-receptor y por esto se consideró el padre de la *farmacología molecular* en el siglo XX. Recientemente los científicos esta-

dunidenses Robert Lefkowitz y Brian Kobilka recibieron el premio nobel de química 2012 por sus investigaciones de una familia de receptores de la membrana celular que regulan numerosas funciones biológicas, denominados los Receptores Acoplados a proteína G, en donde la mitad de los fármacos existentes fundamentan su eficacia en la acción de estos receptores.



| 1

| 2

| 3

| 4

| 5

| 6

| 7

| 8

| 9

| 10

| 11

# 2

## Generalidades de la Farmacología



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 2*

PÁGINA 39

## parte 2

# Generalidades de la Farmacología

## Farmacocinética

ESTA PARTE DE LA FARMACOLOGÍA estudia la evolución cronológica de un fármaco y sus metabolitos en la circulación sanguínea después de su administración, y estos procesos se pueden realizar a través de la absorción, la biodisponibilidad, la distribución, el metabolismo y la excreción.

## I. Absorción

ES EL PROCESO DE TRANSPORTE de un fármaco desde su lugar de aplicación hasta la circulación.

## Vías de administración de los medicamentos y formas farmacéuticas

La vía de administración es el sitio donde se aplica el medicamento para que actúe allí o sea absorbido. Las formas farmacéuticas tienen como propósito facilitar la administración del principio activo asegurando una óptima absorción.

## Vías de administración entérica

### Oral

#### Ventajas

- Cómoda, fisiológica, inocua.

#### Desventajas

- Irrita el tracto gastrointestinal.
- Absorción irregular en presencia de vómito.
- Trastornos del peristaltismo.
- Sometida al efecto de primer paso.

### Sublingual

#### Ventajas

- Rápida absorción.

#### Desventajas

- Incomoda, genera irritación, sabor desagradable.

### Rectal

#### Ventajas

- Uso pediátrico, uso en estado de alteración de conciencia.
- Efecto local o sistémico.

### Desventajas

- Absorción irregular.
- Incómoda.

### Formas farmacéuticas para la vía oral

#### *Presentaciones líquidas*

- **Solución:** principio activo disuelto en un vehículo acuoso.
- **Emulsión:** principio activo líquido oleoso disperso en un vehículo acuoso.
- **Suspensión:** principio activo que generalmente es en polvo, al que se le debe agregar agua para formar una suspensión acuosa que se debe agitar antes de usar.

#### *Presentaciones sólidas*

- **Polvo:** principio activo pulverizado, la forma más simple de presentación sólida.
- **Cápsula:** polvo o gránulos encapsulados en cubiertas de gelatina.
- **Pastilla:** forma sólida de sabor agradable, con la cual al disolverse en la boca se puede conseguir efecto local.
- **Comprimidos o tabletas:** comprensión industrial del principio activo junto con excipientes.
- **Tabletas con recubrimiento entérico:** se recubren con una capa gastrorresistente y entero-soluble, se busca proteger el principio activo de la desnaturalización por el jugo gástrico o proteger la mucosa gástrica de la acción irritante del principio activo.
- **Tabletas o cápsulas de liberación controlada:** son formas farmacéuticas que liberan el principio activo, de manera lenta y gradual, a una velocidad constante e independiente de la concentración.
- **Cápsula con el sistema de bomba osmótica:** se controla la liberación del fármaco con un mecanismo en el cual el agua entra por ósmosis al interior de la cápsula, expandiendo el polímero, de esta manera el medica-

mento disuelto es obligado a escapar por el orificio de la membrana semipermeable de la cápsula.

### Vía de administración parenteral

#### *Intravenosa*

##### Ventajas

- Se evita el proceso de absorción.
- Acción rápida.
- Se administran sustancias que no se absorben.
- En infusión continua se administran grandes volúmenes.

##### Desventajas

- Mayor riesgo de toxicidad.
- Se pueden presentar lesiones locales (flebitis).
- Se pueden presentar problemas sépticos.

#### *Intramuscular y subcutánea*

##### Ventajas

- Absorción total del medicamento.
- Es menos dolorosa que la subcutánea.
- Es más rápida absorción que en la vía subcutánea.

##### Desventajas

- Requiere personal entrenado para su aplicación.
- Se puede presentar lesiones (abscesos).

### Formas farmacéuticas para la administración por vía parenteral

- **Soluciones o suspensiones en vehículos acuosos-oleosos:** el principio activo se va a encontrar en un frasco o ampolla, con dificultad para diferenciarlo de su vehículo.
- **Liofilizado:** el principio activo ha sido desecado por su inestabilidad, que fácilmente se puede restaurar con agua.
- **Presentaciones farmacéuticas de depósito en forma de sales o esteres:** sustancias muy poco solubles y de lenta absorción desde el

espacio extravascular, por ejemplo: la penicilina benzatínica.

- **Implantes:** sistema de liberación controlada, pero parenteral.
- **Infusión percutánea continua:** proporciona un suministro continuo de un medicamento durante un período determinado de tiempo a través de una bomba de infusión portátil.
- **Liposomas:** son vesículas que transportan el principio activo a un destino específico, evitando el contacto con otros tejidos. Esto se podría lograr porque dichas estructuras tienen propiedades semejantes a las membranas biológicas.

### Vía de administración inhalatoria

#### Ventajas

- Acción rápida.
- Acción directa de un sistema.
- Absorción a través de la membrana alveolocapilar.

#### Desventajas

- Se limita su uso en la clínica al empleo de anestésicos, broncodilatadores y corticoesteroides.

### Formas farmacéuticas para la administración inhalatoria

- **Solución para nebulizar:** se constituye en partículas que pasan de un estado líquido a gaseoso, utilizando nebulizadores o respiradores.
- **Aerosol presurizado:** son líquidos o partículas sólidas impulsadas por un gas impelente, por ejemplo: inhaladores de dosis medida e inhaladores de polvo seco (*turbohaler*).
- **Dispositivo Handihaler:** aparato diseñado especialmente para administrar una cápsula del principio activo del medicamento, que

por la maniobra de perforación permite que se libere el fármaco cuando se aspira.

### Vía de administración tópica y transdérmica

#### Ventajas

- Fácil aplicación.

#### Desventajas

- Su dosificación no es exacta.
- Puede ocasionar irritación local.
- Puede generar retención de sustancias en el estrato córneo.

### Formas farmacéuticas para la administración dermatológica

- **Lociones y linimentos:** son formas semilíquidas a base de agua o alcohol, como la loción, y a base de aceite, como el linimento.
- **Geles:** preparados semisólidos transparentes.
- **Cremas:** preparaciones semisólidas con mayor proporción de agua que de aceite, indicadas en procesos húmedos.
- **Pomadas o ungüentos:** indicadas para procesos secos.
- **Discos o parches (transdérmicos):** disco flexible impregnado con un fármaco que se aplica sobre la piel y es capaz de suministrar en forma controlada el medicamento.

## II. Biodisponibilidad

MANIFIESTA LA EFICACIA DEL MEDICAMENTO O de los metabolitos como un sistema de aporte a la circulación sistémica.

### Evaluación de la biodisponibilidad

1. Midiendo la concentración de los medicamentos en los líquidos corporales (dosis útil).

TABLA 2.1. Reacciones metabólicas sintéticas o fase II.

Reacción	Sustrato endógeno	Enzima	Ejemplo
Glucuronidación	Ácido glucurónico	Glucuronil Transferasa	Morfina, Acetaminofén, Diacepam, Digoxina
Acetilación	Acetil CoA	N. Acetil Transferasa	Sulfonamidas, Clonacepam, Isoniacida
Conjugación de Aminoácidos	Glicina	Acetil CoA Glicina Transferasa	Ácido salicílico, Ácido nicotínico
Metilación	S adenosil-metionina	Transmetilasa	Dopamina, Adrenalina, Histamina

2. Midiendo la magnitud de la respuesta farmacológica (efecto terapéutico).

### III. Distribución

ES LA MANERA COMO SE IMPARTE el fármaco o sus metabolitos a varios tejidos del cuerpo, el cual suele ser desigual y depende de:

- a. El grado de fijación a proteínas.
- b. El acceso de los fármacos a los tejidos.
- **a. Grado de fijación a proteínas:** los medicamentos son transportados por la circulación parte en solución (fármaco libre) o en parte unido a diversos componentes de la sangre (proteínas plasmáticas), la más importante es la albúmina, que tiene afinidad por fármacos ácidos y con la alfa<sub>2</sub> globulina, que tiene afinidad por fármacos básicos.
- **b. Acceso de los fármacos a los tejidos:** el medicamento debe atravesar varias membranas semipermeables y lo realiza por los siguientes mecanismos:
  - Difusión pasiva.
  - Difusión facilitada.
  - Transporte activo.
  - Endocitosis y exocitosis.

### IV. Metabolismo

ES EL PROCESO POR EL CUAL se modifican químicamente los medicamentos en el organismo.

#### Reacciones metabólicas

- **a. No sintéticos o fase I:** oxidación, reducción e hidrólisis. Estas reacciones son catalizadas por sistemas enzimáticos microsomales del sistema retículo endotelial hepático.
- **b. Sintéticos o fase II:** el fármaco o sus metabolitos se combinan con sustratos endógenos, como lo pueden ser los aminoácidos, el ácido glucurónico y otros, para producir un compuesto de adición o conjugación (Ver Tabla 2.1).
- **Glucuronidación.**
- **Conjugación de aminoácidos.**
- **Acetilación.**
- **Metilación.**

### V. Excreción

ES EL PROCESO POR EL CUAL un fármaco o sus metabolitos son eliminados del organismo.

El riñón es el órgano principal de excreción y realiza dicha función por medio de tres mecanismos:

- **1. Filtración glomerular:** en este proceso casi todos los principios activos se filtran libremente por el glomérulo, pero el complejo medicamento compuesto de proteína no pasa a través del filtro glomerular y sólo la fracción libre se encuentra en el ultrafiltrado.
- **2. Secreción tubular:** este proceso se realiza a nivel del túbulo contorneado proximal donde existen sistemas para el transporte activo de ácidos y de bases desde el intersticio hasta la luz del túbulo.
- **3. Reabsorción tubular:** en este proceso la reabsorción de agua en la luz tubular crea un gradiente de concentración favorable a la difusión pasiva del medicamento, desde la luz del túbulo distal hacia el plasma.

El sistema biliar excreta algunas sustancias, las cuales se eliminan con las siguientes condiciones:

- a. Que contengan grupos lipofílicos.
- b. Que hayan realizado procesos metabólicos de conjugación.

Otras vías de eliminación pueden ser la leche materna, la saliva, el sudor y los pulmones.

## Farmacodinamia

PUNtualiza los mecanismos de acción de los medicamentos, y los efectos moleculares en el organismo. El concepto farmacodinámico central es la interacción entre el medicamento y el receptor (Figura 2.1).

### Receptor fisiológico

Es el componente molecular específico en un sistema biológico, con el cual los medicamentos interactúan para producir cambios en la función del organismo. Los receptores deben ser selectivos en sus características de fijación de tal manera que respondan a la señal química apropiada; además deben ser modificados para lograr el cambio funcional.

La mayor parte de los receptores son proteínas se incluye ejemplos como receptores para hormonas, neurotransmisores, factores de transcripción, factores de crecimiento y enzimas de vías metabólicas (Fosfodiesterasa, Adenilciclase, reductasa) y proteínas que participan en el proceso del transporte, como por ejemplo el sodio-potasio ATPASA y unas cuantas macromoléculas distintas, como el DNA.

La interacción de un medicamento con su receptor es el suceso fundamental que inicia la acción del fármaco.

### Receptores intracelulares

Un receptor molecular modifica las estructuras moleculares del efector por acción de medicamentos liposolubles, el cual por medio de mecanismos de difusión atraviesan la membrana celular. La fosforilación de proteínas es un mecanismo común.

### Receptores enzimáticos transmembrana

Con un receptor extracelular el fármaco se combina produciendo cambios enzimáticos y modificando su actividad intracelular, esto ocurre, por ejemplo, con la insulina sobre una tirosina quinasa que se localiza en la membrana. El sitio receptor para la insulina se enfrenta al entorno extracelular y el sitio catalítico de la enzima se encuentra en su lado citoplasmático.

### Receptores localizados en canales iónicos de la membrana

Los receptores de varios neurotransmisores pueden regular la apertura o modificar la respuesta del canal iónico controlado por ligando o canales operados por receptor. Por ejemplo, la acetilcolina en el receptor nicotínico, las benzodiazepinas en el conducto para el aminoácido monocarboxílico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso en humanos.

### Receptores enlazados a efectores por medio de proteínas G

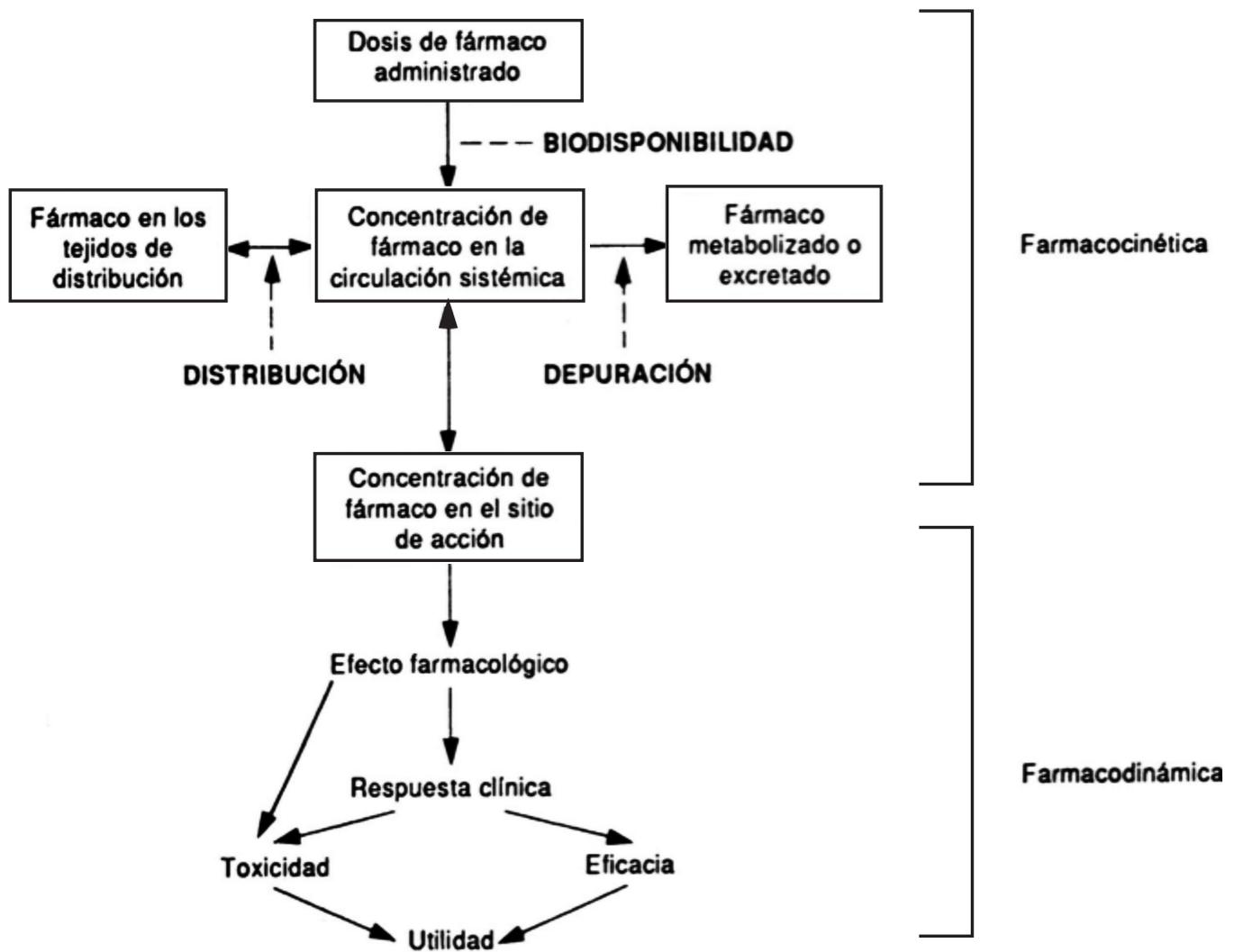
Un número muy elevado de medicamentos se fija a receptores que son enlazados a efectores intracelulares o de membrana por medio de proteínas acopladoras. Por ejemplo, los agentes B adrenérgicos que activan la adenilciclase. La activación del receptor por el fármaco estimulan a las proteínas G, que a su vez activan o inhiben la ciclase.

### Efector

Son moléculas que traducen la interacción fármaco-receptor a un cambio de actividad celular, por ejemplo, las enzimas.

### Agonista

Es un fármaco con capacidad de activar en forma completa e incompleta el sistema efector cuando éste se una a un receptor.



**FIGURA 2.1.** Resumen sobre la farmacocinética y farmacodinamia.  
Katzung, B.G. (2010). *Farmacología básica y clínica*.

## Antagonista

Es el fármaco que se fija a un receptor produciendo un efecto contrario al que produce el medicamento que ha sido antagonizado. Los antagonistas pueden ser de tres tipos: antagonistas competitivos, fisiológicos o químicos.

## Segundos mensajeros citoplásmicos

El primer mensajero en la traducción de una señal de un receptor al efector, con el fin de modificar la fisiología celular, lo determina la unión de un agonista a un receptor; y además genera la producción o desplazamiento del segundo mensajero que inicia la señalización celular.

Los segundos mensajeros que se han estudiado son:

- **AMP cíclico:** un segundo mensajero que por acción de GPCR (Receptor acoplador de proteína G) es sintetizada por la glicoproteína Adenilciclase.
- **Fosfodiesterasa:** es un regulador de la señalización e hidroliza el enlace químico 3', 5' fosfodiéster del AMP y GMP cíclicos.
- **GMP cíclico:** es generado por dos formas distintas de GuanilCiclase. El óxido nítrico estimula la GuanilCiclase y los péptidos natriuréticos.
- **Calcio:** la despolarización de la membrana en células excitables induce el ingreso de calcio en su forma iónica de los depósitos del mismo por el retículo sarcoplásmico.



## Actividad 1

Responda las preguntas 1-5 marcando con una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

1. La distribución de un medicamento depende de:

- a. La concentración del medicamento.
- b. El grado de fijación a proteínas.
- c. La absorción del medicamento.
- d. La permeabilidad de las membranas biológicas.
- e. b y d.

2. La(s) reacciones metabólicas sintéticas o fase II son:

- a. Oxidación.
- b. Hidrólisis.
- c. Glucuronidación.
- d. Reducción.
- e. b y c.

3. Un mecanismo de eliminación de fármacos es la secreción tubular y realiza un transporte activo de ácido y bases desde el intersticio hasta la luz y esto sucede en:

- a. El túbulo contorneado distal.
- b. El asa de Henle.
- c. El túbulo contorneado proximal.
- d. El glomérulo.
- e. El túbulo colector.

4. El medicamento debe atravesar varias membranas semipermeables y lo realiza por el siguiente(s) mecanismos:

- a. Difusión pasiva.
- b. Transporte activo.
- c. Endocitosis y exocitosis.
- d. Difusión facilitada.
- e. Todas las anteriores.

5. El liofilizado es una forma de presentación farmacéutica para administrar por vía:

- a. Oral.
- b. Tópica.
- c. Parenteral.
- d. Rectal.
- e. Ninguna de las anteriores.

Responda las preguntas 6 y 7 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Sí sólo 1 es verdadero.
- B. Si sólo 2 es verdadero.
- C. Si 1 y 2 son verdaderos.
- D. Si 1 y 2 son falsos.

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.

6.1 La biodisponibilidad de un medicamento se evalúa midiendo la concentración del fármaco en los líquidos corporales, sin tener en cuenta la magnitud de la respuesta farmacológica.

6.2 En las reacciones metabólicas o fase II, el fármaco y sus metabolitos se combinan con sustratos endógenos como (ácido glucurónico, aminoácidos) para producir un compuesto de adición o conjugación.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....



7.1 Un fármaco antagonista es aquel que se fija a un receptor produciendo un efecto contrario al que produce el medicamento que ha sido antagonizado.

7.2 La concentración sérica de un medicamento no aumenta con el ritmo de su absorción.

- A. \_\_\_\_\_
- B. \_\_\_\_\_
- C. \_\_\_\_\_
- D. \_\_\_\_\_

.....

.....

.....

.....

*Coloque en el paréntesis de los numerales 8 al 15 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.*

- |                         |     |  |
|-------------------------|-----|--|
| 8. Oxidación            | ( ) | a. Transporte del fármaco a la circulación |
| 9. Biodisponibilidad    | ( ) | b. Reacciones metabólicas sintéticas       |
| 10. Difusión facilitada | ( ) | c. Reacciones metabólicas no sintéticas    |
| 11. Transporte activo   | ( ) | d. Repartir el fármaco a los tejidos       |
| 12. Absorción           | ( ) | e. Eficacia del medicamento                |
| 13. Acetilación         | ( ) | f. Eliminación del fármaco                 |
| 14. Reabsorción tubular | ( ) | g. Sin gasto de energía                    |
| 15. Distribución        | ( ) | h. Con gasto de energía                    |

| 1

| 2

| 3

| 4

| 5

| 6

| 7

| 8

| 9

| 10

| 11

# 3

## Farmacología del aparato respiratorio



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 3*

PÁGINA 49

# Farmacología del aparato respiratorio

## Asma bronquial

ES UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA crónica de las vías aéreas, en la cual muchas células cumplen un papel fundamental, en especial los mastocitos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos y las células epiteliales. En personas susceptibles, esta inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, signos de dificultad respiratoria y tos. Estos síntomas y signos están usualmente asociados con amplias pero variables limitaciones del flujo aéreo, que son al menos parcialmente reversibles, ya sea en forma espontánea o con tratamiento.

La inflamación también causa un aumento de la reactividad de la vía aérea ante una variedad de estímulos. Los hallazgos anatomopatológicos en las vías aéreas incluyen tapones de moco, lesión epitelial, engrosamiento de la membrana basal, edema submucoso, hipertrofia del músculo liso e infiltración de células como neutrófilos, eosinófilos y mononucleares (Figura 3.1).



**FIGURA 3.1.** Bronquio: cambios anatomopatológicos. *Iladiba, Educación médica en Salud (2010).*

## Hallazgos anatomopatológicos en las vías aéreas

1. Tapón mucoso.
2. Lesión del epitelio.
3. Hipertrofia de la membrana basal.
4. Edema de la submucosa.
5. Hipertrofia del músculo liso.
6. Infiltración de eosinófilos, neutrófilos, basófilos, etc.

Estos cambios histopatológicos se producen por unas sustancias llamadas mediadores químicos inflamatorios, que al ser liberados por las células como los macrófagos y linfocitos T, que liberan una gran cantidad de interleucinas, como la IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, factor activador de plaquetas (PAF), factor estimulante de las colonias de macrófagos y granulocitos (GM-CSF) y factor de crecimiento tisular (TGF).

Los mastocitos están incrementados en la vía aérea de los pacientes asmáticos. Liberan histamina, leucotrienos y prostaglandinas; leucotrienos del tipo C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> y prostaglandinas del tipo D<sub>2</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub> alfa.

Los eosinófilos son unas potentes células efectoras. Entre sus múltiples mediadores liberados sobresalen: la proteína básica mayor, la peroxidasa eosinofílica, radicales libres de oxígeno, leucotrieno C<sub>4</sub>, factor activador de plaquetas, que causan broncoconstricción e hiperreactividad bronquial y además incrementa la permeabilidad vascular.

## Diagnóstico

La historia clínica nos permite clasificar el asma bronquial en:

- **Exacerbación asmática leve:** el paciente presenta tos, disnea al caminar, frecuencia respiratoria aumentada, no se observa uso de los músculos accesorios de la respiración, se auscultan sibilancias moderadas al final de la espiración. PaO<sub>2</sub> normal, PaCO<sub>2</sub> < de 40 mmHg, SaO<sub>2</sub> > 95%.

- **Exacerbación asmática moderada:** el paciente presenta tos, disnea al hablar, frecuencia respiratoria aumentada, frecuentemente se observa uso de los músculos accesorios de la respiración, se auscultan sibilancias intensas en la espiración. PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg, PaCO<sub>2</sub> < de 40 mmHg, SaO<sub>2</sub> 91–95%.
- **Exacerbación asmática severa:** el paciente presenta tos, disnea en reposo, frecuencia respiratoria aumentada, generalmente se observa uso de los músculos accesorios de la respiración, se auscultan sibilancias intensas en la inspiración y espiración. PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg (cianosis), PaCO<sub>2</sub> => de 42 mmHg, posible falla respiratoria, SaO<sub>2</sub> < 91%.

## Tratamiento

Para su tratamiento se debe tener en cuenta la educación del paciente, la familia, el autocuidado y el automonitoreo, además el manejo farmacológico con estricta orden médica.

## Broncodilatadores

### a. Agonistas adrenérgicos

La interacción con el receptor produce un aumento de la actividad de la enzima adenilciclasa, con la cual acelera la conversión de ATP en AMPc, aumentando los niveles intracelulares, que llevan a la activación de la Proteinquinasa A e inhibiendo la fosforilación de la miosina y la disminución del calcio intracelular para lograr miorelajación del músculo liso bronquial y además disminuir la producción de mediadores químicos (Figura 3.2).

#### a.1. Agonistas adrenérgicos no selectivos:

- **Adrenalina:** ampolla 1 mg/ml dosis 0.01–0.05 mg/kg S.C. cada 30 minutos.

## Efectos adversos

Taquicardia, arritmias, sudoración, temblor, cefalea, mareo.

**a.2. Agonistas adrenérgicos selectivos:**

Terbutalina, Fenoterol, Salbutamol, Tolobuterol, Salmeterol, Formoterol (Tabla 3.1).

**Efectos adversos**

Taquicardia, temblor, cefalea y náuseas.

**b. Xantinas**

Se han postulado varios mecanismos de acción, entre los cuales tenemos: 1. Inhiben la acción de la Fosfodiesterasa, disminuyendo la degradación del AMP cíclico. 2. Altera la concentración intracelular de calcio. 3. Bloquea los receptores de adenosina como el factor de mayor importancia en su mecanismo de acción. Se usa la aminofilina en crisis asmática grave resistente, cuando otras terapias hayan fallado.

- **Aminofilina:** ampolla 240 mg/10 ml, tabletas 100 mg.  
*Dosis vía oral:* 10-12 mg/kg/día; se van realizando ajustes a la dosis según la respuesta del paciente y los niveles séricos.  
*Dosis vía parenteral, “dosis de ataque”:* 4-6 mg/kg/dosis disuelto en 20 cc de solución salina para pasar I.V. en 20 minutos, y una dosis mantenimiento de 0.5-1 mg/kg/hora.
- **Teofilina:** tabletas 100, 200, 300 mg, suspensión 125 mg/5 ml.  
*Dosis vía oral:* 10-15 mg/kg/día.
- **Doxofilina:** comprimidos 400 mg, jarabe 100 mg/5 ml.  
*Dosis vía oral:* un comprimido cada 12 horas, niños 12-18 mg/kg/día.

**TABLA 3.1.** Agonistas adrenérgicos selectivos.

	Terbutalina	Fenoterol	Salbutamol	Tolobuterol	Salmeterol	Formoterol
Dosis	0.3 mg/kg/día	0.4-0.6 mg/kg/día	0.4-0.8 mg/kg/día	0.04-0.1 mg/kg/día	50-100 microgramos c/12 horas	12-24 microgramos c/12 horas
Jarabe	1.5 mg/5 ml	2.5 mg/5 ml	2 mg/5 ml	1 mg/5 ml	-----	-----
Tabletas	2.5-5 mg	2.5 mg	4 mg	1 mg		
Ampolla	0.5 mg/ml	-----	0.5 mg/ml	-----	-----	-----
Solución	10 mg/ml	1 mg/ml	5 mg/ml	-----	-----	-----
Aerosol	0.25 mg/inh	0.2 mg/inh	0.1 mg/inh	-----	-----	-----
IPS	0.5 mg/inh				0.05 mg/inh	0.012 mg/inh
Diskus					0.05 mg/inh	

*Nota:* La Terbutalina, el Fenoterol y el Salbutamol se administra cada 8 horas vía oral. El Tolobuterol, el Salmeterol y el Formoterol se administran cada 12 horas.

## Efectos adversos

Taquicardia, arritmias cardiacas, irritabilidad, cefalea.

## c. Anticolinérgicos

Estos medicamentos, cuyo uso también es el de broncodilatador, son denominados antimuscarínicos, porque su mecanismo de acción consiste en

inhibir los efectos de la acetilcolina en los receptores muscarínicos de los órganos efectores. La Acetilcolina estimula la Guanilciclase y así incrementa la producción de GMP cíclico, que es un potente broncoconstrictor. Los anticolinérgicos, como el Bromuro de Ipratropium, un derivado cuaternario de la atropina, bloquean dicha estimulación y relajan el músculo liso bronquial.

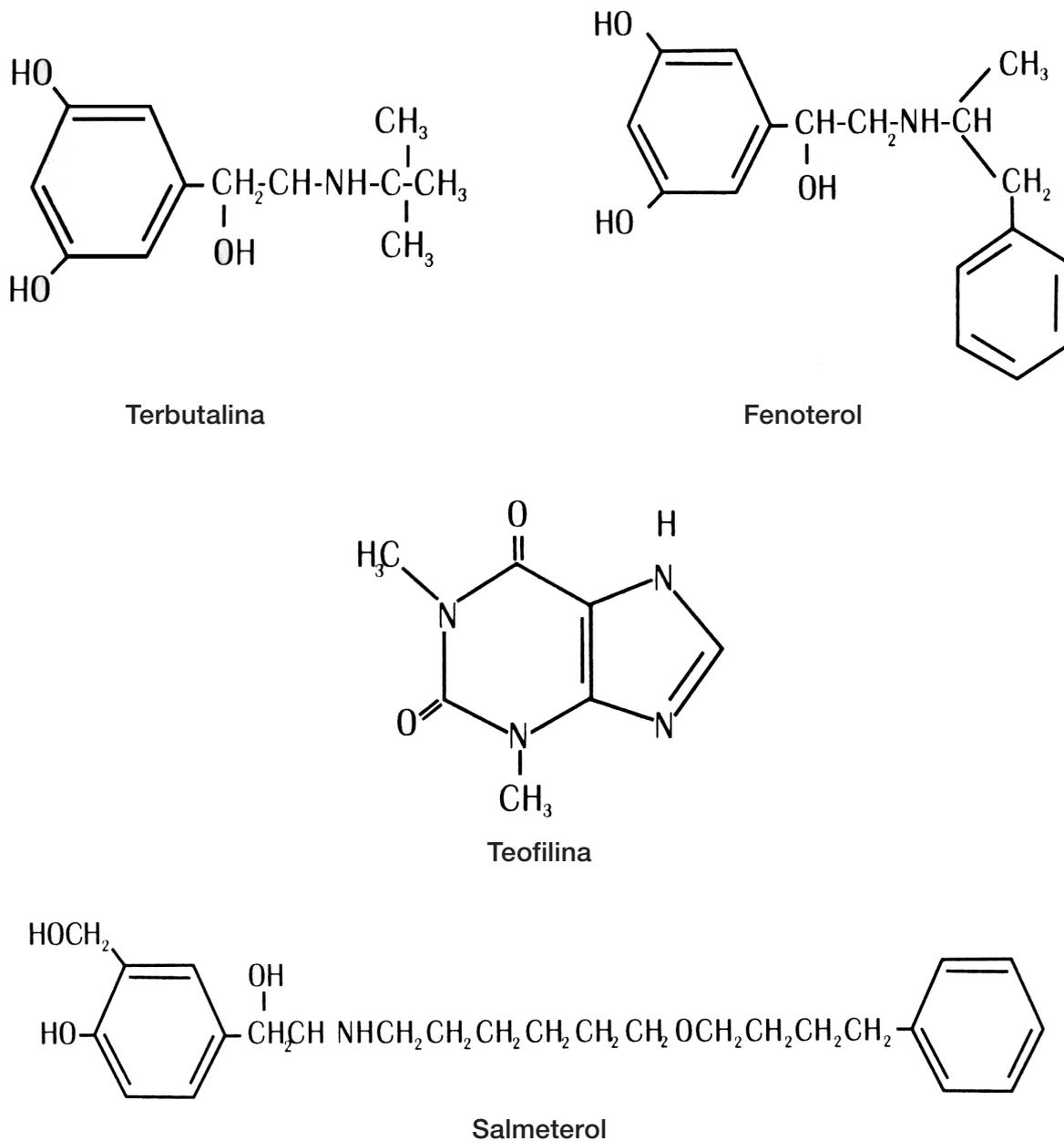


FIGURA 3.2. Estructuras químicas broncodilatadoras.

- **Bromuro de Ipratropium:**  
aerosol 0.02 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inh c/6 horas.  
*Solución para nebulizar:* 25 mg/ml.  
*Dosis:* 10-40 gotas c/6 horas.
- **Bromuro de Tiotropio:**  
aerosol, 0.009 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* dos inhalaciones al día.  
*Cápsulas para inhalación:* 0.018 mg  
en el dispositivo *Handihaler*, una vez al día.

### Efectos adversos

Mínimos efectos cardiovasculares y gastrointestinales.

## Corticoesteroides

Son fármacos de control a largo plazo, más potentes y consistentemente eficaces, disponibles para el manejo del asma. Son el pilar fundamental para la farmacoterapia del asma persistente. Su efecto preventivo es muy probable, debido a su amplia acción sobre el proceso inflamatorio.

Los corticoesteroides interfieren con el metabolismo del ácido araquidónico, bloqueando la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas por inhibición de la enzima Fosfolipasa A<sub>2</sub>; además, los corticoesteroides inhiben la producción de citoquinas, el reclutamiento de eosinófilos por la vía aérea y la liberación de mediadores de la inflamación.

Entre los efectos clínicos están la reducción de la severidad de los síntomas, la mejoría del flujo espiratorio pico, la espirometría y la disminución de la hiperreactividad bronquial (Figura 3.3).

### 1. Corticoesteroides de acción corta:

- **Hidrocortisona:** ampolla 100 mg/2 ml, ampolla 500 mg/4 ml.  
*Dosis:* 5-7 mg/kg/dosis.

### 2. Corticoesteroides de acción intermedia:

- **Prednisona:** tabletas 50 mg.
- **Prednisolona:** tabletas 5 mg.

- **Metil Prednisolona:** tabletas 4-16 mgs.  
*Dosis:* 1-2 mg/kg/día en 1-2 dosis al día por 3-10 días.

### 3. Corticoesteroides inhalados:

- **Beclometasona:** frasco 0.05 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones, 3-4 veces al día. Frasco 0.25 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2 inhalaciones, dos veces al día.
- **Budesonida:** frasco (aerosol) 0.2 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones, dos veces al día. Frasco (*turbohaler*) 0.1-0.2 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones, dos veces al día.  
*Solución para nebulizar:* 0.5 mg/ml.
- **Fluticasona:** frasco 0.05 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones, dos veces al día.
- **Ciclesonida:** frasco 0.08-0.16 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* una inhalación una vez al día, en la noche.

### Efectos adversos

**Sistémicos:** supresión de la función del eje hipotálamo, hipófisis, suprarrenal, inmunosupresión, cambios psíquicos, miopatías, osteoporosis, hipertensión arterial, retención hidrosalina, úlcera péptica.

**Locales:** disfonía, candidiasis orofaríngea, tos e irritación de la garganta.

## Cromonas

1. **Cromoglicato de sodio:** es un medicamento que es considerado como antiasmático, antialérgico y estabilizador de la membrana en el mastocito, que impide la liberación de

los mediadores químicos de la inflamación como la histamina, los leucotrienos, las prostaglandinas y las sustancias biológicamente activas, con propiedades quimiotácticas, vasoactivas y espasmogénicas (Figura 3.4).

- **Cromoglicato de sodio:** frasco 5 mg/ cada inhalación.  
*Dosis:* 1-2 inhalaciones, cuatro veces al día.
- 2. **Nedocromil:** es un antiinflamatorio y antiasmático por inhibición de la liberación de sustancias que favorecen la inflamación, como la histamina, las citoquinas; factor estimulante de granulocitos, macrófagos, eosinófilos y monocitos, etc.
- **Nedocromil:** frasco de 4 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 1-2 inhalaciones 2-4 veces al día

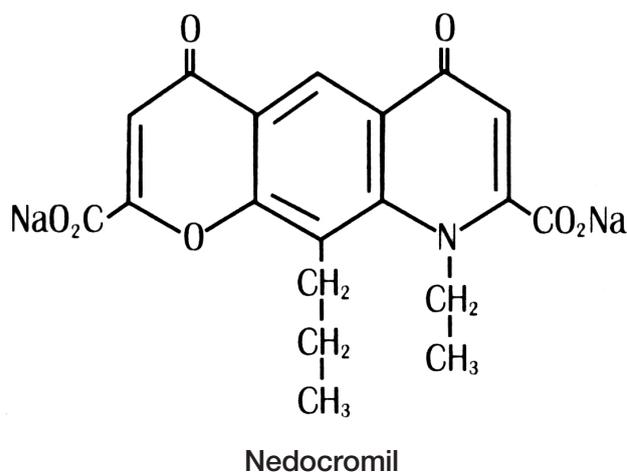
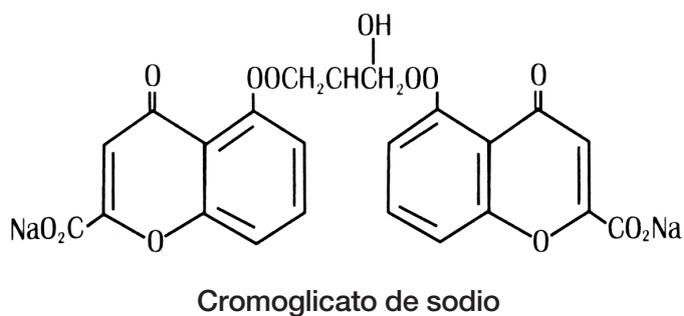


FIGURA 3.4. Estructuras químicas cromonas.

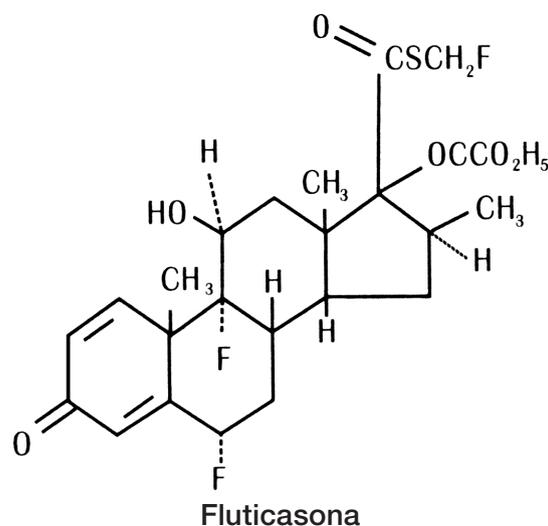
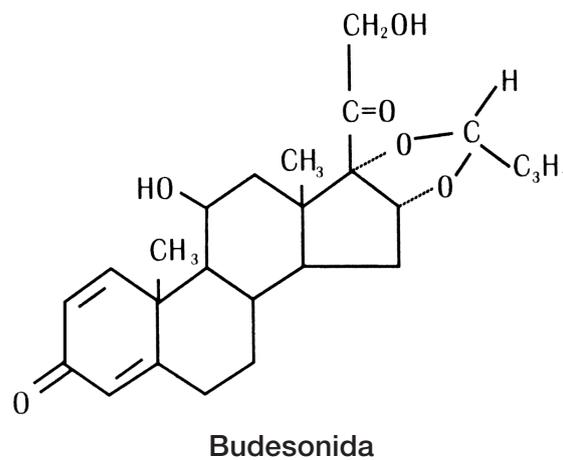
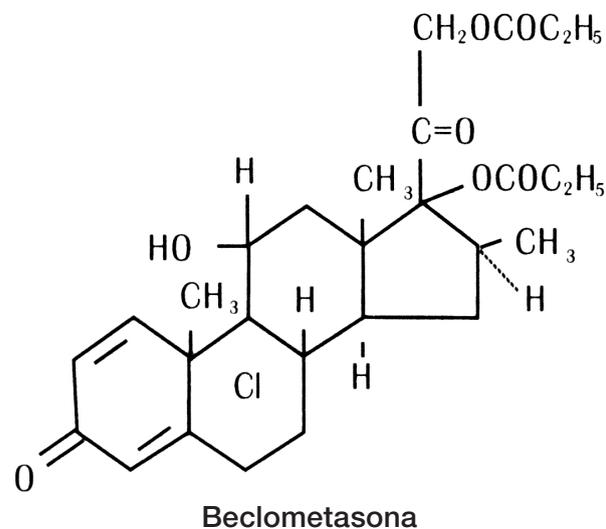


FIGURA 3.3. Estructuras químicas corticoesteroides.

## Modificadores de leucotrienos

1. **Zileutón:** es un medicamento inhibidor de la enzima 5 lipoxigenasa, sustancia fundamental en la síntesis de los leucotrienos. Está indicado para la prevención de síntomas y el control a largo plazo de pacientes con asma leve persistente en mayores de 12 años (Figura 3.5).

- **Zileutón:** tabletas 300-600 mg.  
*Dosis:* 1 tableta 4 veces al día.

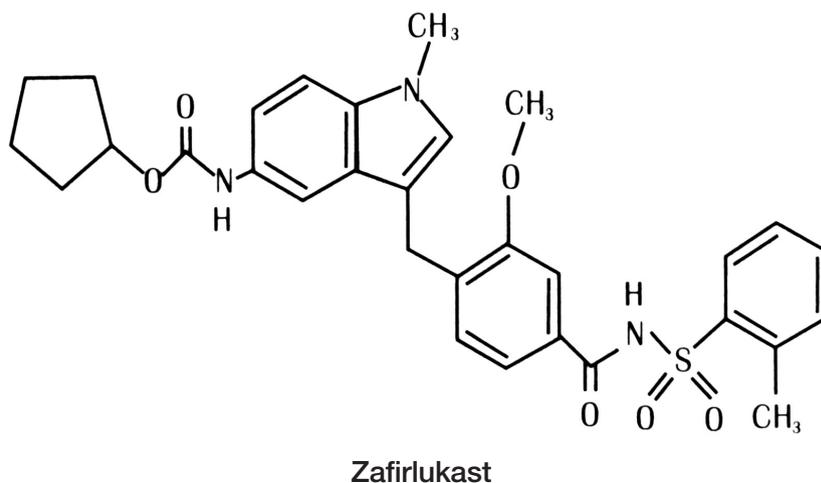
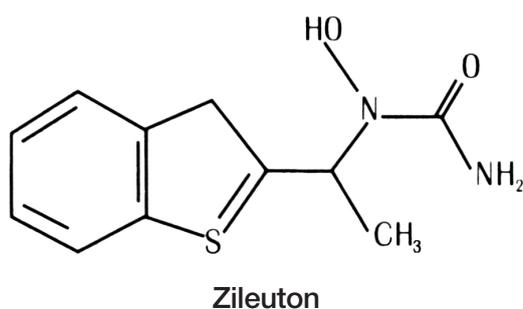
2. **Zafirlukast:** antagonista de receptor de leucotrienos que disminuye la respuesta tardía a alérgenos inhalados y la hiperreactividad bronquial por estos.

- **Zafirlukast:** tabletas de 20 mg.  
*Dosis:* una tableta cada 12 horas.

3. **Montelukast:** bloqueador de receptores de leucotrienos, específicamente del Cistenil leucotrieno (CysLT<sub>1</sub>) en la vía aérea, bloquea la respuesta inmediata y tardía por alérgenos.

- **Montelukast:** tabletas 10 mg.  
*Dosis:* una tableta antes de acostarse.

4. **Pranlukast:** cápsulas 112.5 mg.  
Granulado para suspensión oral 50-100 mg/5 ml.  
*Dosis para niños:* > de 2 años 7 mg/kg cada 12 horas.  
*Dosis para adultos:* 2 cápsulas cada 12 horas.



**FIGURA 3.5.** Estructuras químicas de los modificadores de leucotrienos.

### Efectos adversos

- **Zileuton:** es hepatotóxico, se recomienda monitoreo de la función hepática.
- **Zafirlukast:** cefalea, trastornos gastrointestinales, puede producir trastornos hemorrágicos y hepatotóxico leve.

### Antihistamínicos

- **Histamina:** la histamina se forma del aminoácido histidina y se almacena en concentraciones elevadas en las células cebadas (mastocitos). Es una sustancia fisiológicamente activa que actúa por medio de receptores H<sub>1</sub> y H<sub>2</sub> en varios órganos (vascular, músculo liso, glándulas exocrinas, terminaciones nerviosas), produciendo vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema y urticaria, además broncoespasmo, aumento de secreciones bronquiales, lágrimas, saliva y secreción gástrica.

### Mecanismo de acción

Los bloqueadores H<sub>1</sub> son antagonista farmacológicos competitivos; altamente selectivos por este receptor y por ello disminuyen o evitan los principales efectos de la histamina en el organismo. Estos fármacos antihistamínicos tienen efecto sedante y anticolinérgico (Figura 3.6).

### Uso clínico

Estos medicamentos se aplican principalmente en estados alérgicos de tipo inmediato, es decir, aquellos causados por antígenos que actúan en los mastocitos sensibilizados por la inmunoglobulina Ig E, como por ejemplo rinitis alérgica, edema angioneurótico, reacciones de hipersensibilidad ocasionada por medicamentos, dermatitis atópica; pero además algunos antihistamínicos de primera generación son utilizados en el tratamiento del vértigo, como antiemético y en prevención de la cinetosis, son recomendados también como inductores del sueño y como antitusivos.

### Reacciones adversas

Son frecuente la somnolencia, la sedación, cierta dificultad para la concentración, hipotensión, visión borrosa, efectos antimuscarínicos, como resequead en la boca; además estreñimiento y retención urinaria. Estos efectos son más observables con antihistamínicos clásicos, tal como la Difenhidramina.

### Interacciones

Los antihistamínicos antiguos, los fármacos sedantes y el alcohol son potencializados recíprocamente. Los antihistamínicos no sedantes, como la Terfenadina y el Astemizol en presencia del antimicótico Ketoconazol inhiben el metabolismo hepático de los primeros y aumentan la concentración plasmática de estos, ocasionando arritmias cardiacas graves.

### Presentación y dosis

- **Clorfeniramina:** tabletas 4 mg, jarabe 2 mg/5 ml.  
*Dosis para adulto:* 2-4 mg/3 veces/día.  
*Dosis para niños:* 1-2 mg/3 veces/día.
- **Difenhidramina:** tabletas 50 mg, jarabe 12.5 mg/5 ml.  
*Dosis para adulto:* 25-50 mg/3 veces/día.  
*Dosis para niños:* 5 mg/kg/día.
- **Clemastina:** ampollas 2 mg/2 ml, tabletas 1 mg, jarabe 1 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 1 mg/12 horas.  
*Dosis niños:* 0.25-0.50 mg/12 horas.
- **Dimenhidrinato:** ampolla frasco 250 mg/5 ml, tabletas 50 mg.  
*Dosis adultos:* 50 mg/6 horas.  
*Dosis niños:* 5 mg/kg/día.
- **Hidroxicina:** comprimidos 25 mg, jarabe 15 mg/5 ml, ampollas 100 mg/2 ml.  
*Dosis adultos:* 25 mg/12 horas.  
*Dosis niños:* 0.5-1 mg/kg/día.

- **Azatadina:** tabletas 1 mg, jarabe 0.5 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 1-2 mg/12 horas.  
*Dosis niños:* 0.25-0.5 mg/kg/día.

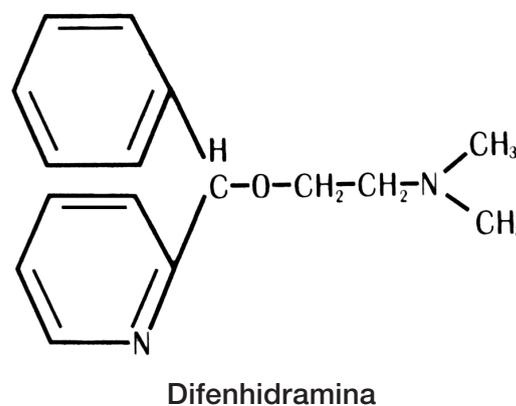
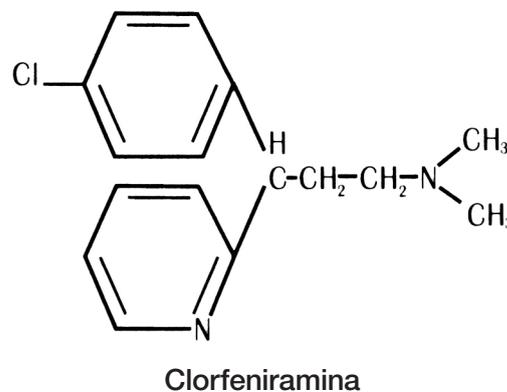
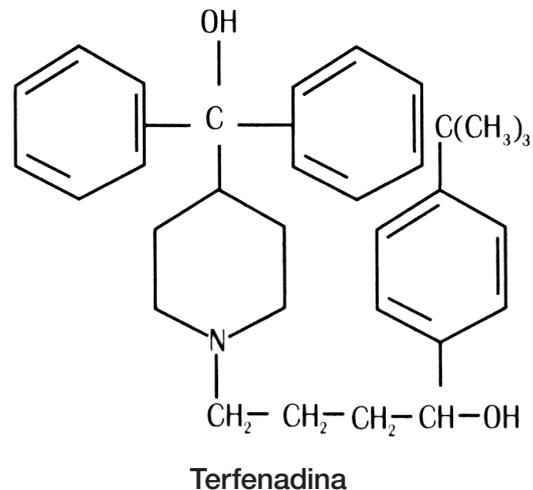
### De segunda generación

Atraviesan mínimamente la barrera hematoencefálica, por esta razón carecen de efecto sedante y anticolinérgico.

- **Astemizol:** tabletas 10 mg, suspensión 5 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 10 mg única dosis.  
*Dosis niños:* 2-5 mg/día.
- **Loratadina:** tableta 10 mg, jarabe 5 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 10 mg/día.  
*Dosis niños:* 5 mg/día.
- **Cetirizina:** tabletas 10 mg, jarabe 5 mg/5 ml, gotas 10 mg/ml.  
*Dosis adultos:* 10 mg/día.  
*Dosis niños:* 5 mg/día.
- **Levocabastina:** gotas oftálmicas 0.5 mg/ml.  
*Dosis:* 1-2 gotas en cada ojo cada 6 horas.  
Mantenimiento 1 gota c/12 horas.  
Spray nasal: 1-2 aplicaciones cada fosa nasal cada 8 horas.
- **Fexofenadina:** tabletas 120-180 mg.  
*Dosis:* 120-180 mg al día.

### De tercera generación

- **Desloratadina:** tabletas 5 mg, jarabe 2.5 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 5 mg/día.  
*Dosis niños:* < 6 años 1.5 mg/5 ml, niños > de 6 años 2.5 mg/5 ml día.
- **Levocetirizina:** tabletas 5 mg, jarabe 5 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 5 mg/día.  
*Dosis niños:* 0.125 mg/kg/día.



**FIGURA 3.6.** Estructuras químicas de los antihistamínicos.

## Tuberculosis

LA TUBERCULOSIS EN UNA ENFERMEDAD infectocontagiosa, curable, usualmente crónica, de presentación clínica variable producida por un complejo llamado *Mycobacterium* (*M tuberculosis*, *M bovis*, *M africanum*) exceptuando el *Mycobacterium microti* que no es patógeno para el hombre. El *Mycobacterium* es un bacilo aerobio estricto de 0.2 a 0.6 micras por 1 a 10 micras de largo, ligeramente curvo; intracelular ácido alcohol-resistente.

La forma de transmisión de la tuberculosis puede darse por tres mecanismos: inhalación, ingestión y contacto directo. La primera es el origen del más del 95% de las tuberculosis y es necesario que las gotas respiratorias producidas al toser y/o estornudar contengan la partícula infectante con dimensión de 2 a 10 micras para que alcance el espacio aéreo terminal y se deposite allí. El bacilo alcanza el alvéolo pulmonar de un sujeto no inmune y es fagocitado por los macrófagos alveolares. Su presencia dentro del macrófago favorece la opsonización de los bacilos por activación del complemento; el resultado es la producción de una reacción inflamatoria local inicialmente inespecífica. A medida que el proceso avanza, y por efecto de las interleuquinas, los linfocitos se convierten en un componente celular predominante al final de la primera semana.

El macrófago alveolar hace la presentación antigénica del *Mycobacterium tuberculosis* al linfocito T CD4 por medio de una aposición de membranas mediadas por antígenos de histocompatibilidad. El resultado de la interacción de estas dos células es la liberación por parte del linfocito T CD4 activado, el cual puede diferenciarse en TH1 productor de interferón gama (factor activador de macrófagos y del inhibidor de la migración de macrófagos) y el TH2 productor de citoquinas (IL-4, IL-5, IL-10, IL-13),

que facilitan la formación en el interior del macrófago de sustancias efectoras (como el factor necrotizante tumoral, los radicales libres, el óxido nitroso); así los macrófagos adquieren la capacidad de destruir la bacteria.

Algunas semanas después del ingreso del bacilo, histológicamente aparece un granuloma que coincide con la conversión positiva de la tuberculina y con la aparición de la capacidad celular para limitar la multiplicación y destruir el bacilo. La asociación del foco parenquimatoso primario con compromiso ganglionar se denomina complejo primario de Gohn.

El resultado de todos estos eventos es: del total de personas expuestas, un porcentaje variable según susceptibilidad de una población dada se infecta. Por otra parte, del total de infectados un alto porcentaje de pacientes no desarrollan enfermedad, pero persisten con la tuberculina positiva; hasta ahí el proceso se denomina *primoinfección tuberculosa*. En un mínimo porcentaje restante de los infectados, la respuesta inmune descrita es insuficiente y la infección progresa a enfermedad, que en este caso se denomina *tuberculosis primaria progresiva*. En esta forma de tuberculosis es frecuente el compromiso de pleura, sistema nervioso central y órganos linforreticulares.

Dentro de ese alto porcentaje que limitó inicialmente la infección, un número no definible fácilmente conserva en los focos primarios bacilos vivos y en cualquier caso alrededor de cinco años más tarde los *Mycobacterium tuberculosis* latentes se reactivan, progresando a enfermedad, llamándose en esta situación *tuberculosis de reactivación endógena*. La probabilidad de reinfección exógena existe, y en otra época era poco común que generara enfermedad, pero en la actualidad el número significativo de pacientes inmunocomprometidos ha hecho más posible la reinfección y la enfermedad que es secundaria a ella.

## Historia

Desde los orígenes de la humanidad, la enfermedad tuberculosa ha estado presente. Se pueden observar reportes en algunos libros de la Biblia, como el Levítico, que refieren la tuberculosis como: “Os someteré, al temor, a la consunción y la fiebre que gastan los ojos y consumen la vida”.

Hipócrates acuñó el término tisis dentro del léxico médico para determinar la enfermedad tuberculosa.

A continuación relacionamos algunos personajes de la historia que enfermaron de tuberculosis:

**Carlos IX, rey de Francia:** murió de empiema pulmonar.

**Luis XIII:** murió por la peste blanca, por la época se denominada así a la tuberculosis.

**Jean-Baptiste Poquelin (Moliere):** comediógrafo francés, murió en escena por una hemoptisis.

**Médico Xavier Bichat:** murió por meningitis tuberculosa.

**Teófilo Jacinto Laennec:** ilustre fisiólogo, murió de tuberculosis.

**Frederick Chopin:** genial músico, murió por una hemoptisis copiosa.

**Napoleón II el Aguilucho:** murió muy joven de tuberculosis.

**Gustavo Adolfo Bécquer:** poeta español, murió por hemoptisis.

**Simón Bolívar:** el genial tuberculoso.

**Isabel Flórez de Oliva, Nuestra Señora de Lima:** patrona de los tuberculosos.

## Diagnóstico

La historia clínica puede referenciar síntomas como: tos con expectoración, disnea, fiebre, anorexia y pérdida de peso. El acompañamiento de los exámenes paraclínicos son los patrones del diagnóstico, pero los pilares de éste son la comprobación bacteriológica de la existencia del *Mycobacterium tuberculosis* en cualquier material

proveniente del paciente sospechoso de tener la enfermedad y/o el hallazgo histológico de las lesiones características como los granulomas con necrosis de caseificación, por ejemplo.

### a. Baciloscopía

Es el examen directo de cualquier material orgánico en busca de mycobacterias; en tuberculosis este material la mayoría de veces es el esputo.

### b. Cultivo

La sensibilidad del cultivo del esputo para el diagnóstico de TBC respiratoria es del 90%, pero tiene ciertos inconvenientes, tales como un mayor tiempo para obtener resultados, puesto que se toma en promedio entre 3 y 6 semanas para ser informado.

### c. Estudios histopatológicos

La comprobación de granulomas con necrosis de caseificación y la coloración de Ziehl-Neelsen (ZN) positivo es diagnóstico de tuberculosis.

### d. Detección de antígenos específicos

Se ha estudiado la aplicación de anticuerpos monoclonales y de sondas de DNA. Estos procedimientos son útiles para la identificación del microorganismo, pero su uso cotidiano es aún distante en nuestros países.

### e. Reacción en cadena de la polimerasa

Consiste en que a partir del conocimiento de las secuencias genómicas (fragmentos de DNA, RNA) específicos de una micobacteria, es posible detectar su presencia en un espécimen.

### f. Titulación de Adenosina de Aminasa (ADA)

Los mejores resultados se han obtenido en líquido pleural, ascítico, pericárdico y cefalorraquídeo.

### g. Radiografía de tórax

Son esenciales para el diagnóstico y para el control del tratamiento. Los cuadros radiológicos son muy diversos, pero con frecuencia las imágenes son bastante características, como por ejemplo: múltiples infiltrados, especialmente si son bilaterales, así como los infiltrados multinodulares en el área apical posterior; éstas son imágenes extremadamente sugestivas de tuberculosis.

### h. Procedimientos invasivos en el diagnóstico

Broncoscopia con lavado bronquial, broncoalveolar y la biopsia transbronquial para histología y cultivo.

### Tratamiento

- **Estreptomina:** este medicamento inhibe la síntesis de proteínas, uniéndose irreversiblemente a la subunidad 30 S ribosomal, provocando una lectura errónea del codón del ARN mensajero.  
*Presentación:* ampollas de 1 gramo.
- **Rifampicina:** este fármaco actúa inhibiendo los mecanismos de transcripción de la micobacteria, mediante la inhibición de la ADN polimerasa.  
*Presentación:* cápsulas de 300 miligramos.
- **Isoniacida:** por su mecanismo de acción, este medicamento inhibe la síntesis de los ácidos micólicos, elementos específicos de la pared celular de las micobacterias.  
*Presentación:* tabletas de 150 miligramos.
- **Pirazinamida:** análoga de la nicotinamida que parece actuar sobre las enzimas involucradas en la síntesis de los ácidos grasos necesarios en la síntesis del ácido micólico.  
*Presentación:* tabletas de 500 miligramos.

- **Etambutol:** inhiben la enzima *transferasa arabinosil*, que participa en la biosíntesis de la pared celular de la micobacteria.  
*Presentación:* tabletas de 400 mg.

### Tratamiento acortado supervisado

Duración del tratamiento: 6 meses.  
8 semanas de dosis diaria, excepto los domingos.

- **Estreptomina:** ampolla 1 gr I.M.
- **Rifampicina:** cápsula 300 mg V.O. 600 mg.
- **Isoniacida:** tableta 150 mg V.O. 300 mg.
- **Pirazinamida:** tableta 500 mg V.O. 1500 mg.  
Continuar por 18 semanas, 2 veces a la semana.
- **Rifampicina:** 600 mg V.O.
- **Isoniacida:** 300 mg V.O.

### Otro esquema de tratamiento acortado supervisado

Duración del tratamiento: 6 meses.  
8 semanas de dosis diaria, excepto los domingos.

- **Etambutol:** tableta 1,2 gr V.O.
- **Rifampicina:** cápsula 300 mg V.O. 600 mg.
- **Isoniacida:** tableta 150 mg V.O. 300 mg.
- **Pirazinamida:** tableta 500 mg V.O. 1500 mg.  
Continuar por 18 semanas, 2 veces a la semana.
- **Rifampicina:** 600 mg V.O.
- **Isoniacida:** 300 mg V.O.

## Retratamiento

Se realiza por pérdida o fracaso del tratamiento anterior.

Duración del tratamiento: un año.  
8 semanas de dosis diaria, excepto los domingos.

- **Estreptomina:** ampolla 1 gr I.V.
- **Etambutol:** tableta 400 mg V.O. 1200 mg.
- **Etionamida:** tableta 250 mg V.O. 750 mg.  
Continuar por 44 semanas, 2 veces por semana.
- **Estreptomina:** ampolla 1 gr I.M.
- **Etambutol:** 2400 mg V.O.

## Tratamiento autoadministrado

No es recomendable su administración.

Duración del tratamiento: 1 año. 8 semanas, todos los días.

- **Estreptomina:** 1 gr I.M.
- **Isoniacida:** 300 mg.
- **Tioacetazona:** 150 mg.  
Continuar por 44 semanas todos los días.
- **Isoniacida:** 300 mg.
- **Tioacetazona:** 150 mg.  
*Nota:* para pacientes mayores de 45 años, la dosis de Estreptomina se reduce a la mitad en todos los tratamientos.

## Dosis en niños

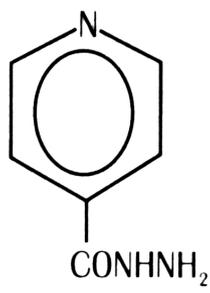
- **Estreptomina:** 15 mg/kg.
- **Rifampicina:** 10 mg/kg.
- **Isoniacida:** 5 mg/kg.
- **Pirazinamida:** 25 mg/kg.
- **Etambutol:** 20 mg/kg.
- **Tioacetazona:** 2.5 mg/kg.
- **Etionamida:** 10 mg/kg.  
Se trata de dosis diarias.

## Otros medicamentos

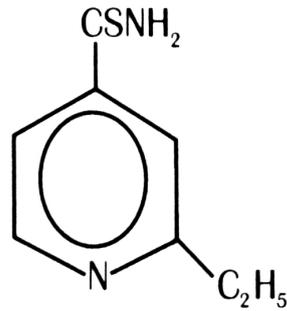
En presencia de la resistencia múltiple se requiere el uso de fármacos diferentes a los mencionados como: Quinolonas, otros aminoglucósidos como Capreomicina, Kanamicina, macrólidos (Claritromicina), Cicloserina y Clofazimine.

## Reacciones adversas

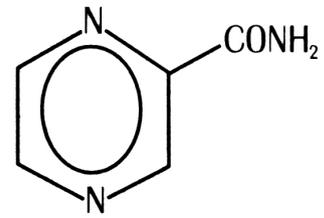
El vértigo es una reacción secundaria frecuente con el uso de Estreptomina. Se presentan reacciones neurológicas inducidas por la Isoniacida, también se puede dar la presencia de púrpura trombocitopénica, causada por la Rifampicina. La reacción secundaria que presenta mayor complejidad para el paciente en tratamiento con medicamentos antituberculosos es la hepatitis, por tratarse de drogas potencialmente hepatotóxicas.



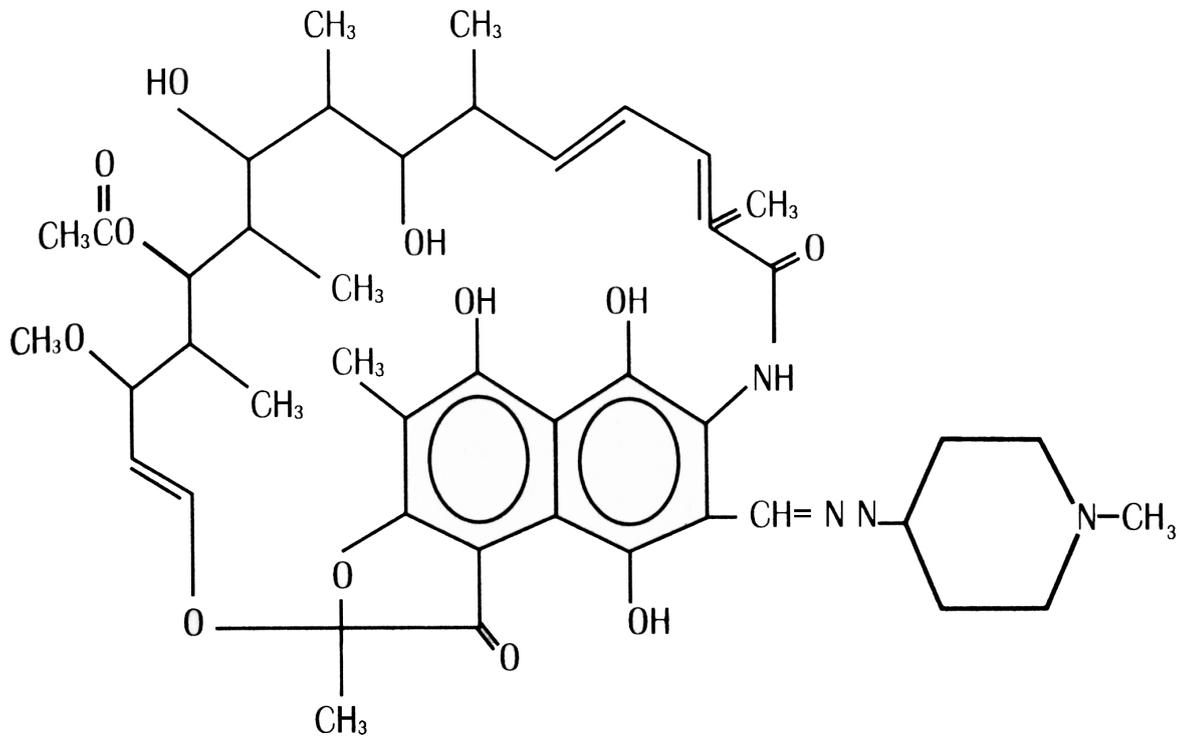
Isoniacida



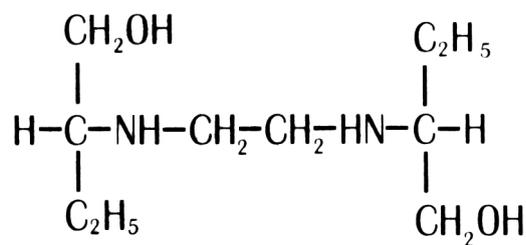
Etionamida



Pirazinamida



Rifampicina



Etambutol

FIGURA 3.7. Estructuras químicas de medicamentos para el tratamiento de la tuberculosis.

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ES LA OBSTRUCCIÓN PERSISTENTE y poco reversible al flujo espiratorio del aire, que agrupa dos entidades patológicas:

### Bronquitis crónica

Esta patología se puede definir teniendo en cuenta criterios clínicos, como una enfermedad caracterizada por tos productiva, generalmente todos los días, por un período de tres meses consecutivos al año, durante dos o tres años. Estos pacientes son denominados abotagados azules.

### Manifestaciones clínicas

- Tos con expectoración.
- Disnea en fases avanzadas.
- Cianosis.
- Edema.
- Desequilibrio ventilación perfusión.

### Enfisema pulmonar

Esta patología se puede definir teniendo en cuenta criterios anatomopatológicos, caracterizándose por la dilatación y destrucción de los bronquiolos respiratorios y los alveolos.

Se pueden describir varios tipos de enfisemas pulmonares: enfisema panlobulillar (los alveolos que conforman el lobulillo presenta ensanchamiento uniforme). Enfisema centrollobulillar (las áreas que rodean los bronquiolos respiratorios presentan disfunción). Estos pacientes enfisematosos son denominados resopladores rosados.

### Manifestaciones clínicas

- Disnea de aparición temprana.
- Tos no productiva.
- Mucosas y piel con tinte rosado.
- Contextura delgada.
- Tórax en tonel en etapas avanzadas.

### Etiología

- Tabaquismo.
- Exposición a gases emanados por la combustión incompleta de los hidrocarburos o leña.
- Exposición prolongada a material particulado y sustancias químicas laborales.
- Infecciones.
- Deficiencia de Alfa 1 Antitripsina.

### Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. Exámenes paraclínicos:
  - a. Espirometría: procedimiento en donde se evalúa los flujos aéreos y volúmenes pulmonares por medio de los siguientes parámetros: CVF (Capacidad vital forzada), VEF<sub>1</sub> (Volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y el FMF (Flujo medio espiratorio forzado) o FEF (Flujo espiratorio forzado).
3. **RX de tórax:** se puede observar en EPOC en etapas avanzadas hiperinsuflación, aplanamiento de hemidiafragma, bullas enfisematosas.
4. **Electroforesis de proteínas** y determinación de Alfa 1 Antitripsina.
5. **Gases arteriales:** para evaluar alteraciones del equilibrio ácido-básico en sus componentes respiratorios y metabólicos.

### Fisiopatología

Las células involucradas en los diferentes estudios histopatológicos, en el proceso inflamatorio y destructivo en la patogenia del EPOC son: los macrófagos, linfocitos T CD8 y los neutrófilos.

La activación de los macrófagos se realiza por acción del humo del tabaco y otros gases irritantes inhalados, provocando respuesta inflamatoria y lesiones pulmonares, que causan la liberación de factores quimiotácticos LCB<sub>4</sub>, IL8, los cuales permiten el reclutamiento de neutrófilos. Estos dos tipos de células liberan múltiples proteasas que afectan las metaloproteínas de la

matriz y a la elastasa de los neutrófilos, permitiendo así alteraciones del tejido conectivo del parénquima pulmonar y generando enfisema.

Los linfocitos T CD8 citotóxicos juegan un papel importante también en el proceso inflamatorio y contribuyen a los cambios histopatológicos a través de la liberación de grauzinas, perforinas y de factor necrotizante tumoral alfa, los cuales inducen a la apoptosis de células alveolares tipo 1.

## Tratamiento

### 1. Modificación del estilo de vida

a. Educación para dejar el uso del tabaco y el contacto con los demás factores de riesgo.

b. Estrategias comunicativas entre el paciente y el personal de salud para la información sobre la naturaleza del EPOC y el tratamiento farmacológico a seguir.

### 2. Tratamiento farmacológico

#### Broncodilatadores

Agonistas adrenérgicos selectivos (Tabla 3.2).

**TABLA 3.2.** Agonistas adrenérgicos selectivos.

	Terbutalina	Fenoterol	Salbutamol	Tolobuterol
Dosis	0.3 mg/kg/día	0.4-0.6 mg/kg/día	0.4-0.8 mg/kg/día	0.04-0.1 mg/kg/día
Tabletas	2.5-5 mg	2.5 mg	4 mg	1 mg
Ampolla	0.5 mg/ml	-----	0.5 mg/ml	-----
Solución	10 mg/ml	1 mg/ml	5 mg/ml	-----
Aerosol	0.25 mg/inh	0.2 mg/inh	0.1 mg/inh	-----
IPS	0.5 mg/inh			

**Nota:** la Terbutalina, el Fenoterol y el Salbutamol se administra cada 8 horas, vía oral. El Tolobuterol se administra cada 12 horas.

#### Xantinas

- **Teofilina:** tabletas 100, 200, 300 mg, suspensión 125 mg/5 ml.

*Dosis vía oral:* 10-15 mg/kg/día.

- **Doxofilina:** comprimidos 400 mg, jarabe 100 mg/5 ml.

*Dosis vía oral:* 1 comprimido cada 12 horas,

*Niños:* 12-18 mg/kg/día.

#### Anticolinérgicos

- **Bromuro de Ipratropium:**

aerosol 0.02 mg/cada inhalación.

*Dosis:* 2-3 inh cada 6 horas.

Solución para nebulizar 25 mg/ml.

*Dosis:* 10-40 gotas cada 6 horas.

- **Bromuro de Tiotropio:**

aerosol 0.009 mg/cada inhalación.

*Dosis:* 2 inhalaciones al día.

Cápsulas para inhalación 0.018 mg

en el dispositivo *Handihaler* 1 vez al día.

**Corticoesteroides**

- **Prednisona:** tabletas 50 mg.
- **Prednisolona:** tabletas 5 mg.
- **Metil Prednisolona:** tabletas 4–16 mg.  
*Dosis:* 1-2 mg/kg/día en 1-2 dosis al día por 3-10 días.
- **Beclometasona:**  
frasco 0.05 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones 3-4 veces al día.  
Frasco 0.25 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2 inhalaciones 2 veces al día.
- **Budesonida:**  
frasco (aerosol) 0.2 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones 2 veces al día.  
Frasco (*turbohaler*) 0.1-0.2 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones 2 veces al día.  
Solución para nebulizar 0.5 mg/ml.
- **Fluticasona:**  
frasco 0.05 mg/cada inhalación.  
*Dosis:* 2-3 inhalaciones 2 veces al día.
- **Ciclesonida:**  
frasco 0.08-0.16 mg cada inhalación.  
*Dosis:* una inhalación una vez al día en la noche.

**Antibioticoterapia**

En caso de exacerbación de procesos infecciosos pulmonares.

**3. Tratamiento no farmacológico**

- a. **Rehabilitación pulmonar:** debe participar en este proceso un equipo multidisciplinario del personal de salud con el fin de que el paciente reduzca los síntomas, incremente la

participación física y emocional en las actividades diarias y mejorar la calidad de vida.

- b. **Oxigenoterapia:** administración de oxígeno para aliviar el síntoma, tal como la disnea aguda, también durante el ejercicio o a domicilio, en forma continua. Esto se hace con el objetivo de mantener una saturación de oxígeno > del 90% y una presión arterial de oxígeno  $\geq$  60 mm Hg a nivel del mar.

## Medicamentos utilizados como sintomáticos en el aparato respiratorio

**Antitusivos**

La tos es un mecanismo fisiológico para limpiar las vías aéreas de partículas extrañas y secreciones y es una respuesta refleja a la irritación de la mucosa de la vía respiratoria de gran calibre, la cual comienza con una inspiración profunda, seguida de una espiración forzada contra la glotis cerrada y luego la glotis se abre bruscamente con una salida explosiva de aire a la velocidad aproximadamente de 268 m/sg.

La mejor indicación de los antitusivos es la tos seca improductiva que represente un peligro cardiopulmonar o que esté afectando la vida normal del paciente, por ejemplo, que no le permita conciliar el sueño, concentrarse en su trabajo habitual, etc.

La tos por irritación puede ceder a una simple administración de una sustancia azucarada, o a la simple aplicación tópica en cuello y tórax de un ungüento que contiene mentol, alcanfor y aceite esencial de eucalipto.

Además se debe considerar el tratamiento específico para enfermedades que cursan con tos crónica, como el asma, en la cual se debe realizar el tratamiento con broncodilatadores, etc.; por su parte, la tuberculosis con medicamentos antituberculosos; el reflujo gastroesofágico con procinéticos y antiulcerosos.

Se debe tener en cuenta si la tos es un efecto secundario por el uso de algún medicamento, tales como los inhibidores de la ECA (Enzima Convertidora de Angiotensina).

## Clasificación

### 1. Antitusivos de acción central

#### a. Derivados opiáceos

- **Codeína:**

Jarabe 12 mg/5 ml.

Cápsulas 25 mg.

*Dosis:* 0.6 mg/kg/día cada 6-8 horas.

*Adultos:* cápsula cada 12 horas.

Su efecto supresor de la tos se debe a una inhibición directa sobre el centro de la tos en el bulbo y por tal razón sus efectos adversos son: náuseas, estreñimiento, sedación, dependencia física y las dosis altas pueden provocar depresión respiratoria.

#### b. Derivados no opiáceos

- **Dextrometorfano:**

jarabe 15 mg/5 ml.

*Dosis:* 1 mg/kg/día cada 6-8 horas.

- **Zipeprol:**

jarabe pediátrico 15 mg/5 ml.

Cápsulas de 75 mg.

*Dosis:* 3 mg/kg/día cada 8 horas.

## Mucolíticos

Son agentes secretolíticos, mucocinéticos y fluidificantes de secreciones de la vía respirato-

ria, disminuyen la viscosidad de las secreciones y facilita la eliminación. Esta función la pueden realizar estos fármacos por ruptura de las glicoproteínas del moco por apertura de los enlaces disulfuros de estas. Se utilizan en enfermedades como bronquitis agudas, crónicas y en otras enfermedades obstructivas pulmonares.

- **Ambroxol:**

Jarabe 15 mg/5 ml-30 mg/5 ml,

granulado 60 mg/sobre.

*Dosis:* 1-1.5 mg/kg/día.

Ampollas de 15 mg/2 ml. Solución 15 mg/ml.

- **Bromhexina:**

Jarabe 4 mg/5 ml.

*Dosis para adultos:* 10ml cada 8 horas.

*Dosis para niños:* 2.5-5 ml cada 8 horas.

- **N. Acetil cisteína:**

Ampollas 300 mg, solución al 10%,

granulado 100-200 mg.

*Dosis:* cada 8 horas, granulado 600 mg

dosis única. Jarabe 100 mg/5 ml cada

8 horas. Solución nasal 1%.

- **Carboximetil cisteína:**

Suspensión 250 mg/5 ml, gotas 50 mg/ml.

*Dosis para adultos:* 10 ml/3 veces al día.

*Dosis para niños:* 2 gotas/kg cada 6 horas.

- **Letosteína:**

Sobres 25 mg, cápsulas 50 mg.

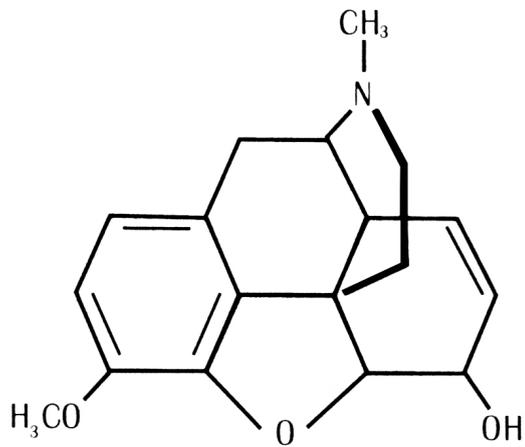
*Dosis:* cada 8-12 horas.

## Expectorante

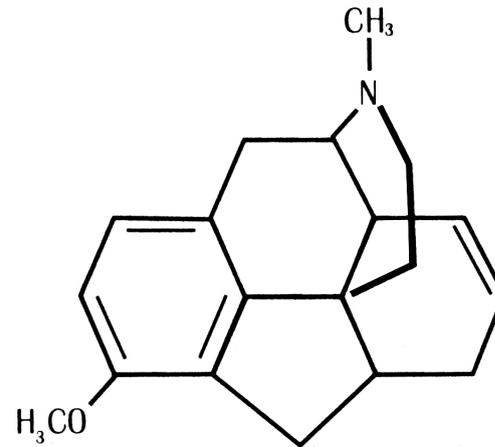
Son sustancias que al fluidificar el material mucoide y al aumentar el volumen de éste protegen la mucosa de sustancias irritantes facilitando la eliminación. Por lo tanto, el mejor expectorante es una buena hidratación y además las nebulizaciones con solución salina resultan útiles.

- **Guayacolato de glicerilo**
- **Guaifenesina:** Jarabe 100 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 10 ml cada 8 horas.  
*Dosis para niños:* 5 ml cada 8 horas.

**Cloruro de amonio**  
Jarabe 90 mg/5 ml.  
*Dosis:* 5 ml cada 8 horas.



Codeína



Dextrometorfano

**FIGURA 3.8.** Estructuras químicas de los antitusivos.



## Actividad 2

Responda las preguntas 1-7 marcando con una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

1. La Terbutalina se utiliza como broncodilatador y se administra a la siguiente dosis:

- a. 0.03 mg/kg/día.
- b. 0.3 mg/kg/dosis.
- c. 0.3 mg/kg/día.
- d. 1.5 mg/kg/día.
- e. Ninguna de las anteriores.

2. Un paciente de 7 años con 20 kg de peso con diagnóstico de asma bronquial se realiza tratamiento con Terbutalina, la forma de administrar este medicamento por vía oral es:

- a. 5 ml/c/12 hs.
- b. 5.5 ml/c/8 hs.
- c. 4 ml/c/12 hs.
- d. 6.6 ml/c/8 hs.
- e. 1.5 ml/c/12 hs.

3. Hay un paciente de 50 kg con diagnóstico de crisis asmática, si usted en su maletín de urgencias tiene solamente Aminofilina, la dosis de ataque en gotas por minuto durante 20 minutos sería:

- a. 12 gotas/mtto.
- b. 10 gotas/mtto.
- c. 15 gotas/mtto.
- d. 18 gotas/mtto.
- e. Ninguna de las anteriores.

4. Cuál(es) de los siguientes medicamentos se utilizan como antitusivos:

- a. Ambroxol.
- b. N Acetil cisteína.
- c. Codeína.
- d. Guayacolato de glicerilo.
- e. b y c.

5. Cuál(es) de los siguientes medicamentos se utilizan como expectorantes:

- a. Codeína.
- b. Mucosina.
- c. Guayacolato de Glicerilo.
- d. Ambroxol.
- e. b y d.

6. Las moléculas encargadas de presentar el antígeno del micobacterio TBC al linfocito T CD4 son:

- a. Macrófago.
- b. Complejo mayor de la histocompatibilidad II.
- c. Citoquinas.
- d. b y c.
- e. Ninguna de las anteriores.

7. Las nuevas técnicas para diagnóstico de tuberculosis son:

- a. Cultivo específico.
- b. Reacción en cadena de la polimerasa.
- c. Adenosindiaminasa.
- d. Detección de anticuerpos dirigidos contra la micobacteria.
- e. b y d.

Conteste falso o verdadero.

8. El Zileutón es un medicamento inhibidor de la 5 lipooxigenasa.

- (F)
- (V)

9. Uno de los factores de resurgimiento de la tuberculosis desde 1985 es la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

- (F)
- (V)



Responda las preguntas 10-12 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo 1 es verdadero
- B. Si sólo 2 es verdadero
- C. Si 1 y 2 son verdaderos
- D. Si 1 y 2 son falsos

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.

10.1. Para tratamiento acortado supervisado se utilizan solamente los siguientes medicamentos: Estreptomina, Isoniacida y Pirazinamida durante 6 meses.

10.2. El mecanismo de acción de los agonistas adrenérgicos B2 consiste en bloquear la presencia de una enzima llamada Acetilcolinesterasa.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
.....  
.....  
.....

11.1. Los medicamentos Xantinas parece ser que tienen un mecanismo de acción que consiste en inhibir la acción de la Fosfodiesterasa, disminuyendo la degradación del AMP cíclico.

11.2. El tratamiento quirúrgico (lobectomía) en tuberculosis se realiza cuando presenta hemoptisis masiva.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
.....  
.....  
.....

12.1. El mecanismo de acción de los modificadores de leucotrienos como el Zileuton inhiben la 5 ciclooxigenasa, enzima fundamental en la síntesis de leucotrienos.

12.2. El Bromuro de Tiotropio pertenece a los fármacos broncodilatadores anticolinérgicos.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
.....  
.....  
.....



*Coloque en los numerales 13-21, dentro del paréntesis, la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.*

- |                              |     |                                  |
|------------------------------|-----|----------------------------------|
| 13. Ambroxol                 | ( ) | a. Corticoesteroides             |
| 14. Dextrometorfano          | ( ) | b. Xantinas                      |
| 15. Nedocromil               | ( ) | c. Antitusivo                    |
| 16. Prednisolona             | ( ) | d. Expectorante                  |
| 17. Salbutamol               | ( ) | e. Mucolítico                    |
| 18. Etambutol                | ( ) | f. Cromona                       |
| 19. Loratadina               | ( ) | g. Antihistamínico               |
| 20. Zafirlukast              | ( ) | h. Xantinas                      |
| 21. Guayacolato de glicerilo | ( ) | i. Agonista Adrenérgico          |
|                              |     | j. Modificadores de Leucotrienos |
|                              |     | k. Tuberculosis                  |
|                              |     | l. Anticolinérgicos              |



# 4

## Farmacología del aparato cardiovascular



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 4*

PÁGINA 73

## parte 4

# Farmacología del aparato cardiovascular

NORMALMENTE LA CIRCULACIÓN CORONARIA está controlada por los requerimientos miocárdicos de oxígeno y un determinante principal es la tensión de la fibra miocárdica.

Los requerimientos antes mencionados dependen de las siguientes variables que contribuyen a la tensión de la fibra.

- a. **Precarga:** presión de llenado del corazón al fin de la diástole, determinando la longitud y tensión de la fibra.
- b. **Postcarga:** resistencia que debe vencer el ventrículo al vaciamiento por latido.
- c. **Frecuencia cardíaca:** contribuye a la tensión de la fibra con respecto al tiempo.
- d. **Contractilidad miocárdica:** la fuerza de contracción de la fibra miocárdica.

Toda circunstancia que incremente estas variables aumenta el consumo de oxígeno.

## Isquemia miocárdica

La isquemia miocárdica se define como la reducción del suministro de oxígeno a las células miocárdicas, debido a una disminución de la perfusión. Si la isquemia es transitoria se produce un cuadro de angina de pecho, pero si es más persistente se pueden presentar estados de gravedad crecientes que pueden llegar al infarto miocárdico.

## Angina de pecho

### Clasificación

#### a. Angina estable

Conocida también como aterosclerótica o de esfuerzo. Cuando el trabajo del corazón aumenta, las placas ateromatosas de las coronarias impiden que la cantidad de sangre llegue

adecuadamente al miocardio, y, por lo tanto, aparece el dolor precordial de corta duración si es ocasionado por el esfuerzo, o de mayor duración si es por estados de tensión emocional. El dolor anginoso puede mejorar con el reposo o con la administración de nitratos.

#### b. Angina variante o de Prinzmetal

Causada por espasmos reversibles de las arterias coronarias, por lo general en el sitio de la placa ateromatosa y los espasmos pueden presentarse en cualquier momento, no sólo durante el esfuerzo y pueden generar una angina inestable.

#### c. Angina inestable

Es una angina de pecho que por sus características se convierte en severa de un momento a otro, con un dolor precordial que ha aumentado en frecuencia e intensidad, se desencadena con el menor esfuerzo y con una duración más prolongada, se piensa que esta angina es el precursor inmediato del infarto del miocardio.

### Diagnóstico

1. **Historia clínica.**
2. **Exámenes de laboratorio:** cuadro hemático, glicemia, creatinina, perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, HDL, LDL).
3. **Electrocardiograma:** normal en un 50% de pacientes con angina de pecho, pero se pueden observar anormalidades de la repolarización, representadas por cambios en el segmento ST y en la onda T.
4. **Ecocardiografía:** identifica alteraciones globales y regionales del movimiento de la pared ventricular en procesos isquémicos persistentes.
5. **Prueba de esfuerzo:** registro electrocardiográfico durante y después del ejercicio para establecer diagnóstico y pronóstico de la cardiopatía isquémica.
6. **Rx de tórax:** permite valorar la vasculatura pulmonar y el tamaño y forma del corazón.

7. **Arteriografía coronaria:** detecta o excluye la obstrucción de una arteria coronaria comprometida en el proceso anginoso.

### Tratamiento

Para el tratamiento del síndrome anginoso se utilizan sólo o combinados los siguientes medicamentos: nitro vasodilatadores, bloqueadores B adrenérgicos y los antagonistas del calcio.

### Nitratos

Estos medicamentos por su mecanismo de acción permiten la liberación del óxido nítrico en el músculo liso arterial, el cual estimula la guanilciclasa y causa un incremento del GMP cíclico, disminuyendo intracelularmente el calcio y provocando relajación del músculo liso vascular (Figura 4.1).

- **Nitroglicerina:** cápsulas masticables 0.3 mg, tabletas sublinguales 0.3 mg. Su efecto se inicia a los dos minutos y la duración del mismo es de 20 minutos. Parche transdérmico 5-10 mg; su efecto se inicia a la hora y la duración del mismo es de 24 horas, además se encuentra unguento 2% y ampollas 0.8mg I.V.
- **Dinitrato de Isosorbide:** tabletas sublinguales 5 mg, su efecto se inicia 2-5 minutos y la duración del mismo es de 1-2 horas.
  - Tabletas 10 mg;* su efecto se inicia a los 30 minutos y su duración es de 4 horas.
  - Tabletas 40 mg;* su efecto se inicia a la hora y su duración es de 12 horas.
  - Spray 1.25 mg/c/inhalación;* su efecto es similar a las tabletas sublinguales.
- **Mononitrato de Isosorbide:** tabletas 20 mg, 50 mg. Gotas 20 mg/ml; su efecto y duración son similares al Dinitrato de Isosorbide.

### Efectos adversos

Los efectos tóxicos más comunes de los nitratos son: las respuestas estimuladas por la vasodi-

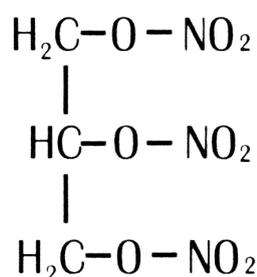
latación; la hipotensión, cefalea pulsátil, taquicardia, rubor, mareo, náuseas y vómito.

### Precauciones y contraindicaciones

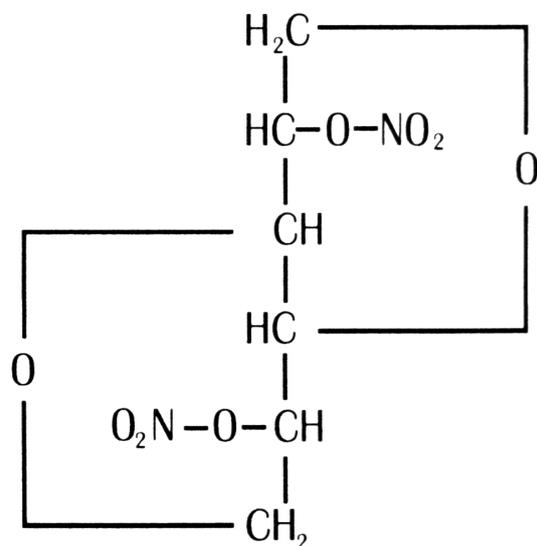
Shock hipovolémico, anemia severa, hipersensibilidad a los vasodilatadores.

### Interacciones

Los nitratos interactúan con los antihipertensivos, los antidepresivos, el alcohol y los medicamentos utilizados para la impotencia como el Sildenafil.



Nitroglicerina



Dinitrato de Isosorbide

**FIGURA 4.1.** Estructuras químicas de los vasodilatadores: nitratos.

## Bloqueadores B adrenérgicos

Estos medicamentos por su mecanismo de acción disminuyen la demanda de oxígeno del músculo cardíaco, por acción en la disminución de la frecuencia y de la fuerza de contractilidad del corazón debido a su efecto cronotrópico e inotrópico negativo. Este mecanismo corresponde a un bloqueo antagónico competitivo por el receptor B adrenérgico (Figura 4.2).

- **Propranolol:** tabletas 40-80 mg.

*Dosis:* cada 8 horas.

- **Atenolol:** tabletas 50-100 mg.

*Dosis:* cada 12 horas o 24 horas.

- **Metoprolol:** tabletas 50-100 mg.

*Dosis:* cada 12 horas.

- **Nadolol:** tabletas 80 mg.

*Dosis:* cada 24 horas.

- **Labetolol:** tabletas 200 mg.

*Dosis:* 200-800 mg, cada 12 horas.

Ampollas 100 mg/20 ml.

- **Carvedilol:** tabletas 6.25-12.5-25 mg.

*Dosis:* 6.25-50 mg cada 24 horas.

### Efectos adversos

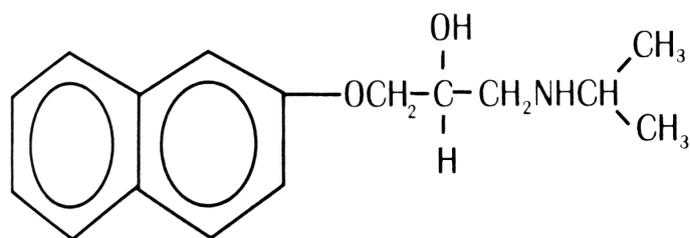
Bradycardia, hipotensión, frialdad en las extremidades, broncoespasmo y trastornos gastrointestinales.

### Precauciones y contraindicaciones

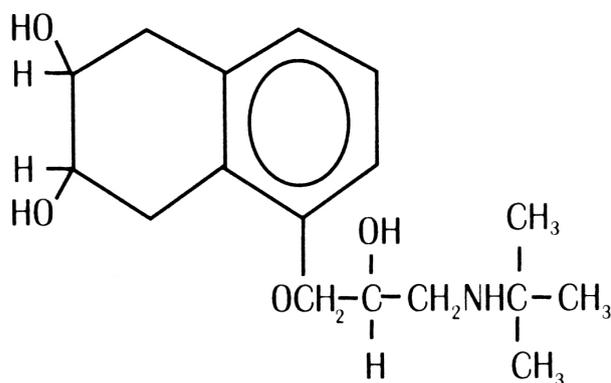
Asma bronquial, enfermedad obstructiva crónica, diabetes y bradicardia sinusal.

### Interacciones

Los barbitúricos disminuyen su efecto, la cimetidina lo aumenta, los hipoglucemiantes incrementan el efecto hipoglucémico, los AINES disminuyen el efecto hipotensor.



Propranolol



Nadolol

**FIGURA 4.2.** Estructuras químicas de los bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos.

### Bloqueadores de los canales de calcio

En el músculo liso vascular, los iones de calcio ingresan mediados por un receptor y se unen a la proteína ligadora del calcio: la calmodulina, entonces el complejo calcio-calmodulina activa la miosina para que se una a la actina e inicie el proceso de contracción.

En la fibra miocárdica, el ion calcio se une a la troponina e interactúa con la actina y miosina y se genera el proceso de contracción muscular; entonces si se altera o bloquea los canales del calcio  $Ca^{+2}$  para el flujo de éste en el músculo cardíaco y liso vascular, la concentración de  $Ca^{+2}$  intracelular disponible como mensajero de la contractilidad disminuye, tanto en el lecho vascular como en el miocardio, produciendo como consecuencia la relajación y aumento de la per-

fusión de oxígeno a nivel coronario (Figura 4.3).

Entre los bloqueadores de los canales, se encuentran:

- **Verapamil:** ampollas de 5-10 mg, tabletas de 40-80-120-240 mg, *dosis:* cada 8-12-24 horas, según la presentación del medicamento.
- **Diltiazem:** tabletas de 60-90-120-180 mg. *Dosis:* cada 6-8-12-24 horas, según la presentación del medicamento.
- **Galopamil:** tabletas de 50 mg, *dosis:* cada 12 horas.
- **Nifedipina:** tabletas de 10 mg, dosis tableta cada 8 horas, *tabletas Oros* 30-60 mg, *Dosis:* una vez al día.
- **Nitrendipina:** tabletas 20 mg, *Dosis:* una vez al día.
- **Amlodipino:** tabletas 5-10 mg, *Dosis:* 2.5-10 mg cada 24 horas.
- **Lacidipino:** tabletas 4 mg, *Dosis:* 2-6 mg cada 24 horas.

### Efectos adversos

Cefalea, rubor facial, parestesias en extremidades, retención de líquidos.

### Antiagregantes plaquetarios

- **Ácido Acetilsalicílico:** dosis 100 mg/día.
- **Clopidogrel:** dosis 300 mg inicialmente y 75 mg/día, en el mantenimiento.

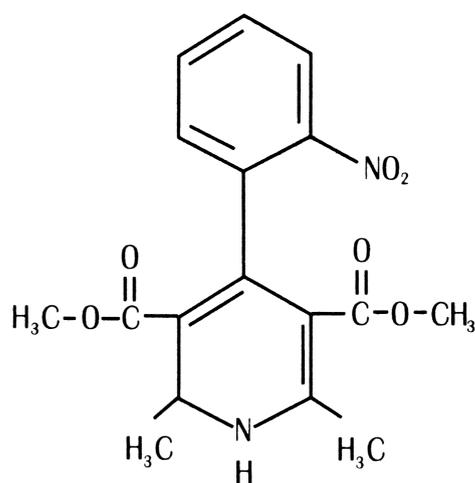
### Nuevos antianginosos

- **Nicorandilo:** produce vasodilatación arteriovenosa y coronaria, por un doble mecanismo:
  1. Libera óxido nítrico que activa la Guanilciclasa y los niveles celulares de GMPc, produciendo vasodilatación venosa.
  2. Activa canales de potasio regulados por ATP y disminuye la probabilidad de apertura de canales de calcio y la concentración del mismo intravascularmente, produciendo una vasodilatación arteriovenosa sistémica y coronaria.

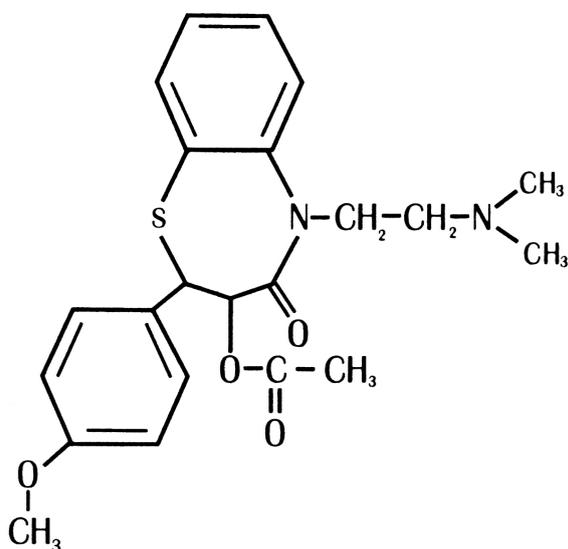
*Comprimidos:* 20 mg, dosis 10-20 mg cada 12 horas.

- **Trimetazidina:** primer fármaco antiisquémico, cuyos efectos no se relacionan con cambios en la demanda miocárdica de oxígeno, o en el flujo coronario, sino con un efecto protector de metabolismo cardiaco. Durante la isquemia se mantienen los niveles cardiacos de ATP y reduce la acidosis y la concentración de calcio intracelular.

*Comprimidos:* 20 mg, dosis 20 mg cada 8-12 horas.



Nifedipina



Diltiazem

**FIGURA 4.3.** Estructuras químicas de los antagonistas del calcio.

## Infarto agudo de miocardio

LA TROMBOSIS CORONARIA usualmente es la consecuencia generada por la presencia de placas aeromatosas en la pared arterial. Las arterias más frecuentemente afectadas son: la arteria coronaria Izquierda (rama anterior descendente), lo que ocasiona infarto de la pared anterior del ventrículo izquierdo y porción anterior del tabique interventricular; mientras que las placas en la rama circunfleja ocasionan infarto de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Por su parte, la obstrucción en la arteria coronaria derecha produce infarto de la pared posteroinferior del ventrículo derecho.

El síntoma cardinal del infarto es el dolor con la misma localización e irradiación que el de la angina de pecho, pero usualmente más severo y de mayor duración, pudiéndose prolongar por varias horas sin que los nitratos lo hagan desaparecer y hay que recurrir generalmente a los opiáceos para aliviarlo, frecuentemente se acompaña de náuseas, palidez y sudoración. Al producirse el infarto puede sobrevenir la muerte súbita posiblemente por la aparición de arritmias cardíacas, tal como la fibrilación ventricular, lo que explica que un buen porcentaje de pacientes con infarto fallezcan antes de la llegada al hospital.

### Diagnóstico

1. **Historia clínica.**
2. **Exámenes de laboratorio:** cuadro hemático, perfil lipídico, enzimas séricas o biomarcadores cardiacos como: CPKmb, DLH isoenzima 1, Troponina T (cTnT) y la Troponina I (cTnI).
3. **Electrocardiograma:** nos sirve para determinar la localización del infarto y los cambios electrocardiográficos, como la elevación del segmento ST, ondas Q patológicas y el

último cambio en aparecer es la inversión de la onda T.

4. **Ecocardiografía bidimensional:** se pueden observar las anormalidades en la movilidad de la pared ventricular.
5. **Tomografía por emisión de positrones PET:** evalúa el flujo y el metabolismo miocárdico, en el infarto agudo de miocardio se observa aumento de la captación de fluorodesoxiglucosa en las áreas de menor perfusión.
6. **Técnicas imagenológicas con radionúclidos (gammagrafía de perfusión del miocardio):** evalúa las consecuencias hemodinámicas del infarto.

## Tratamiento

1. Medidas generales (oxígeno, monitoreo electrocardiográfico).
2. Control del dolor (opiáceos, morfina I.V. 5-10 mg lentamente) y bloqueador B adrenérgico Metoprolol 5 mg I.V., cada 5 minutos en un total de 3 dosis.
3. Sedación (Diazepam 5-10 mgs I.V. lento) en la fase hospitalaria.
4. Reperusión mediante trombólisis coronaria (Estreptoquinasa, Uroquinasa y activadores de plaminógeno). Cuando se observa en el ECG elevación del segmento ST.

## Dosificación

Estreptoquinasa 1.5 millones de unidades internacionales en infusión intravenosa durante 1 hora. Además 160 mg ASA por un mes.

Activador del plaminógeno 100 mg dosis I.V. total repartidos de las siguientes forma: 60 mg la 1ra hora, luego 20 mg, 2<sup>da</sup> y 3<sup>ra</sup> hora. Otro esquema consiste en administrar inicialmente un bolo de 15 mg y una infusión de 50 mg a los siguientes 30 minutos para terminar con 35 mg los siguientes 60 minutos; con este régimen se encontró mayor supervivencia.

5. Anticoagulación (Heparina 5000 UI S.C. inicialmente) o antiagregantes plaquetarios.
6. Reposo (habitación tranquila).
7. Dieta.
8. Cuidados intestinales.
9. Rehabilitación.

## Dislipidemias

LA ATEROESCLEROSIS Y LAS CONSECUENCIAS patológicas derivadas de ésta, entre las que se pueden mencionar la cardiopatía coronaria, los accidentes cerebrovasculares isquémicos y las valvulopatías periféricas permiten el aumento de los índices de morbimortalidad en adultos mayores. La dislipidemia, incluyendo la hipercolesterolemia y la disminución de los niveles plasmáticos de las lipoproteínas de alta densidad, los factores genéticos y los factores de riesgo como: vida sedentaria, alimentos con alto contenido de carbohidratos y grasas saturadas, la hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes Mellitus, son los patrones que generan aumento del proceso de la aterogénesis.

## Tratamiento

### Modificación del estilo de vida

- Dieta que busque la disminución del colesterol ingerido en carnes con exceso de grasas y vísceras, alimentos con alto contenido de grasas saturadas, huevos, leche y sus derivados; aumento de carnes magras y aceites vegetales.
- Disminuir el consumo de alcohol y tabaco.
- Ejercitarse realizando caminatas diariamente.

### Tratamiento farmacológico

Son medicamentos que disminuyen el colesterol y los triglicéridos.

## 1. Fibratos

Estos medicamentos estimulan la depuración las lipoproteínas con alto contenido de triglicéridos.

- a. **Fenofibrato:** tabletas 250 mg,  
*Dosis:* 250 mg vía oral con una de las comidas.
- b. **Genfibrozilo:** tabletas 600 mg,  
cápsulas 900mg, *dosis:* 900-1200 mg/día.
- c. **Ciprofibrato:** tabletas 100 mg,  
*Dosis:* 100 mg/día.

### Efectos adversos

Trastornos gastrointestinales ocasionales, alteraciones hepáticas, asociación con estatinas, mayor riesgo de miopatías, impotencia, alopecia.

### Contraindicaciones

Para menores de 12 años, en embarazo, lactancia, cuando hay hepatopatía y nefropatía.

## 2. Inhibidores de la 3 hidroxil-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-co A reductasa)

Son medicamentos más eficaces y bien tolerados que actúan inhibiendo competitivamente la enzima microsomal la HMG-coA-reductasa, catalizadora de la conversión de la HMG-coA a melovanato, el cual es un paso determinante en el proceso de la síntesis del colesterol.

### Primera generación

- a. **Provastatina:** tabletas 20-40 mg,  
*Dosis:* 20-40 mg antes de acostarse.
- b. **Simvastatina:** tabletas 20-40-80 mg,  
*Dosis:* 20-80 mg antes de acostarse.
- c. **Lovastatina:** tabletas 20 mg,  
*Dosis:* 20-80 mg antes de acostarse.

### Efectos adversos

Trastornos gastrointestinales, cefalea, calambres, mialgias.

### Contraindicaciones

Embarazo, lactancia, enfermedad hepática.

### Segunda generación

- a. **Atorvastatina:** tabletas 10-20-40 mg,  
*Dosis:* 10-80 mg a cualquier hora del día.
- b. **Rosuvastatina:** tabletas 10-20-mg,  
*Dosis:* 10-20 mg antes de acostarse.

### Efectos adversos

Cefalea, mareo, náuseas, miopatías, astenia.

### Contraindicaciones

Enfermedad hepática activa, aumento de las transaminasas, pacientes con miopatías, embarazo, lactancia.

## 3. Inhibidores de la captación de colesterol de la dieta

Son medicamentos que por su mecanismo de acción inhiben la absorción de colesterol en el intestino delgado. Se utilizan con estatinas como tratamiento coadyuvante.

- a. **Ezetimiba:** tabletas 10 mg, *dosis:* 10 mg/día.

### Efectos adversos

Cefalea, dolor abdominal, diarrea, si se combina con estatinas presentan los efectos secundarios referidos en estos medicamentos.

### Contraindicaciones

Embarazo, lactancia, niños menores de 10 años.

## 4. Ácidos grasos omega-3

Estos ácidos grasos se recomiendan en tratamiento de hipertrigliceridemia severa, su presentación y dosis en cápsulas es de 1 gr al día.

# Arritmias cardiacas

## Definición

Es cualquier interferencia en el mecanismo de origen o de conducción del estímulo que normalmente hace contraer el corazón.

### a. Arritmias que se originan en el nódulo sinusal

1. **Bradicardia sinusal:** frecuencia cardíaca menor de 60 x minuto como consecuencia a la depresión del automatismo en el nódulo sinusal. Es frecuente este tipo de bradicardia en atletas.
2. **Taquicardia sinusal:** frecuencia cardíaca 160 x minuto debida a la hiperexcitabilidad del simpático o hipoexcitabilidad del vago. Frecuente en fiebre e hipertiroidismo.
3. **Arritmia sinusal:** debida a una marcada acción vagal sobre el nódulo sinusal en espiración (arritmia respiratoria).

### b. Arritmias auriculares

1. **Extrasístoles auriculares:** contracción cardíaca anticipada que interrumpe el ritmo dominante. En el ECG se observa la presencia de onda P anticipada, seguida de un complejo QRS normal.
2. **Fibrilación auricular:** Arritmia completa, las aurículas pierden toda actividad coordinada y puede llegar a frecuencias cardíacas alrededor de 350 x minuto (cardiopatía isquémica, tirotoxicosis o pericarditis constrictiva). En el ECG se observa la ausencia de ondas P de manera irregular, reemplazadas por ondas F.
3. **Taquicardia paroxística supraventricular:** ataques recurrentes de taquicardias que se inician súbitamente y así también se suspenden, frecuencia cardíaca 160-250 x minuto (intoxicación digitálica, miocardiopatías, hipertiroidismo, cardiopatía isquémica). En el ECG se observa el intervalo RR regular y el complejo QRS angosto < de 2.5 mm.

### c. Arritmias ventriculares

1. **Extrasístoles ventriculares:** el estímulo nace en el ventrículo y de allí se propaga al otro o por vía retrograda a las aurículas, se escuchan más de una extrasístoles por diez

latidos cardiacos (isquemia y complicaciones de infarto). En el ECG se observa el complejo QRS ancho y deformado de aparición prematura sin la presencia de la onda P.

2. **Fibrilación ventricular:** la formación de los impulsos es más rápida y su conducción es irregular, dando como resultado contracciones ventriculares inespecíficas que pueden producir rápidamente la muerte. En el ECG se observa ausencia de ondas P y complejos QRS.
3. **Taquicardia paroxística ventricular:** formación rápida de impulsos ventriculares ectópicos, su frecuencia cardíaca 160-240 X minuto (postinfarto agudo de miocardio). En el ECG se observa complejos QRS anchos y mellados.

### d. Bloqueos

Alteraciones en la formación o transporte del impulso que ha sido originado en el nódulo sinoauricular.

1. **Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado:** disminución de la velocidad de conducción del impulso a través de la unión aurículo-ventricular que traduce en alargamiento del intervalo P-R. Por lo tanto, en el ECG se observa alargamiento de intervalo  $PR > 0.20$  Sg o 5 mm.
2. **Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado:** el trastorno de conducción del impulso eléctrico auricular no llegan al ventrículo por ser deficiente e intermitente, se pueden clasificar en bloqueo AV Mobitz I. En el ECG se observa alargamiento de intervalo PR hasta que deja de registrarse el complejo QRSo bloqueo AV Mobitz II. En el ECG se observa aparición de ondas P sin su correspondiente complejo QRS.
3. **Bloqueo aurículo-ventricular completo o de tercer grado:** ausencia completa de la conducción eléctrica auricular hacia el ventrículo, por lo tanto, se presentará una con-

tracción ventricular con ritmo propio. En el ECG se observa independencia absoluta en la formación y registró electrocardiográfico entre las ondas P y los complejos QRS.

## Tratamiento

### Grupo I: Bloqueadores del conducto sodio

Son medicamentos anestésicos como la lidocaína, isómeros de la quinina como la quinidina y otro bloqueador de los canales del sodio y de potasio como la Flecainida y la Propafenona, además encontramos la Procainamida, Amiodarona y la Disopiramida. Estos bloqueadores del conducto del sodio como antiarrítmicos son depresores selectivos sobre el tejido que con frecuencia está despolarizado durante el reposo.

#### Antiarrítmicos del grupo IA

Estos medicamentos disminuyen la velocidad de conducción e incrementan la duración del potencial de acción (figura 4.4).

- a. **Quinidina:** tabletas de 200 mg, dosis inicial 600-1000 mg V.O. y mantenimiento 200-400 mg/6 horas. Su uso más frecuente en arritmias cardíacas como las supraventriculares y ventriculares, por ejemplo, la fibrilación auricular o la taquicardia paroxística supraventricular. Este medicamento ha sido desplazado por otros antiarrítmicos igualmente eficaces, pero menos tóxicos.

Algunos efectos adversos son: cefalea, diplopía, fotofobia, tinitus, confusión, pérdida de audición, delirio, psicosis y trastornos gastrointestinales.

- b. **Procainamida:** ampollas 1 gr/10 ml, ampolla 1 gr/2 ml. Dosis 10-15 mg/Kg a velocidad 20-50 mg/minuto y repetir cada 5 minutos hasta que la arritmia sea controlada o aparezcan efectos indeseables serios. Dosis de mantenimiento 50-100 mg/kg/día, dividido cada 6 horas, o 250-500 mg vía oral cada 6

horas. Tiene las mismas indicaciones que la quinidina.

- c. **Disopiramida:** cápsulas 100 mg, dosis 400-1200 mg/día, repartido cada 6 horas en contraste con la Quinidina y la Procainamida. Este medicamento tiene un efecto inotrópico negativo; los efectos secundarios más frecuentes son anticolinérgicos, entre los que se encuentran: retención urinaria, sequedad en la boca, visión borrosa; entre sus usos incluyen tratamiento de arritmias supraventriculares, fibrilación y flutter auricular.

#### Antiarrítmicos del grupo IB

**Lidocaína:** es el prototipo de este grupo, reduce la duración del potencial de acción, pero debido a que hace lenta la recuperación de los conductos de sodio desde su inactivación no acorta o inclusive puede prolongar el período refractario efectivo.

Es un anestésico que por vía I.V. controla las arritmias ventriculares y es usado para el control de contracciones ventriculares prematuras, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular porque cuando se administra en pacientes con infarto reduce la presencia de ésta.

**Presentación:** frasco al 1% y 2%, dosis bolo inicial de 1-3 mg/Kg a una velocidad de 20-50 mg/minuto y bolos adicionales de 0.5-1 mg/Kg cada 5-10 minutos y mantenimiento de 2-4 mg/minuto cada 24-48 horas.

Los efectos secundarios más frecuentes son: depresión de miocardio, hipotensión, parestesias, letargia y confusión.

#### Antiarrítmicos del grupo IC

Estos medicamentos bloquean los canales del sodio y de potasio y pueden imprimir una gran lentitud en la velocidad de conducción aurículo-ventricular, presentando un ligero efecto inotrópico negativo.

- **Propafenona:** tabletas 150-300 mg, dosis inicial 150 mg cada 8 horas hasta una dosis de 1200 mg/día. Los usos más frecuentes son en arritmias supraventriculares y en fibrilación auricular recurrente. Los efectos adversos llamativos son: el mareo, alteraciones del gusto, visión borrosa y pueden causar anomalías en la conducción cardíaca como bloqueo de rama izquierda o derecha, del haz de Hiss y también puede empeorar una falla cardíaca.

## Grupo II: Bloqueadores B adrenérgicos

El Propanolol, Esmolol y el Atenolol son los prototipos bloqueadores B antiarrítmicos, cuya acción consiste en inhibir los receptores B cardíacos al disminuir la automaticidad espontánea del nódulo sinusal y fibras de Purkinje, que están siendo estimuladas por efectos adrenérgicos; otros mecanismos de acción se refieren en el capítulo sobre antihipertensivos. Se presenta su uso terapéutico en arritmias ventriculares, supraventriculares y en la prevención de la muerte súbita postinfarto.

- **Propanolol:** tabletas 40-80-160 mg, la dosis depende de la respuesta del paciente y varía entre 160 y 480 mg; ampollas de 1 mg/ml, dosis 0.5-1 mg I.V. cada 5 minutos hasta obtener el efecto deseado.
- **Esmolol:** ampollas 250 mg/ml para diluir en solución de 10 mg/ml para administrar I.V., dosis inicial 0.5 mg/Kg en 1 minuto y luego infusión de 0.05 mg/Kg/minuto.
- **Atenolol:** tabletas 50-100 mg, *Dosis:* 50-200 mg/día.

## Grupo III: Bloqueadores de canales de potasio

Lo característico de los medicamentos del grupo III es que prolongan el potencial de acción, lo que se logra por bloqueo de los conductos del

potasio, que son los responsables de la repolarización del potencial de acción (Figura 4.4).

- **Bretilio:** ampollas de 500 mg/10 ml, usos en arritmias ventriculares de riesgo mortal. Dosis en fibrilación ventricular refractaria 5 mg/Kg I.V., seguido de desfibrilación pero si la fibrilación continua la dosis puede aumentarse.
- **Amiodarona:** tabletas de 200 mg. Ampollas 150 mg/3 ml, usos en taquicardias supraventriculares y ventriculares, la dosis recomendada V.O. 800-1200 mg/día por tres semanas, reducir 200 mg semanal hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 200-600 mg/día; I.V. inicialmente 5-10 mg/Kg en 20 minutos y continuar con 1 gr/24 horas diluido en DAD 5% y pasar la tercera parte en 6 horas y el resto en 18 horas por 2-3 días.

Las reacciones adversas son: depósitos corneales, fotosensibilización, pigmentación azulada de la piel, trastornos tiroideos y trastornos hepáticos.

- **Sotalol:** comprimidos de 160 mg con efecto bloqueador B más antiarrítmicos del grupo III, dosis 80-320 mg/día repartidos cada 8-12 horas.

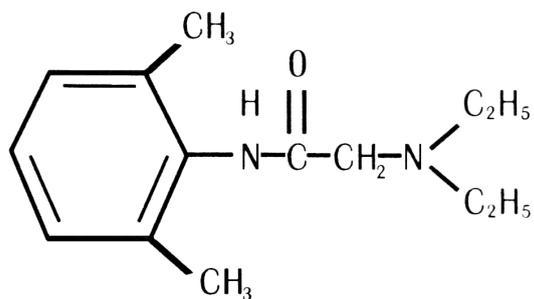
## Grupo IV: Bloqueadores de canales del calcio

El Verapamil y el Diltiazem son eficaces en arritmias porque deprimen el sistema especializado de conducción, porque deprimen el automatismo del nódulo sinusal y reducen la velocidad de conducción a través del nódulo aurículo-ventricular y se prolonga el período refractario en el músculo ventricular.

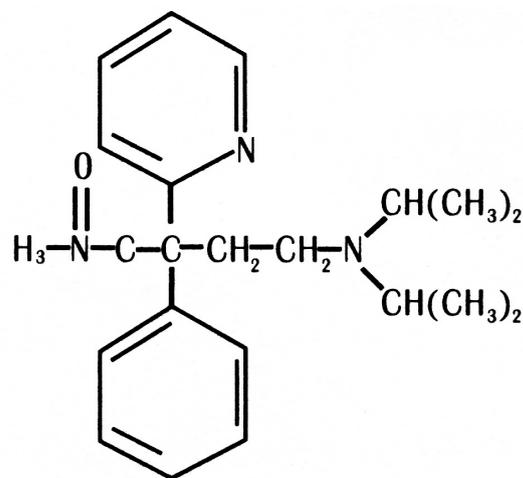
- **Verapamil:** su uso en arritmias supraventriculares, tabletas 40-80-120-240 mg y ampollas 5 mg/2 ml dosis 5-10 mg I.V. para pasar en 2-5 minutos y se puede repetir a los 30 minutos y continuar con dosis V.O. 80-120 mg/6 horas.

### Grupo V: Adenosina

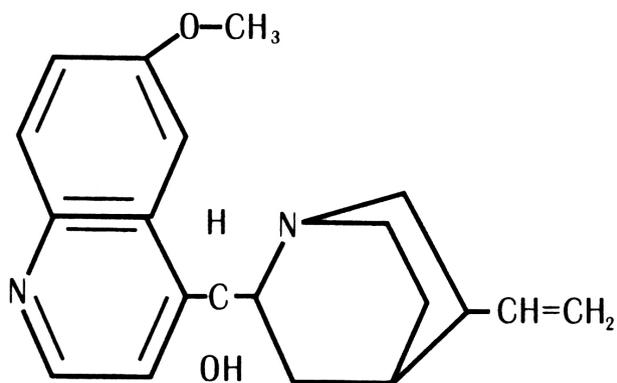
Es un nucleósido de purina endógeno que deprime la actividad del nodo aurículo-ventricular, disminuyendo marcadamente la conducción hasta producir bloqueo aurículo-ventricular transitorio. Dosis inicial 6 mg en bolo I.V. en menos de tres segundos, para control inmediato en 15-30 segundos en algunas arritmias supraventriculares.



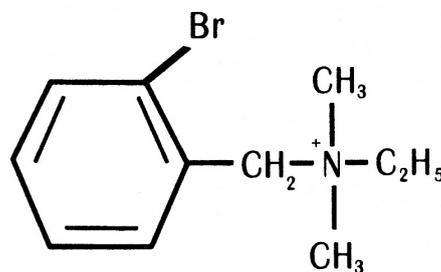
Lidocaína



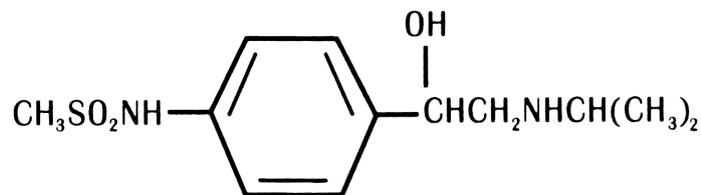
Procainamida



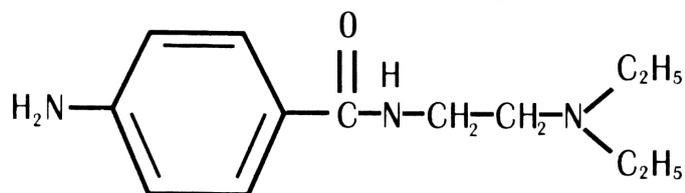
Quinidina



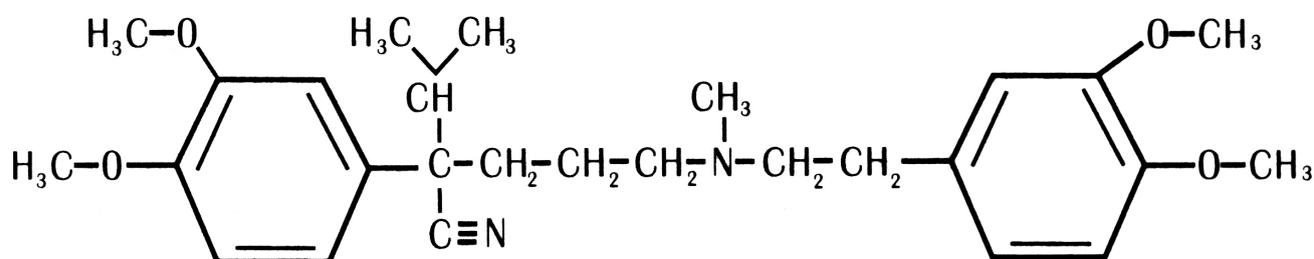
Bretilio



Sotolol



Disopiramida



Verapamil

FIGURA 4.4. Estructuras químicas de los antiarrítmicos.

## Hipertensión arterial

### Definición

ES UNA ENFERMEDAD DE REGULACIÓN en la que se transforman los mecanismos que controlan la presión arterial dentro de los límites normales. Los principales mecanismos son el sistema nervioso autónomo, el sistema presorrenal (renina, angiotensina, aldosterona) y el volumen del líquido extracelular. La explicación básica es que la presión arterial se eleva cuando aumenta el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica.

### Etiología

#### a. Hipertensión esencial

No se conoce la causa, sin embargo, hay varias áreas de investigación.

- Hipersensibilidad de los nervios simpáticos, vasoconstrictores.
- Gasto cardíaco aumentado, seguido de la constricción arteriolar.
- Las prostaglandinas afectan los mecanismos reguladores que incluyen el sistema renina angiotensina, la excreción renal de sodio agua y el tono de los músculos lisos vasculares.
- Tendencia familiar (origen genético).
- Enfermedad vascular hipertensiva: modi-

ficaciones de las arterias elásticas grandes (macroangiopatía) y de las arterias y arteriolas musculares pequeñas (microangiopatía).

#### b. Hipertensión secundaria

- De causa renal (glomerulonefritis, pielonefritis, toxemia gravídica, collagenosis, riñón poliúístico).
- De causa endocrina (enfermedad de Cushing, feocromocitoma, aldosteronismo).
- De causa vascular (coartación de la aorta).
- De causa neurológica (hipertensión endocraneana).
- Iatrogénica (anovulatorios, corticoesteroides).

### Clasificación

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	120-129	80-84
Normal alta	130-139	85-89
Etapas de la Hipertensión		
1. Leve	140-159	90-99
2. Moderada	160-179	100-109
3. Severa	180-209	110-119
4. Muy severa	210	120

A medida que avanza la edad, tiende a subir la presión media, pero este aumento se hace básicamente a costas de la presión sistólica y probablemente traduce el endurecimiento arterial que se acentúa con la edad.

## Diagnóstico

1. **Historia clínica:** examen físico: signos vitales T.A.
2. **Exámenes de laboratorio:** cuadro hemático, glicemia, P de orina, perfil lipídico, pruebas de función renal (BUN, creatinina).
3. **Electrocardiograma:** nos permite valorar la hipertrofia ventricular izquierda.
4. **RX de tórax:** permite valorar la vasculatura pulmonar y el tamaño y forma del corazón.

El criterio usado clínicamente para establecer las consecuencias patológicas de la hipertensión se fundamenta en los efectos nocivos de una tensión arterial que sobrepasa ciertos límites, desarrollando manifestaciones preferentemente en los llamados órganos blancos o de choque de la hipertensión (corazón, riñón, cerebro y retina).

Un índice para estimar la severidad de la hipertensión es la retinopatía, que según los grados pueden ser de:

- **Grado I. Constricción arteriolar:** espasmo de los vasos retinianos, teniendo en cuenta que la intensidad está relacionada con la severidad de la hipertensión diastólica. Este espasmo generalmente es reversible y desaparece cuando baja la tensión arterial.
- **Grado II:** arteria en hilo de cobre o en hilo de plata y/o cruces A-V positivos (engrosamiento de la pared vascular como consecuencia a esclerosis arteriolar; estos dos fenómenos están relacionados con la duración de la hipertensión y con su severidad).
- **Grado III:** presencia de hemorragias y/o exudados (la hemorragia retiniana de los hipertensos tienen característicamente forma de llama.)

- **Grado IV:** presencia de papiledema (impronta característica de la hipertensión en fase maligna).

## Tratamiento

- a. **No farmacológico:** disminución de peso, dieta hiposódica, disminución del consumo de alcohol y supresión del cigarrillo, bajar el estado de ansiedad y de estrés y realizar ejercicio.
- b. **Farmacológico:** 1. Diuréticos 2. Agonistas adrenérgicos alfa de acción central. 3. Bloqueadores alfa adrenérgicos 4. Bloqueadores B adrenérgicos 5. Vasodilatadores 6. Antagonistas de calcio 7. Inhibidores de la E C A 8. Inhibidores del receptor de la Angitensina II (Figura 4.5).

## Diuréticos

### a. Tiazidas

Inhiben la reabsorción del cloruro de sodio en el segmento inicial del túbulo contorneado distal. En paciente hipertenso, la presión arterial disminuye por acción diurética con disminución del volumen y gasto cardíaco, pero después de varias semanas de tratamiento se reduce la resistencia vascular sistémica.

- **Hidroclorotiazida:** tabletas 25-50 mg.  
*Dosis:* 25-50 mg/día
- **Clortalidona:** tabletas 50 mg.  
*Dosis:* 50 mg/día
- **Indapamida:** tabletas 2.5 mg.  
*Dosis:* 2.5 mg/día
- **Xipamida:** tabletas 20 mg.  
*Dosis:* 20 mg/día
- **Bendroflumetiazida:** tabletas 5-10 mg.  
*Dosis:* 5-20 mg/día

### Efectos adversos

Hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hiperuricemia, hiperlipidemia.

## Precauciones y contraindicaciones

Gota, enfermedad renal, hepática, diabetes, embarazo, lactancia.

## b. De asa

Actúan en la porción ascendente del asa de Henle, inhibiendo la absorción de cloruro de sodio a este nivel, a través de la inhibición específica del sistema de cootransporte de sodio, potasio y cloro por la enzima Na, K ATPasa en la membrana basolateral de las células epiteliales.

- **Furosemida:** tabletas 40 mg, amp. 20 mg.  
*Dosis:* 20-80 mg/día.
- **Bumetanida:** tableta 1 mg, amp 0.5 mg.  
*Dosis:* 0.5-2 mg/día.
- **Torosemida:** tableta 5-10 mg.  
*Dosis:* 5-20 mg/día.

## Efectos adversos

Similares a la de las Tiazidas, además calambres y dolores musculares.

## Precauciones y contraindicaciones

En uso prolongado, control de electrolitos séricos, no se recomienda en embarazo, hipoaldosteronismo, lactancia.

## c. Ahorradores de potasio

Inhiben los efectos fisiológicos de la aldosterona (reabsorción de sodio) en el túbulo conorneado distal y colector, aumentando la excreción de sodio, cloro y agua con retención de potasio y magnesio.

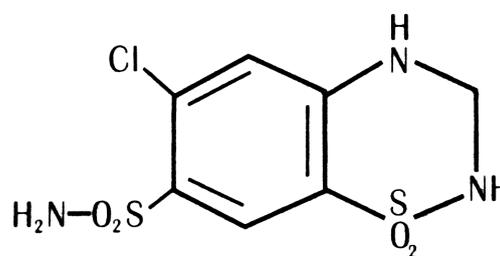
- **Espironolactona:** tabletas 25-100 mg.  
*Dosis:* 25-100 mg/día.
- **Amilorida:** tabletas 5 mg.  
*dosis:* 5-10 mg/día.
- **Triamtireno:** tabletas 50 mg.  
*Dosis:* 50 mg/día.
- **Eplerenona:** tabletas 25-50 mg.  
*Dosis:* 25-50 mg/día.

## Efectos adversos

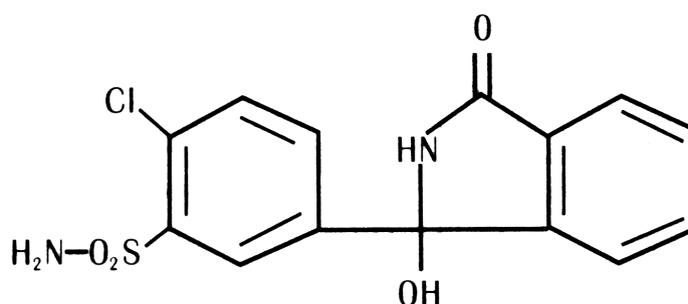
Gastrointestinales, hiperpotasemia, disfunción testicular.

## Precauciones y contraindicaciones

Alimentos ricos en potasio, insuficiencia renal, hiperpotasemia, hiponatremia.

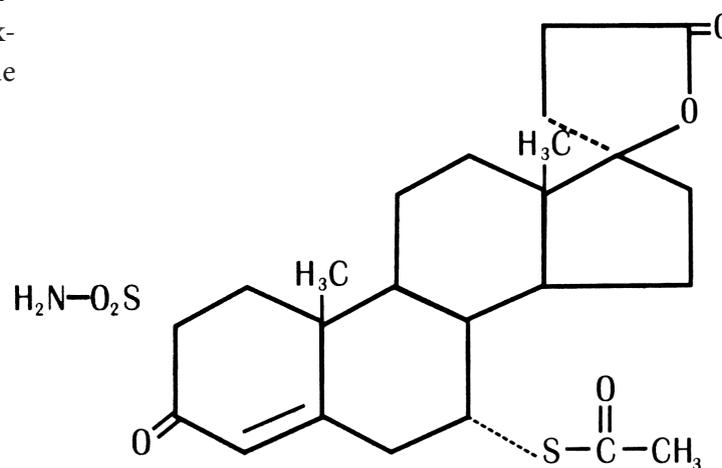


Hidroclorotiazida

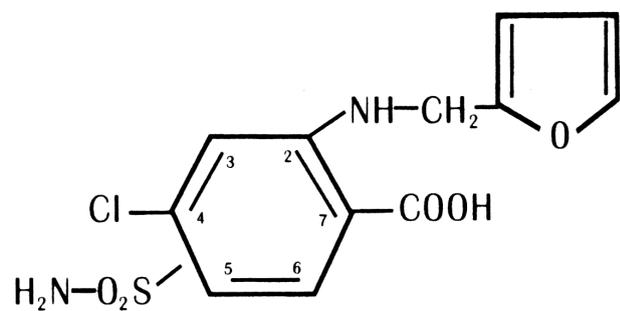


Clortalidona

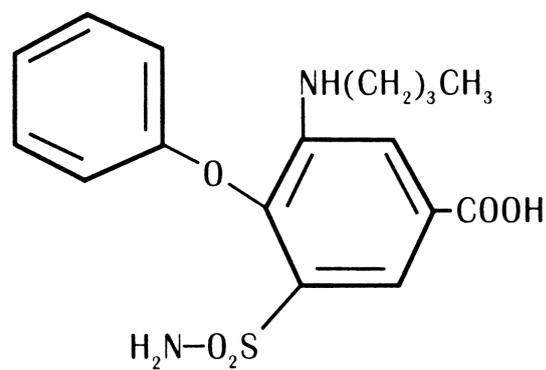
## DIURÉTICOS



Espironolactona



Furosemida

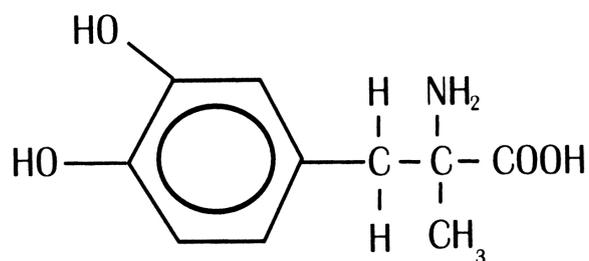


Bumetanida

---

AGONISTAS ADRENÉRGICOS ALFA  
DE ACCIÓN CENTRAL

---

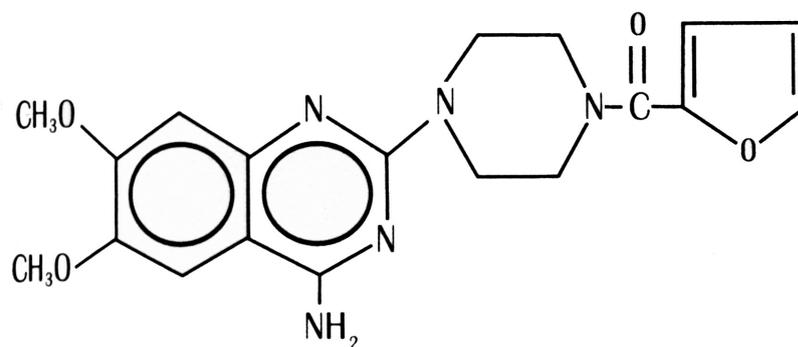


Metildopa

---

BLOQUEADORES ALFA ADRENÉRGICOS

---



Prazosin

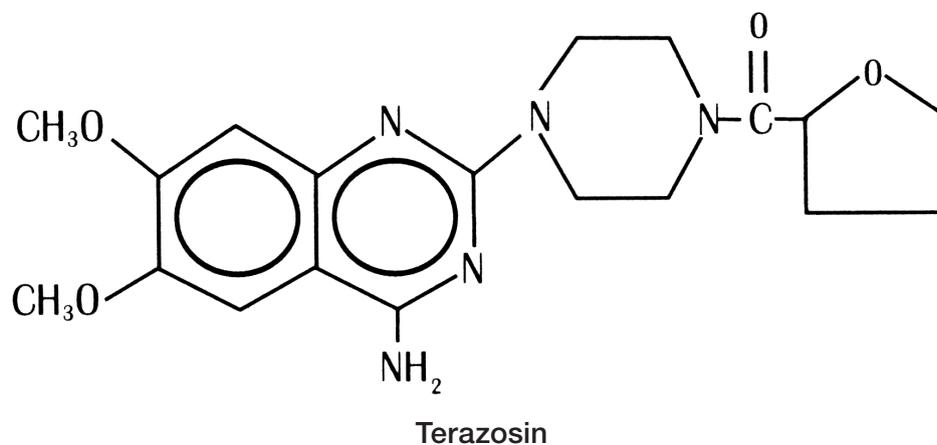


FIGURA 4.5. Estructuras químicas de los antihipertensivos.

### Agonistas adrenérgicos Alfa de acción central

Estos agonistas de receptores Alfa 2 centrales, por su acción estimulante reduce la actividad del sistema nervioso simpático. El efecto antihipertensivo se atribuye a la disminución de la resistencia vascular periférica y disminución del gasto cardíaco.

#### Efectos adversos

Hipotensión, sedación, depresión, cefalea, vértigo, disfunción sexual, hiperprolactinemia.

- **MetilDopa:** tabletas 250 mg 500 mg, *dosis:* 250-1000 mg/día en tres dosis.
- **Clonidina:** tabletas 0.15 mg, *dosis:* se inicia 0.05-0.15/noche, después 0.15 mg tres veces/día.
- **Guanfacina:** tabletas 1 mg, *dosis:* se inicia 1 mg/noche post/4 mg/día máximo.

### Bloqueadores Alfa adrenérgicos

Bloquean selectivamente los receptores alfa 1, de modo que el receptor alfa 2 permanece activo limitando la liberación de catecolaminas.

En el lecho vascular reduce el tono en los vasos de resistencia y capacitancia.

#### Efectos adversos

Hipotensión ortostática.

- **Prazosín:** tabletas 1-2 mg. *Dosis:* 1-5 mg/día dos veces al día.
- **Terazocín:** tabletas 2.5-10 mg. *Dosis:* se inicia con 1 mg y se aumenta semanalmente.
- **Doxazosin:** tabletas 2-4 mg. *Dosis:* se inicia con 1 mg/noche, se aumenta semanalmente.

### Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)

Impide la conversión de angiotensina I en angiotensina II. Esta última produce contracción arteriolar y aumento de la presión, tanto sistólica como diastólica y aumento de la secreción de aldosterona.

#### Efectos adversos

Tos, trastorno del gusto, dermatitis, edema angioneurótico, hipotensión, mareo, náuseas.

#### Precauciones y contraindicaciones

Daño renal o la administración simultánea de diuréticos ahorradores de potasio, B bloquea-

dores, AINES. Se ha reportado hipoglicemia cuando se adiciona ECA a diabéticos.

- **Captopril:** tabletas 25-50 mg  
*Dosis:* 12.5-50 mg/día.
- **Enalapril:** tabletas 5-20 mg, amp 5 mg  
*Dosis:* 5-20 mg/día.
- **Fosinopril:** tabletas 10 mg  
*Dosis:* 5-10 mg/día.
- **Lisinopril:** tabletas 5-10-20 mg  
*Dosis:* 10-20 mg/día.
- **Quinapril:** tabletas 10-20 mg  
*Dosis:* 5-20 mg/día.
- **Cilazapril:** tabletas 2.5-5 mg  
*Dosis:* 2.5-5 mg/día.
- **Perindopril:** tabletas 4-8 mg  
*Dosis:* 4-8 mg/día.
- **Ramipril:** tabletas 2.5-5 mg  
*Dosis:* 2.5-20 mg/día.
- **Trandolapril:** cápsulas 2-4 mg  
*Dosis:* 2-4 mg/día.

### Inhibidores del receptor de la angiotensina II

Es una nueva clase de agentes antihipertensivos representada por el primer actor de este grupo el Losartán, antagonista altamente selectivo del receptor AT<sub>1</sub>, precisamente el subtipo del receptor que media las funciones conocidas de la angiotensina II. Este bloqueador previene la vasoconstricción y la producción de la aldosterona. Es un medicamento bien tolerado, comparado con los inhibidores de la ECA.

- **Losartán:** tabletas 25-50-100 mg  
*Dosis:* 50-100 mg/día.

- **Ibersartán:** tabletas 150-300 mg  
*Dosis:* 150-300 mg/día.
- **Valsartán:** tabletas 40-80-160-320 mg  
*Dosis:* 80-320 mg/día.
- **Candesartán:** tabletas 4-8-16 mg  
*Dosis:* 8-32 mg/día.
- **Telmisartán:** tabletas 20-80 mg  
*Dosis:* 20-80 mg/día.
- **Olmesartán:** tabletas 20-40 mg  
*Dosis:* 20-40 mg/día.

### Bloqueadores B adrenérgicos

Estos medicamentos, por su mecanismo de acción, disminuyen la presión arterial al disminuir el gasto cardiaco, al presentar también disminución de la frecuencia y de la fuerza de contractilidad del corazón, debido a su efecto cronotrópico e inotrópico negativo. Este mecanismo se debe por bloqueo antagónico competitivo del receptor B adrenérgico.

- **Propranolol:** tabletas 40-80 mg  
*Dosis:* 40-80 mg cada 8 horas.
- **Atenolol:** tabletas 50-100 mg  
*Dosis:* 50 mg cada 12 horas o 100 mg cada 24 horas.
- **Metoprolol:** tabletas 50-100 mg  
*Dosis:* 50-100 mg cada 12 horas.
- **Nadolol:** tabletas 80 mg  
*Dosis:* 80 mg cada 24 horas.
- **Acebutolol:** tabletas 200-400 mg  
*Dosis:* 100-400-mg cada 12 horas.
- **Pindolol:** tabletas 5 mg  
*Dosis:* 5 mg al día.

- **Labetolol:** tabletas 200 mg,  
Amp 100 mg/20 ml  
*Dosis:* 100-400 mg cada 12 horas.
- **Nebivolol:** tabletas 5 mg  
*Dosis:* 5 mg al día.

### Efectos adversos

Bradycardia, hipotensión, frialdad en las extremidades, broncoespasmo y trastornos gastrointestinales.

### Precauciones y contraindicaciones:

Asma bronquial, enfermedad obstructiva crónica, diabetes y bradicardia sinusal.

### Interacciones

Barbitúricos, los cuales disminuyen su efecto, la cimetidina lo aumenta, los hipoglicemiantes incrementan el efecto hipoglicémico, los AINES disminuyen el efecto hipotensor.

### Bloqueadores de los canales de calcio

En el músculo liso vascular, los iones de calcio ingresan mediados por un receptor y se unen a la proteína ligadora del calcio: la calmodulina, entonces el complejo calcio calmodulina activa la miosina para que se una a la actina e inicie el proceso de contracción.

Entonces si se altera o bloquea los canales del calcio  $Ca^{+2}$  para el flujo del mismo en el músculo cardíaco y liso vascular, la concentración de  $Ca^{+2}$  intracelular disponible como mensajero de la contractilidad disminuye tanto en el lecho vascular como en el miocardio, llevando como consecuencia la relajación y aumento de la perfusión de oxígeno a nivel coronario y la disminución de la resistencia vascular periférica.

- **Verapamil:** ampollas de 5-10 mg.  
Tabletas de 40-80-120-240 mg,

*Dosis:* cada 8-12-24 horas según la presentación del medicamento.

- **Diltiazem:** tabletas de 60-90-120-180 mg.  
*Dosis:* cada 6-8-12-24 horas según la presentación del medicamento.
- **Galopamil:** tabletas de 50 mg cada 12 horas.
- **Nifedipina:** tabletas de 10 mg.  
*Dosis:* tableta cada 8 horas.  
Tabletas Oros 30-60 mg, dosis una vez al día.
- **Nitrendipina:** tabletas de 20 mg.  
*Dosis:* una vez al día.
- **Lacidipino:** tabletas de 4 mg.  
*Dosis:* 2-6 mg/día.
- **Lercanidipino:** comprimidos de 10-20 mg.  
*Dosis:* 10 mg/día por dos semanas, después aumentar dosis a 20 mg/día.

### Efectos adversos

Cefalea, rubor facial, parestesias en extremidades, retención de líquidos.

### Vasodilatadores

- **Hidralazina:** este medicamento tiene una acción dilatadora directa en forma preferente sobre el músculo liso arteriolar, presentando disminución de la resistencia vascular periférica y la presión arterial (Figura 4.6).

### Indicaciones

En crisis hipertensivas, en hipertensión inducida por el embarazo.

### Presentación y dosis

Tabletas 25-50 mg. Ampollas 20 mg/ml, dosis V.O. 50-200 mg/día, divididos cada 12 horas, vía I.V. 20 mg y repetir a los 30 minutos, si fuese necesario.

### Reacciones adversas

Cefalea, sudoración, taquicardia, anorexia, trastornos gastrointestinales y síndrome lúpico reversible.

- **Diazóxido:** es un antihipertensivo relacionado con las Tiazidas, pero sin efecto diurético, su efecto vasodilatador consiste en la hiperpolarización de las células del músculo liso arterial por apertura de los canales de potasio (Figura 4.6).

### Indicaciones

En tratamiento de crisis hipertensivas.

### Presentación y dosis

Ampollas 300 mg/20 ml, dosis I.V. bolos de 50-100 mg 5-15 minutos hasta reducir satisfactoriamente la presión arterial.

### Reacciones adversas

Hipotensión, hipoglicemia y retención de agua y sodio.

- **Nitroprusiato de sodio:** su mecanismo de acción es similar al de los nitratos, es un vasodilatador arterial y venoso (Figura 4.6).

### Indicaciones

Crisis hipertensivas y en ICC refractaria.

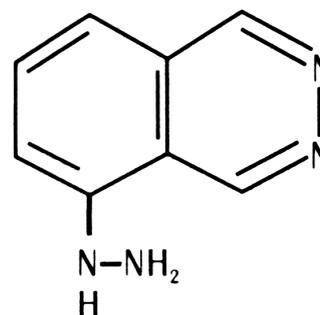
### Presentación y dosis

Ampollas de 50 mg, dosis inicial 0.0005 mg/Kg/minuto y se va aumentando según respuesta hasta 0.01 mg/Kg/minuto, si en 10 minutos no presenta respuesta adecuada el medicamento debe ser suspendido.

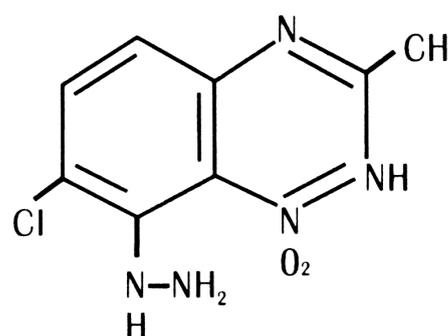
### Reacciones adversas

Hipotensión severa, sudoración, mareo, vómito, ansiedad. La administración del medicamento por varios días produce diversos síntomas como: anorexia, tinitus, debilidad, visión

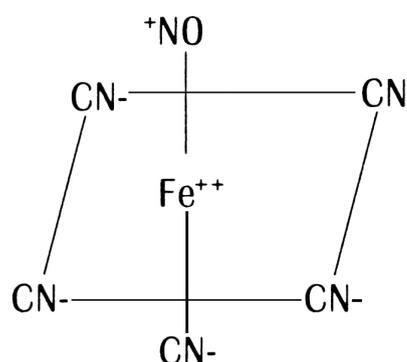
borrosa, delirio, sicosis y convulsiones, debido a la acumulación de tiocianato.



Hidralazina



Diazóxido



Nitroprusiato de Sodio

**FIGURA 4.6.** Estructuras químicas de los vasodilatadores.

## Insuficiencia cardiaca congestiva

ENFERMEDAD CRÓNICA Y PROGRESIVA también llamada falla cardiaca. Este síndrome se caracteriza por la incapacidad del corazón de permitir la adecuación entre el gasto cardiaco y la demanda de las necesidades del organismo. Es una condición de salud costosa, incapacitante y potencialmente mortal.

### Clasificación

La New York Heart Association (NYHA) clasifica la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), desde el punto de vista funcional, por valoración subjetiva en la anamnesis con respecto a la presencia y severidad de la dificultad respiratoria y limitación de la actividad física.

Se puede clasificar entonces en:

**Grado I:** Paciente con enfermedad cardiaca, pero sin limitación de la actividad física de rutina.

**Grado II:** Paciente con enfermedad cardiaca, pero con ligera limitación de la actividad física ordinaria (subir escaleras) y como resultado aparecen síntomas: fatiga, disnea, palpitaciones y angina.

**Grado III:** Paciente con enfermedad cardiaca, pero con marcada limitación de la actividad física, como caminar, provocando aparición de síntomas descritos en el grado II.

**Grado IV:** Pacientes con limitación muy severas, apareciendo síntomas de ICC aun en reposo.

El American College of Cardiology y el American Heart Association ACC/AHA postularon cuatro estadios de la ICC.

**Estadio A:** Paciente asintomático, pero con un alto riesgo de presentar ICC, sin alteraciones cardiacas funcionales o estructurales en el paciente.

**Estadio B:** Paciente asintomático, pero con alteraciones cardiacas funcionales o estructurales relacionadas con la ICC.

**Estadio C:** Paciente sintomático con ICC asociada a una enfermedad cardiaca estructural.

**Estadio D:** Paciente con diagnóstico de ICC en estado avanzado que requiere tratamiento médico o quirúrgico a nivel hospitalario.

Forrester y Stevenson clasificaron desde el punto de vista clínico hemodinámico los síndromes agudos de la insuficiencia cardiaca en cuatro grupos, teniendo en cuenta la observación de los signos de hipoperfusión periférica: hipotensión, pulso filiforme, alteración de conciencia, diaforesis y piel fría, cianosis periférica y disfunción renal para clasificarlos en fríos-calientes y la presencia de signos y síntomas de congestión pulmonar: ortopnea, disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia y ascitis, estertores pulmonares y radiografía pulmonar anormal para clasificarlos en secos-húmedos.

- **Grupo A (caliente-seco):** pacientes sin signos de hipoperfusión ni congestión pulmonar.
- **Grupo B (caliente-húmedo):** pacientes sin signos de hipoperfusión, pero con síndrome de congestión pulmonar.
- **Grupo C (frío-húmedo):** pacientes con signos de hipoperfusión periférica y acompañado de síntomas y signos de congestión pulmonar.
- **Grupo L (frío-seco):** pacientes con bajo gasto cardiaco (volumen minuto).

### Etiología

**Causas de insuficiencia cardiaca izquierda:**

- Hipertensión arterial.
- Valvulopatía aórtica o mitral.
- Coartación aórtica.

**Causas de insuficiencia cardiaca derecha:**

- ICC izquierda.
- Hipertensión pulmonar o cor pulmonale.
- Valvulopatía tricuspídea o pulmonar.

**Causas de insuficiencia cardiaca combinada:**

- Cardiopatía isquémica.
- Arritmias cardiaca crónicas.
- Miocardiopatías.
- Cardiopatía tirotóxica.

**Fisiopatología**

Al comienzo, la disfunción del miocardio y la reducción consiguiente del gasto cardiaco anterógrado por incapacidad ventricular, para enviar la suficiente cantidad de sangre a las arterias, conducen a una expansión del volumen ventricular y la activación de diversos mecanismos neurohormonales compensatorios, como por ejemplo: renina angiotensina, aldosterona, el sistema nervioso adrenérgico, prostaglandinas, los péptidos Natriuréticos y el sistema de citoquinas, los cuales son capaces de restablecer la función cardiovascular a nivel de la homeostasis normal.

Por la acción sostenida de estos mecanismos moduladores con el tiempo se generan la incapacidad y alteración anatómico funcional del miocardio, produciendo reducción al volumen sistólico, vaciamiento ventricular (fracción de eyección) inadecuado menor de 50%, dilatación cardiaca y elevación de la presión diastólica ventricular. Lo cual es característico de un corazón insuficiente.

**Diagnóstico**

La sintomatología y aquello que sea encontrado en el examen físico y los criterios de Framingham, teniendo en cuenta la presencia de dos criterios mayores, o de uno mayor y dos menores son los pilares para la detección de la enfermedad en forma precoz y también el predominio del corazón afectado.

**1. Criterios de Framingham:**

**Criterios mayores:** disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular, estertores, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope de tercer ruido, reflujo hepatoyugular, pérdida de peso > 4.5 kg/5 días, en respuesta al tratamiento.

**Criterios menores:** edema de miembros inferiores, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, taquicardia > 120/minuto, disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada.

**2. Historia clínica: en la anamnesis y el examen físico:**

clasificamos la ICC en:

- ICC Izquierda (disnea, ortopnea, cardiomegalia izquierda, galopé aurículo-ventricular, correspondientes a un 3° y 4° ruido cardiaco y soplo pansistólico en ápex, estertores alveolares en base pulmonar).
- ICC Derecha (edema y anasarca, ascitis, ingurgitación yugular a 45°, hepatomegalia dolorosa, cardiomegalia derecha, soplo pansistólico tricuspídeo).
- ICC global: sumatoria de síntomas y signos de ICC izquierda y derecha.

**3. Electrocardiograma:**

Nos permite valorar el ritmo cardiaco y la hipertrofia ventricular izquierda o el antecedente de infarto agudo de miocardio.

**4. Rx de tórax:**

Permite valorar la vasculatura pulmonar y el tamaño y forma del corazón.

**5. Ecocardiografía:**

Evalúa la función ventricular izquierda, el tamaño del ventrículo derecho y las presiones pulmonares.

**6. Cuadro hemático, Glicemia, BUN, Creatinina, Perfil Lipídico, Hormonas tiroideas, marcadores biológicos como:**  
Péptidos Natriuréticos (BNP), que se producen en las células miocárdicas. Su aumento sérico es un indicador de ICC, por aumento de la presión intracavitaria aurículo-ventricular.

## Tratamiento

### Modificación del estilo de vida

**Educación del paciente y la familia:** estrategias comunicativas entre el paciente, el personal de salud y la familia para interactuar con la información sobre el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento farmacológico a seguir.

**Restricción de sal:** se recomienda dieta hiposódica 2-3 gr/día.

**Restricción de líquidos:** en pacientes con diagnóstico de ICC grado III, se recomienda la ingesta de agua sólo de 1-1.5 lts/día.

**Eliminar el hábito del alcohol y el cigarrillo.**

**Ejercicio físico:** Moderado en pacientes con diagnóstico de ICC grado I-II y reposo en cama en pacientes con ICC descompensada o grado III-IV.

**Control de peso diariamente.**

### Tratamiento farmacológico

#### Diuréticos

- **De Asa:** en pacientes con clasificación NYHA II.

**Furosemida:** Dosis 20-80 mg/día.

**Bumetanida:** Dosis 1-2 mg/día.

- **Tiazidas:** en pacientes clasificados en NYHA I.

**Hidroclorotiazida:** 25-50 mg/día.

- **Ahorradores de potasio en pacientes clasificados en NYHA III-IV.**

**Espironolactona:** 25-100 mg/día.

#### Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

En pacientes con diagnóstico en cualquier grado según NYHA.

- **Captopril:** dosis inicial 12.5 mg cada 8 horas, hasta un máximo de 50 mg cada 8 horas.
- **Enalapril:** dosis inicial 2.5 mg día, hasta un máximo de 20 mg día.
- **Lisinopril:** dosis inicial 2.5 mg día, hasta un máximo de 40 mg día.
- **Fosinopril:** dosis inicial 10 mg día, hasta un máximo de 40 mg día.

#### Antagonista del receptor de angiotensina ARA II

- **Candesartan:** dosis inicial 4-8 mg cada 4-8 horas, hasta un máximo de 32 mg/día.
- **Losartán:** dosis inicial 12.5 mg día, hasta un máximo de 50 mg día.

#### Bloqueadores B adrenérgicos

Todos los pacientes con diagnóstico de ICC, en cualquier grado según NYHA.

- **Metoprolol:** dosis 25 mg día.
- **Carvedinol:** dosis inicial 3.125 mg cada 12 horas hasta un máximo de 25 mg cada 12 horas.

#### Vasodilatadores

Pacientes que presentan intolerancia o contraindicación al uso de IECA o ARA II.

- **Hidralazina:** dosis inicial 25 mg cada 6 horas, hasta un máximo de 75 mg cada 6 horas.
- **Dinitrato de Isosorbide:** dosis 40-60 mg cada 12 horas.

#### Glucósidos cardiacos

Indicación para pacientes con diagnóstico de ICC grado III-IV según NYHA y para controlar la respuesta del ritmo ventricular a la fibrilación auricular.

- **Digoxina:** tabletas 0.1 mg, ampollas 0.25 mg, dosis 0.125-0.25 mg día, ajustar según función renal.

### Resumen tratamiento farmacológico de ICC

- **Estadio B NYHA I:** IECA o ARA II o bloqueador B adrenérgico.
- **Estadio C NYHA II:** diuréticos + IECA o ARA II + bloqueador B adrenérgico.
- **Estadio D NYHA III-IV:** Espironolactona + Digoxina + IECA o ARA II + bloqueador B adrenérgico.

### Dispositivos y cirugía

- **Terapia de resincronización cardiaca:** en pacientes con ICC clasificados como NYHA III-IV, con una fracción de eyección menor de 35%.
- **Dispositivo de asistencia ventricular izquierda:** en pacientes con ICC en espera de trasplante de corazón.



## Actividad 3

Responda las preguntas 1-7 marcando una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

1. Cuál(es) de los siguientes medicamentos son inhibidores de la ECA usados en el tratamiento de la hipertensión arterial.

- a. Prazosín.
- b. Verapamil.
- c. Captopril.
- d. Nifedipina.
- e. a y d.

2. El propanolol es un B bloqueador utilizado en tratamiento de angina de pecho e hipertensión arterial; está contraindicado por su mecanismo de acción en pacientes que presentan la(s) entidad(es) patológica(s).

- a. Hepatitis.
- b. Isquemia del miocardio.
- c. Asma bronquial.
- d. Insuficiencia renal.
- e. b y c.

3. Cuál(es) de los siguientes medicamentos son antagonista del calcio.

- a. Enalapril.
- b. Verapamil.
- c. Captopril.
- d. Nifedipina.
- e. b y d.

4. La reperfusión mediante trombólisis coronaria se puede realizar con el o los siguientes medicamentos:

- a. Estreptoquinasa.
- b. Estreptomina.
- c. Uteroquinasa.
- d. b y c.
- e. Ninguna de las anteriores.

5. Un índice para estimar la severidad de la hipertensión arterial es la retinopatía que según el grado I se caracteriza por:

- a. Papiledema.
- b. Cruces arteriovenosos.
- c. Exudados.
- d. Constricción arteriolar.
- e. Ninguna de las anteriores.

6. El o los diuréticos que actúan en el asa de Henle son:

- a. Furosemida.
- b. Bumetanida.
- c. Indapamida.
- d. b y c.
- e. a y b.

7. Cuál(es) de los siguientes medicamentos son bloqueadores Alfa adrenérgicos:

- a. Quinapril.
- b. Prazosín.
- c. Clonidina.
- d. Alfa metil Dopa.
- e. Ninguna de las anteriores.

Responda las preguntas 8-10 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo 1 es verdadero.
- B. Si sólo 2 es verdadero.
- C. Si 1 y 2 son verdaderos.
- D. Si 1 y 2 son falsos.

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.



8.1 La Hidroclorotiazida y la Espironolactona son diuréticos ahorradores de potasio utilizados en tratamiento de la hipertensión arterial.

8.2 El Propanolol, Atenolol, Nadolol y el Metoprolol son bloqueadores B adrenérgicos utilizado en tratamiento de angina de pecho pero no en hipertensión arterial.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
 .....  
 .....

9.1 Las enzimas séricas son de importancia en el diagnóstico de infarto de miocardio porque el aumento de algunas de ellas como la LDH isoenzima 1 se puede detectar 3 horas después de iniciado el infarto hasta las 130 horas.

9.2 El mecanismo de acción de los nitratos consiste en la liberación de óxido nítrico en el músculo liso, el cual estimula la guanilciclasa, causando un incremento de GMP cíclico que disminuye intracelularmente el calcio y provoca la relajación del músculo liso vascular.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
 .....  
 .....

10.1 Según los criterios de Framingham los criterios mayores son: disnea paroxística nocturna, ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores y hepatomegalia.

10.2 Teniendo como referencia la historia clínica, la ICC izquierda se caracteriza por los siguientes síntomas y signos: disnea, ortopnea, cardiomegalia izquierda, galopé aurículo-ventricular correspondientes a un 3° y 4° ruido cardiaco y soplo pansistólico en ápex y estertores alveolares en base pulmonar.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
 .....  
 .....



*Coloque en el paréntesis de los numerales 11-16 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.*

- |  |     |   |
|--|-----|---|
| 11. Dinitrato de Isosorbide                    | ( ) | a. Bloqueadores B adrenérgicos                                |
| 12. Activador de Plaminógeno                   | ( ) | b. Antagonistas del calcio                                    |
| 13. Infarto pared lateral ventrículo izquierdo | ( ) | c. Arteria coronaria izquierda<br>(Rama anterior descendente) |
| 14. Infarto cara anterior ventrículo izquierdo | ( ) | d. Diurético de Asa   |
| 15. Diltiacem                                  | ( ) | e. Vasodilatador coronario                                    |
| 16. Clortalidona                               | ( ) | f. Arteria coronaria izquierda<br>(rama circunfleja)          |
|  |     | g. Trombolítico   |
|  |     | h. Diurético Tiazida  |



# 5

## Medicamentos que actúan en el sistema nervioso



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 5*

PÁGINA 101

## parte 5

# Medicamentos que actúan en el sistema nervioso

## Anestesia

### Definición

Es una intoxicación gradual, temporal, dosificada y reversible que produce pérdida de la conciencia, de la sensibilidad y relajación muscular.

### Períodos de anestesia

Los anestésicos producen una parálisis descendente del SNC, deprimiendo las funciones más altamente desarrolladas y luego las filogenéticamente más antiguas.

- a. **Analgesia:** acción del anestésico sobre los centros corticales superiores, especialmente el lóbulo prefrontal. Se inicia con la inhalación, termina con la pérdida de la conciencia.
- b. **Exitación o delirio:** acción depresora del anestésico sobre los centros corticales superiores, incluyendo las áreas sensitivas y sensoriales. Se deprime el sistema activa-

dor reticular mesencefálico con pérdida de conciencia y sueño. Se inicia con la pérdida de la conciencia y termina con la anestesia quirúrgica.

- c. **Anestesia quirúrgica:** corresponde a la depresión de los centros del tronco cerebral y médula espinal.

Según el plano de profundidad de la anestesia, se debe evaluar:

1. **Pérdida de reflejos:** los primeros reflejos que presentan ausencia son el palpebral y el conjuntival; posteriormente el faríngeo, laríngeo y el cutáneo y, por último, el peritoneal y corneal.
2. **Pupila:** de un estado de miosis pasa a midriasis.
3. **Respiración:** inicialmente se presenta regularización de la respiración y termina con parálisis respiratoria.
4. **Sensibilidad:** se pierde totalmente y debido a alteraciones en el centro termorregulador,

entonces se presenta hipotermia.

5. **Parálisis bulbar:** acción depresora sobre los centros bulbares y se pone en peligro la vida del paciente; se puede presentar paro cardiovascular.

## Evaluación preanestésica

Tiene como objetivo primordial recibir la información del paciente a través de la anamnesis en la historia clínica y evaluar por medio del examen físico y de los exámenes paraclínicos las condiciones físico-clínicas del paciente para el acto anestésico quirúrgico, con el fin de disminuir la morbimortalidad.

Al iniciar la visita preanestésica se le debe explicar al paciente la función y el objetivo de este procedimiento. Se iniciará con una anamnesis ordenada y sistémica, averiguando por los antecedentes personales:

**Patológicos:** teniendo en cuenta la enfermedad que padece o padeció y la terapia actual.

**Quirúrgicos:** para detectar tolerancia a los anestésicos y evitar complicaciones dentro del procedimiento quirúrgico.

**Tóxico-alérgicos:** el uso del cigarrillo, que debe suspenderse 8 semanas antes del procedimiento y dar educación sobre las medidas a tomar en el postoperatorio. Hay que prevenir sobre el abuso del alcohol y narcóticos.

**Farmacológicos:** el uso de medicamentos como:

- a. **Bloqueadores B adrenérgicos:** que pueden potenciar el efecto de los gases anestésicos por su efecto cronotrópico negativo y otros medicamentos antihipertensivos, que por uno u otro mecanismo, atenúan el sistema nervioso simpático y, por lo tanto, disminuyen la Concentración Alveolar Mínima (MAC) de los gases anestésicos.
- b. **Diuréticos:** pueden producir alteraciones hidroelectrolíticas.
- c. **Antiarrítmicos:** ejercen efecto depresor de los anestésicos.

d. **Derivados fenotiazínicos:** que producen efectos tranquilizantes, actividad bloqueadora Alfa y efecto antiemético que, sumados con los efectos anestésicos, pueden producir hipotensión y taquicardia que son difíciles de corregir con vasopresores y líquidos.

e. **Anticoagulantes:** se suspenderán tres días antes, se inicia vitamina K, se le solicitará una reserva de plasma y como contraindicación la anestesia raquídea o epidural.

f. **Hipoglicemiantes de larga acción:** se suspenderán tres días antes de la cirugía por su efecto acumulativo y la posibilidad de hipoglicemia; el paciente se seguirá controlando con insulina.

e. **Antibióticos:** como los aminoglucósidos, potencializan los relajantes musculares no despolarizantes.

**Familiares:** para detectar patologías de carácter hereditario.

Una vez efectuado el interrogatorio, se procede a hacer un examen físico general del paciente, lo cual aporta un aspecto general. Se evalúa: obesidad, raquitismo, forma del tórax, anomalías congénitas; se continúa con la evaluación de sus signos vitales, la revisión de la cabeza, cuello y cara para precisar deformidades en la mandíbula, como micrognatia, anquilosis temporomaxilar, las cuales son situaciones que dificultan el proceso de la intubación.

Se continuará con el examen del aparato respiratorio para detectar pacientes con problemas respiratorios crónicos, que estén predispuestos a complicaciones en el postoperatorio con mucha frecuencia; también se realiza el examen cardiovascular para determinar la reserva del corazón y circulación para resistir el estrés de la anestesia y cirugía, así como su evolución postoperatoria. También se debe evaluar el estado

del miocardio y de los vasos sanguíneos sistémicos, en especial los coronarios, revisar además la hipertensión arterial.

Se lleva a cabo el examen músculo-esquelético para descartar problemas osteoarticulares o alteraciones de la placa neuromuscular; realizar también el examen neurológico completo, tanto del sistema nervioso central como del periférico.

## Exámenes de laboratorio prequirúrgicos

1. En paciente menor de 40 años sin antecedentes y buen estado físico: se exigen exámenes de laboratorio, hemograma y pruebas de coagulación.
2. En paciente mayor de 40 años: se solicita hemograma, pruebas de coagulación, glicemia, parcial de orina y ECG.
3. En paciente mayor de 60 años: se solicita todo lo anterior, adicionando pruebas de función renal (BUN y Creatinina), RX de tórax.
4. En pacientes de cualquier edad con alguna patología: se les debe solicitar los exámenes correspondientes, por ejemplo, a un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se le debe agregar una espirometría.

## Clasificación del estado físico

Antes de que el paciente sea sometido a un procedimiento anestésico-quirúrgico, es de importancia hacer una clasificación del riesgo, basándose en la evaluación preanestésica integral, para poder anticiparse a las posibles complicaciones y sus mecanismos de prevención.

**Estado Físico I:** paciente que no muestra alteración fisiológica, psíquica, ni metabólica que interfiera con el procedimiento quirúrgico.

**Estado Físico II:** paciente con alteración sistémica de mínima o moderada compensada, pero que no interfieren fundamentalmente

con el procedimiento anestésico quirúrgico, por ejemplo: hipertensión controlada, diabetes compensada.

**Estado Físico III:** paciente con enfermedad sistémica severa con limitación funcional definida, por ejemplo: cardiopatía orgánica muy limitante, diabetes grave con complicaciones renales.

**Estado Físico IV:** paciente con enfermedad sistémica severa con limitación funcional, que por su condición es una amenaza constante para su vida, por ejemplo: infarto del miocardio reciente, insuficiencia renal o pulmonar avanzada.

**Estado Físico V:** paciente agonizante, de quien se espera que no dure con vida más de 24 horas con o sin cirugía, por ejemplo: aneurisma desecante de la aorta con choque, embolismo pulmonar masivo, herida en el corazón.

La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) clasificó estas cinco clases, agregando la letra E si es electivo o una letra U si es una urgencia. Entonces, para un paciente ASA I existe una mortalidad intraoperatoria del 0.08%; para ASA II una mortalidad de 0.27%; para ASA III una mortalidad de 1.82%; para el paciente ASA IV una mortalidad del 7.76% y para ASA V una mortalidad de 9.38%.

## Premedicación anestésica

Los medicamentos empleados para la premedicación, si son por vía oral, se administrarán una hora u hora y media antes de la inducción anestésica. Si la vía escogida es la parenteral, como la intramuscular, se aplicará media o una hora antes de la inducción.

Las metas a conseguir con la premedicación son:

Sedación, analgesia, disminuir la ansiedad, disminuir el metabolismo, disminuir los refle-

jos vágales, disminuir secreciones, elevar el PH gástrico, prevención de reacciones alérgicas.

### Barbitúricos

- **Fenobarbital:** dosis 50-150 mg.
- **Secobarbital:** dosis 50-150 mg.

### Benzodiacepinas

- **Diazepam:** dosis 5-10 mg.
- **Lorazepam:** dosis 1-2 mg.
- **Midazolam:** dosis 5-7,5 mg.

### Antihistamínicos

**Difenhidramina:** dosis 25-50 mg.

**Hidroxicina:** dosis 2 mg/Kg.

### Opiáceos

- **Morfina:** dosis 5-15 mg.
- **Meperidina:** dosis 50-100 mg.
- **Fentanyl:** dosis 0.05-0.1 mg.

### Anticolinérgicos

- **Glicopirrolato:** dosis 0.2-0.3 mg.
- **Atropina:** dosis 0.3-0.6 mg.
- **Escopolamina:** dosis 0.3-0.6 mg.

### Butirofenonas

- **Droperidol:** dosis 2.5 mg.

### Gastrocinético

- **Metoclopramida:** dosis 5-10 mg.
- **Ondansetrón:** dosis 4 mg.

### Antagonistas H2

- **Ranitidina:** dosis 100-200 mg.
- **Omeprazol:** dosis 20-40 mg.

## Anestésicos inhalados

### Generalidades

Los anestésicos utilizados hasta principios de siglo XX fueron el éter, el cloroformo y el óxido

nitroso. Hacia 1920 se utilizaron además el etileno, el acetileno y el vineteno.

En la década de los cuarenta, se introdujo el ciclopropano y en la del cincuenta, con la halogenación de los hidrocarburos, se inicia una nueva era de la anestesiología: la anestesia inhalatoria por halogenados, con productos tales como: el halotano, el metoxiflurano, el enflurano, el isoflurano. En este siglo los anestésicos más recientes en el mercado son el desflurano y sevoflurano.

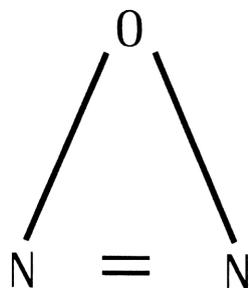
Su mecanismo de acción se basa en el principio de la difusión de los gases porque los anestésicos inhalados son moléculas pequeñas altamente liposolubles, que atraviesan libremente las membranas biológicas y difunden de un sitio de mayor concentración a otro de menor concentración.

En la inducción de la anestesia, el agente va por gradiente de concentración desde el aire inspirado hasta la sangre arterial y luego a los tejidos, incluyendo el SNC. La profundidad depende de la concentración del fármaco en el cerebro.

CAM se define como: la concentración alveolar mínima del anestésico a una atmósfera de presión, que permite inmovilizar un 50% de los pacientes al ser expuestos a un estímulo nocivo. Además es una forma de medir la potencia anestésica de un medicamento. Entre más CAM presente numéricamente un anestésico es de menor potencia.

Un porcentaje variable es eliminado por la vía renal, el otro porcentaje es metabolizado especialmente en el nivel de los microsomas hepáticos, por reacciones que incluyen: la oxidación, la hidrólisis, la conjugación y la reducción. Los productos del metabolismo pueden ser inertes o tener una gran reactividad química. Estos productos son eliminados por el riñón especialmente y por vías biliares.

## Óxido nitroso



### Propiedades físico-químicas

Fue usado por primera vez en 1844, es veinticinco veces más soluble en plasma que en nitrógeno y cien veces más que el oxígeno, por lo cual puede inducir una hipoxia por difusión, cuando es suspendido súbitamente el anestésico y se deja respirar al paciente aire ambiente.

Es un gas inorgánico, incoloro, de olor agradable, no inflamable ni explosivo. Se encuentra envasado en cilindros de color azul y posee un CAM (Concentración Alveolar Mínima) = 105.

Su coeficiente de solubilidad sangre-gas es de 0,47, produciendo una inducción y recuperación rápida, pero es poco potente.

Se requieren altas concentraciones en el aire inhalado para llevar al paciente a niveles adecuados de anestesia quirúrgica, con el consecuente riesgo de hipoxia por difusión después de suspender su administración. Entonces las altas concentraciones que se inhalan durante la anestesia se eliminan por el pulmón, disminuyendo la concentración alveolar de oxígeno.

La hipoxia por difusión se evita ventilando al paciente con oxígeno al 100% durante 2-3 minutos (lavado).

### Indicaciones

Combinado con casi todos los procedimientos que requieren anestesia general por el llamado "efecto de segundo gas". Sólo en intervenciones de corta duración o como analgésico en concentraciones del 50% para procedimientos odontológicos.

### Aspectos farmacológicos

**Cardiovascular:** prácticamente no afecta el miocardio ni la presión arterial.

**Respiratorio:** deprime levemente el centro respiratorio, no es irritante.

**Gastrointestinal:** náuseas y vómito ocasionales.

**Nefrotóxico:** no.

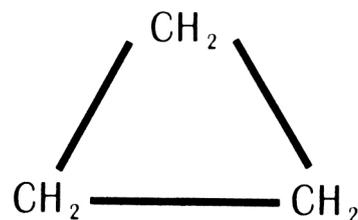
**Hepatotóxico:** no.

Tiene tendencia a concentrarse en los lugares donde hay aire en cavidades.

### Contraindicaciones

Pneumotórax, distensión abdominal.

## Ciclopropano



### Propiedades físico-químicas

Es un gas incoloro, olor característico picante, inflamable y explosivo. Su administración requiere circuito cerrado con sistema de absorción  $\text{CO}_2$ , se envasa en cilindros de color naranja, posee un CAM = 9.2 y coeficiente de solubilidad sangre-gas de 0.46, produciendo una inducción y recuperación rápida. Es un anestésico y analgésico potente.

### Indicaciones

Su utilidad es nula actualmente por su poder inflamable y explosivo en presencia de aparatos eléctricos que generen rayos de luz y calor en salas de cirugía.

### Aspectos farmacológicos

**Cardiovascular:** arritmias (extrasístole) y su efecto vasodilatador periférico aumenta la hemorragia de la herida quirúrgica.

**Respiratorio:** deprime el centro respiratorio en correspondencia con su potencia, además produce broncoconstricción.

**Gastrointestinal:** son frecuentes la náuseas y el vómito.

**Nefrotóxico:** no.

**Hepatotóxico:** no.

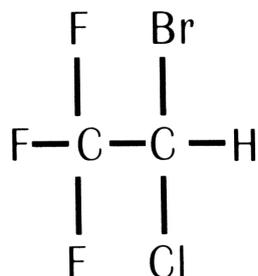
### Contraindicaciones

Asmáticos, hipertiroidismo, arritmias cardíacas y cuando se va a utilizar electrobisturí.

### Anestésicos halogenados

Este grupo, representado principalmente por el Halotano, el Enflurano, el Isoflurano, el Metoxiflurano, el Desflurano y el Sevoflurano reúnen las mejores condiciones de seguridad y eficiencia y, al mismo tiempo, constituyen el principal soporte farmacológico de la anestesia general inhalatoria.

#### Halotano



#### Propiedades físico-químicas

En 1956 se introdujo en la práctica clínica, dando comienzo a una nueva era de la anestesiología, siendo por un tiempo el prototipo de los agentes inhalados.

Un 20% del Halotano se metaboliza en ácido trifluoroacético y radicales de bromuro y cloruro. Estos metabolitos han sido involucrados en las reacciones de hipersensibilidad al Halotano, que se manifiesta en hepatotoxicidad, por lo cual no es recomendable una nueva administración de este anestésico en adultos antes de tres meses.

Es un líquido incoloro, de color agradable, no inflamable ni explosivo, su fórmula química 2 Bromo, 2 Cloro, 1, 1, 1 Trifluoro Etano.

Se descompone con la luz, por lo tanto, se guarda en envases de color oscuro; posee un CAM = 0.64% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 2.3, se clasifica como de velocidad de inducción y recuperación intermedia, es un potente anestésico, pero tiene escaso poder analgésico.

#### Indicaciones

Se utiliza como anestésico general, único o asociado. La combinación con óxido nitroso permite el uso de menores concentraciones de Halotano con disminución de efectos indeseables y aumento de la actividad analgésica. Se administra a concentraciones del 3% para inducción y al 0.5-2% para mantenimiento. El despertar se logra en menos de una hora.

#### Aspectos farmacológicos

**Cardiovascular:** tiene efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos, sensibiliza el corazón a las catecolaminas y por ello la frecuencia de arritmias cardíacas, hipotensión arterial, que se explica por la depresión directa sobre el miocardio; produce bradicardia y además vasodilatación periférica.

**Respiratorio:** no irrita las vías aéreas, es depresor del centro respiratorio en relación con su potencia anestésica y su depresión aumenta cuando se asocia con narcóticos; produce relajación del músculo liso bronquial, ocasionando una broncodilatación.

**Genitourinario:** es un gran relajante de la musculatura uterina, aumentando la hemorragia y puede inclusive detener el trabajo de parto.

**Gastrointestinal:** provoca náuseas y vómito.

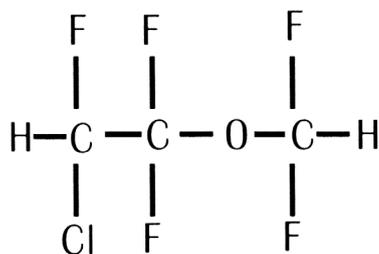
**Hepatotóxico:** si se metaboliza parcialmente en el hígado y se excreta por los pulmones el 70% en las primeras 24 horas, la tendencia de toxicidad hepática es de 1 en 30.000 administraciones.

**Nefrotóxico:** no.

### Contraindicaciones

Incompatible con catecolaminas exógenas, daño hepático, obstetricia, hipertiroidismo.

### Enflurano



Es químicamente más estable que el metoxiflurano, no obstante, también se metaboliza a fluoruros inorgánicos, no alcanzando los niveles tóxicos del primero. Sin embargo, no se recomienda su uso en pacientes con mala función renal preoperatoria.

### Propiedades físico-químicas

Líquido incoloro estable, no inflamable ni explosivo, tiene olor agradable, se clasifica como de velocidad de inducción y recuperación rápida; posee un CAM = 1.68% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 1.9.

### Indicaciones

Similares al Halotano. La inducción se logra con una concentración al 4% y la anestesia se mantiene concentraciones entre 1.5-3%. Su presentación comercial solución en frascos de 125-250 ml.

### Aspectos farmacológicos

**Sistema Nervioso Central:** puede presentar signos de irritabilidad del SNC en relación con la profundidad de la anestesia y con la hipocarbia por la hiperventilación. Puede ser epileptógeno, produciendo cambios en el EEG acompañado de sacudidas clónicas. Estas convulsiones son de corta duración y

autolimitadas posiblemente por acción de uno de sus metabolitos.

**Cardiovascular:** no sensibiliza el miocardio a la acción arritmógena de las catecolaminas, se observa una discreta caída de la presión arterial y un aumento de la frecuencia de pulso.

**Respiratorio:** es un potente depresor respiratorio con un volumen corriente disminuido, no irritante y tiene una acción broncodilatadora.

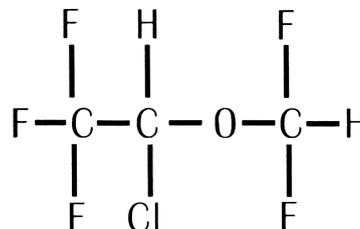
**Gastrointestinal:** provoca náuseas y vómito.

**Metabolismo y toxicidad:** uno de los productos metabólicos es el flúor, el cual parece ser el responsable de la acción nefrotóxica; otro metabolito, el Trifluoroacetato, puede ser el responsable de las disrritmias cerebrales.

### Contraindicaciones

Por las acciones descritas se contraindica en pacientes con síndrome convulsivo y en daño renal.

### Isoflurano



Aumenta el flujo sanguíneo cerebral en menor proporción que los dos anestésicos halogenados anteriores, la rápida recuperación del paciente favorece su pronta evaluación neurológica.

### Propiedades físico-químicas

Líquido incoloro con olor penetrante no inflamable ni explosivo, se clasifica como de velocidad de inducción y recuperación rápida. La anestesia quirúrgica se consigue en 7-10 minutos y la recuperación está dada en 5 minutos; posee un CAM = 1.2% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 1.4

### Indicaciones

Por sus cualidades de seguridad y eficacia, la inducción se logra a concentraciones al 3% y la dosis de mantenimiento está entre 1,5-2,5%. Su presentación es en frasco de 120ml.

### Aspectos farmacológicos

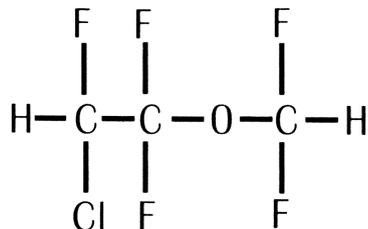
**Cardiovascular:** deprime la contracción miocárdica y provoca vasodilatación, por lo cual baja la presión arterial; no sensibiliza el miocardio a la actividad arritmógena de la catecolaminas.

**Respiratorio:** ligera irritación de las vías aéreas con salivación, tos y en ocasiones laringoespasma, todo lo cual se reduce con una buena preparación; es un potente depresor de la respiración, pero se contrarresta con el estímulo quirúrgico.

**Metabolismo y toxicidad:** se excreta por el pulmón sin sufrir metabolismo, no tiene efecto nefrotóxico ni hepatotóxico.

**Gastrointestinal:** escalofríos, vómito posquirúrgico.

### Metoxiflurano



### Propiedades físico-químicas

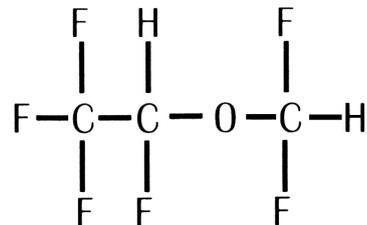
Debido a su marcada toxicidad renal, su uso se discontinuó hace más de una década. Se requerían hasta 20 minutos para la inducción y al terminar la anestesia demoraba mucho en salir de los tejidos, aumentando el metabolismo y la nefrotoxicidad del anestésico, pero, además, en la grasa se acumulaba gran cantidad de éste, por lo tanto, su excreción se retardaba hasta 50 horas después de terminada la administración.

Es un líquido incoloro volátil de olor penetrante a concentrado de frutas, no inflamable ni explosivo, se clasificó como fármaco de inducción y recuperación lenta; posee un CAM= 0.16% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 12, por lo tanto, fue un potente anestésico con excelente analgesia que se prolonga varias horas después de la cirugía. Se fija mucho al caucho destruyéndolo rápidamente, es tanta la fijación a las tuberías que podría inducirse un paciente con la cantidad que se encontraba depositada allí después de una anestesia; se recomendaba lavar la tubería con altas concentraciones oxígeno.

### Indicaciones

La inducción se lograba con una concentración 2.5-3% y la anestesia se mantenía a concentraciones entre 0.5-1% en circuito semicerrado, fue un agente de recuperación muy lenta, por lo cual algunos aconsejan suspender su administración treinta minutos antes de terminar la cirugía.

### Desflurano



### Propiedades físico-químicas

Líquido incoloro no inflamable absorbente y no corroe los metales, su fórmula es 1 flúor 2, 2,2 Trifluoroetil difluorometil éter, posee un CAM = 6% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 0.45.

### Indicaciones

La inducción se logra con una concentración de 4-10% y la anestesia se mantiene entre el 2-6%. El resultado es una anestesia controlada con precisión que se inicia con rapidez y su recu-

peración es rápida, dos veces más que el Isoflurano. Estas características son particularmente convenientes para su utilización en cirugías ambulatorias.

### Aspectos farmacológicos

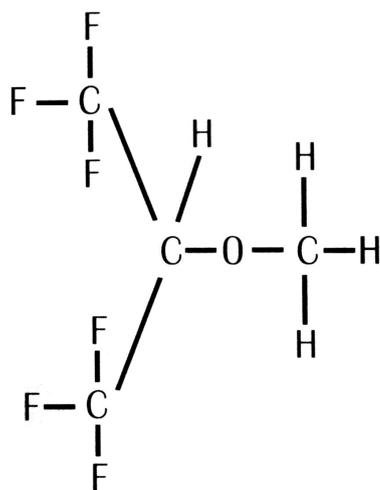
**Cardiovascular:** similares a la del Isoflurano, la frecuencia cardíaca tiende a aumentar sobre todo durante la inducción, la presión arterial disminuye generalmente por la disminución de la resistencia vascular periférica.

**Respiratorio:** la depresión respiratoria es profunda a concentraciones inhaladas superiores al 6%, puede producir irritación, tos, laringoespasma.

**Sistema Nervioso Central:** disminuye la resistencia vascular cerebral y su administración trae consigo un aumento de la presión intracraneana.

**Metabolismo toxicidad:** No tiene acción nefrotóxica ni hepatotóxica.

### Sevoflurano



### Propiedades físico-químicas

Líquido incoloro no inflamable, no irritante. Su fórmula es Fluorometil 2, 2, 2 Trifluoro-1- (Trifluorometil) etil Eter.

Posee un CAM = 2% y su coeficiente de solubilidad sangre-gas = 0.65.

### Aspectos farmacológicos

Es un anestésico que permite un control excelente de la profundidad y además presenta una recuperación rápida. El Sevoflurano es similar al Desflurano en estos aspectos y en muchas de sus propiedades farmacológicas. La inducción se logra con una concentración de 8%, produciendo anestesia quirúrgica en menos de dos minutos, la anestesia se mantiene con concentraciones entre 1-3%.

Tiene sobre el Desflurano las ventajas de ser menos irritante para las vías aéreas y de no incrementar la frecuencia cardíaca. Sin embargo, el Sevoflurano experimenta una biodegradación por lo menos 100 veces mayor que el Desflurano, pero muy rara vez se relaciona con una lesión hepática o renal.

### Líquidos y electrolitos en el proceso anestésico quirúrgico

#### Distribución de los líquidos y electrolitos

En un adulto joven, en promedio el 18% del peso corporal lo forman proteínas y sustancias relacionadas, el 7% son minerales y el 15% es tejido graso, el restante 60% es agua. El componente intracelular (L.I.C.) del agua corporal constituye alrededor del 40% del peso corporal, y el restante 20% es el líquido extracelular (L.E.C.); el 25% de este último se encuentra en el sistema vascular (el plasma corresponde al 5% del peso corporal) (V.P), mientras el 75% de dicho componente está fuera de los vasos sanguíneos (líquido intersticial, 15% del peso corporal) (V.I). Existe otro pequeño compartimiento transcelular que se refiere al de las cavidades corporales, como son las secreciones gastrointestinales, la vejiga, los líquidos intraoculares y cerebroespinales.

El 90% del origen del agua procede de líquidos exógenos ingeridos y líquidos contenidos en los alimentos sólidos, el 10% de agua endógena resultante de la oxidación. La composición electrolítica es muy diferente de un compartimiento a otro, siendo el sodio el principal catión del plasma y el potasio el mayor catión intracelular (Tablas 5.1 y 5.2).

**TABLA 5.1.** Composición electrolítica del líquido intracelular.

Catión	milieq /Lto	Anión	milieq /Lto
Sodio (Na)	10	Bicarbonato	10
Potasio (K)	135-150	Sulfato, Fosfato	150
Magnesio (Mg)	40	Proteínas	40

**TABLA 5.2.** Composición electrolítica del líquido extracelular.

Catión	milieq /Lto	Anión	milieq /Lto
Sodio (Na)	135-145	Cloro (Cl)	98-106
Potasio (K)	3.5-4.5	Carbonato	26-30
Calcio (Ca)	3.5-6.0	Sulfato-Fosfato	2-5
Magnesio (Mg)	1.5-3.0	Orgánicos	3.6
		Proteínas	1.5-2.5

De esta manera existe un gradiente electroquímico entre el interior y el exterior de la célula, siendo el interior negativo y el exterior

positivo. La membrana celular es menos permeable al sodio que al potasio, pero debido a la alta concentración del sodio en el espacio extracelular, éste continuamente está penetrando a la célula. Esta penetración sódica es contrabalanceada por la bomba de sodio, un mecanismo que utiliza energía a partir del ATP, el cual expulsa el sodio de la célula y hace entrar el potasio.

La regulación fisiológica del agua y sodio está dirigido primordialmente a conservar el volumen de agua extracelular, la osmolaridad del agua total corporal y el volumen de agua intracelular. La primera se logra a través de un ajuste completo de sodio, potasio y de agua en la orina; la osmolaridad se alcanza primariamente a través de ajuste de la excreción de agua por la orina y el volumen de agua intracelular está determinado por la acumulación celular activa y la excreción renal de sodio y potasio. En el paciente quirúrgico es común que estos mecanismos entren en juego y puedan funcionar hasta cierto punto sin daño de la homeostasis, pero es importante la aplicación de los líquidos y electrolitos para que dichos mecanismos no se preceptúen y ocurra el desequilibrio hidroelectrolítico en el paciente que va a ser sometido a un proceso anestésico quirúrgico.

**Necesidades basales en 24 horas (en pacientes adultos)**

- Pérdidas insensibles (piel, respiración):** 800 ml.
- Orina:** 1200 ml.
- Heces fecales:** 200 ml.
- Total:** 2200 ml.

**Requerimientos**

- Agua:** 2000-2500 ml.
- Sodio:** 60-100 milieq/lto
- Potasio:** 40-80 milieq/lto

## Reemplazo de líquidos y electrolitos

### Normas para administrar estas sustancias

- Hacer el balance de las pérdidas y necesidades basales.
- Al ordenar los líquidos, se debe tener en cuenta los electrolitos de cada uno de los preparados.
- Escribir la hora en que se inició la aplicación, la cantidad en mililitros y el goteo por minuto.
- Cuando se desea aplicar soluciones hipertónicas y en pacientes críticamente enfermos se necesita un catéter endovenoso.

### Soluciones electrolíticas de uso más frecuente

- **Dextrosa al 5%:** esta solución contiene Dextrosa 5 gr%.
- **Dextrosa al 5% en solución salina:** esta contiene Dextrosa 5 gr%.
- **Solución Salina:** esta solución contiene 0.9 gr% cloruro de sodio, que corresponde a 154 milieq/lto de sodio y cloro respectivamente.
- **Solución Lactato de Ringer:** esta solución contiene: cloruro de sodio 0.6 gr%, cloruro de potasio 0.03 gr%, cloruro de calcio 0.02 gr% que corresponde a 130 milieq/lto de sodio, 4 milieq/lto de potasio, 3 milieq/lto de calcio, 109 milieq/lto de cloro, 28 milieq/lto de lactato.
- **Plasma:** esta solución contiene 142 milieq/lto de sodio, 5 milieq/lto de potasio, 105 milieq/lto de cloro, 27 milieq/lto de bicarbonato, 5 milieq/lto de calcio, 3 milieq/lto de magnesio.

- **Sangre completa:** esta solución contiene: 7.5 milieq/lto de sodio, 2 milieq/lto de potasio, 50 milieq/lto de cloro, 14 milieq/lto de bicarbonato, 3 milieq/lto de calcio y 2 milieq/lto de magnesio.

Cuando el paciente va a ser sometido a un procedimiento anestésico quirúrgico, requiere una buena provisión de líquidos y electrolitos para prevenir, equilibrar, reemplazar y evitar complicaciones mayores, debidas a la enfermedad preexistente y al trauma quirúrgico.

- Cirugía con trauma mínimo:** ojos, nariz, oídos, hemorragia; la solución para reemplazar la pérdida será de 6 ml/Kg/h, que se administrará en soluciones balanceadas como el Lactato de Ringer.
- Cirugía con trauma moderado:** apendicectomía, toracotomía; la solución de Lactato de Ringer para reemplazar la pérdida será de 8 ml/Kg/h.
- Cirugía con trauma mayor:** por ejemplo, cirugía de vías biliares, resección intestinal, cirugía de cadera, mastectomía radical, la infusión de la solución de Lactato de Ringer para reemplazar la pérdida será de 10 ml/Kg/h.
- Cirugía con grandes pérdidas de sangre:** si la volemia perdida es mayor del 20%, es necesario aplicar sangre total o preferiblemente glóbulos rojos además de los líquidos requeridos. Si las pérdidas sanguíneas son menores del 20% de la volemia y el paciente tiene buen estado físico, la sangre perdida puede reemplazarse con soluciones cristaloides a razón de 3 ml por cada ml de sangre perdida.



## Actividad 4

Responda las preguntas 1-5 señalando con una X la(s) respuesta correcta.

1. ¿A cuál período de anestesia corresponde cuando se presenta depresión de los centros del tronco cerebral y la médula espinal?

- a. Excitación.
- b. Analgesia.
- c. Delirio.
- d. Anestesia quirúrgica.
- e. Parálisis bulbar.

2. De los siguientes medicamentos, cuál(es) son utilizados como anestésicos inhalados halogenados.

- a. Óxido nitroso.
- b. Desflurano.
- c. Ciclopropano.
- d. Halotano.
- e. b y d.

3. Todos los enunciados siguientes respecto al CAM de los anestésicos son correctos, excepto:

- a. El CAM para el óxido nitroso es mayor de 100%.
- b. Un anestésico es más potente cuando su CAM es mayor y su coeficiente de partición sangre-gas es menor.
- c. La medición del CAM de diferentes anestésicos permite comparar su potencia.
- d. CAM se define como la concentración alveolar mínima del anestésico a 1 Atm de presión que inmoviliza en un 50% de los pacientes al exponerlos a un estímulo nocivo.

4. Todos los efectos adversos siguientes de los anestésicos son correctos, excepto:

- a. Hipoxia por difusión después de suspender la administración de óxido nitroso.
- b. Constricción del músculo liso bronquial durante la anestesia con Ciclopropano.
- c. El Metoxiflurano es un anestésico inhalado con mínimos efectos nefrotóxicos.
- d. El Trifluoroacetato parece ser el metabolismo del Enflurano responsable de las disrritmias cerebrales.

Responda las preguntas 5 y 6 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo 1 es verdadero.
- B. Si sólo 2 es verdadero.
- C. Si 1 y 2 son verdaderos.
- D. Si 1 y 2 son falsos.

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el por qué, escribiendo la proposición correctamente.



5.1. El Desflurano a nivel cardiovascular desencadena arritmias cardiacas y además tiene una acción vasodilatadora periférica, aumentando la hemorragia de la herida quirúrgica, pero a nivel respiratorio en un buen broncodilatador.

5.2. De los anestésicos inhalados halogenados el Halotano es el que presenta con mayor frecuencia, según el número de administraciones, hepatotoxicidad.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
 .....  
 .....  
 .....

6.1. En la administración de Enflurano está contraindicado su uso en pacientes epilépticos y en paciente con daño renal.

6.2. El Metoxiflurano posee un CAM de 0.16% y un coeficiente de solubilidad sangre-gas de 12, por lo tanto, es un anestésico de baja potencia y con efecto mínimo de analgesia con un amplio uso actualmente.

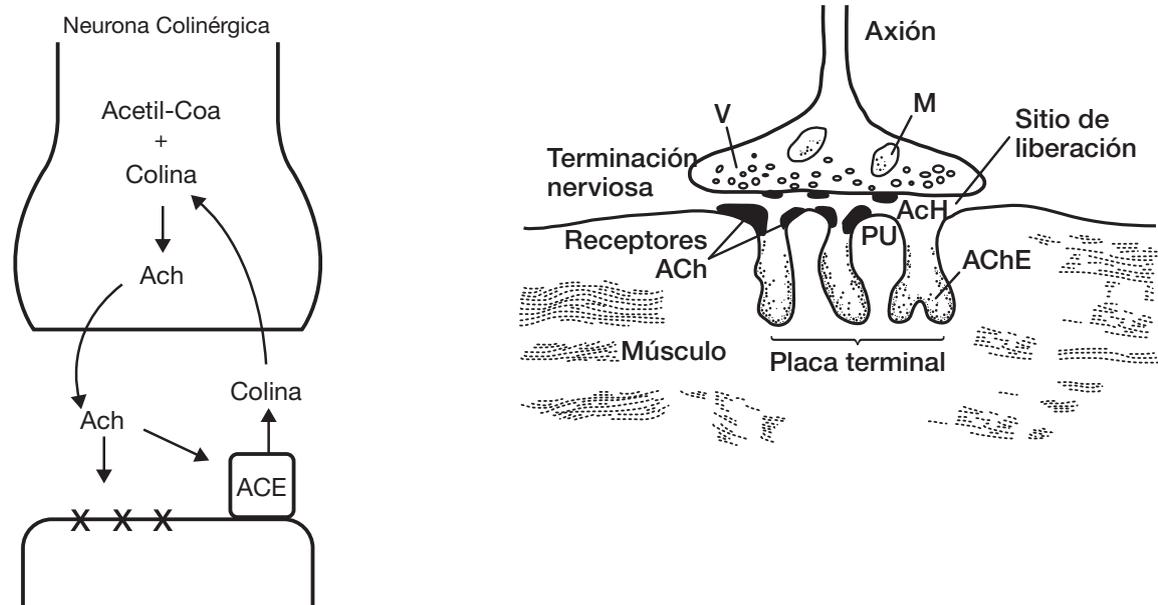
- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....  
 .....  
 .....  
 .....

*Coloque en el paréntesis de los numerales 7-12 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.*

- |                         |     |   |
|-------------------------|-----|---|
| 7. Analgesia            | ( ) | a. Arritmias cardiacas                                      |
| 8. Óxido nitroso        | ( ) | b. Síndrome convulsivo                                      |
| 9. Anestesia quirúrgica | ( ) | c. Pneumotórax  |
| 10. Ciclopropano        | ( ) | d. Hepatotóxico   |
| 11. Enflurano           | ( ) | e. Acción en Centro Corticales Superiores                   |
| 12. Metoxiflurano       | ( ) | f. Nefrotóxico  |
|                         |     | g. Inotropismo y cronotropismo negativo                     |
|                         |     | h. Acción en el centro de tronco cerebral y médula espinal. |

Unión neuromuscular.



Fenómenos bioquímicos en las terminaciones colinérgicas.

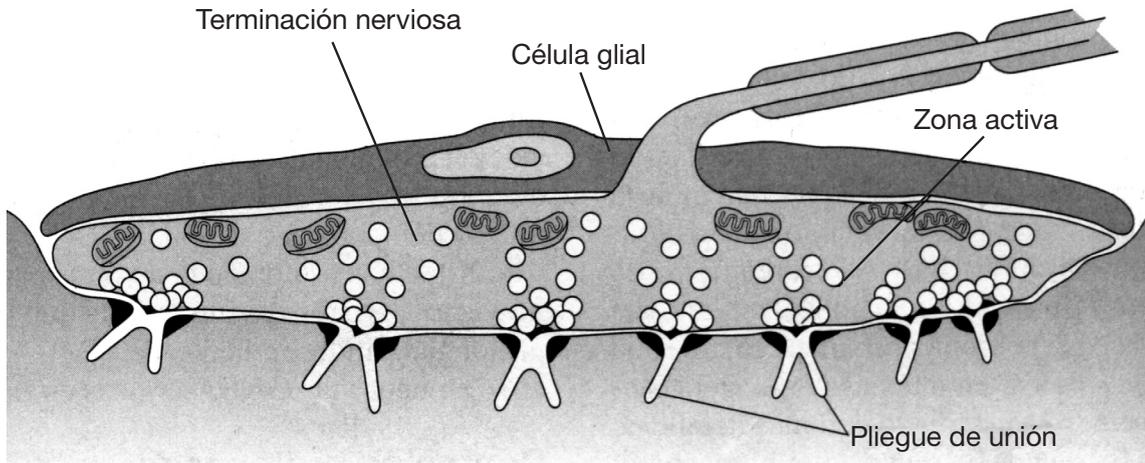


FIGURA 5.1. Representación esquemática de la unión neuromuscular.  
Ganong, William (2010). *Fisiología Médica*.

## Relajantes musculares (bloqueantes neuromusculares)

LA RELAJACIÓN MUSCULAR SE OBTIENE cuando se interfiere la transmisión de los impul-

sos del nervio motor al músculo a nivel de la placa neuromuscular. Los medicamentos utilizados se llaman bloqueadores o relajantes neuromusculares. Fueron introducidos en las clínicas por los doctores Griffith y Johnson, en 1942.

## Fisiología de la transmisión neuromuscular

La transmisión neuromuscular se realiza en 2 etapas:

### Etapa I

Ocurre a nivel del axón terminal, en tres fases:

- a. **Síntesis de la Acetilcolina:** en el citoplasma a partir de la Acetilcoenzima A (metabolismo de la glucosa) y de la Colina (absorbida del líquido extracelular).
- b. **Almacenamiento de la Acetilcolina:** en las vesículas sinápticas.
- c. **Liberación de la acetilcolina:** bajo el efecto del impulso nervioso se rompen las vesículas, liberando las moléculas de Acetilcolina, las cuales en milisegundos viajan a través del espacio sináptico y se van a los sitios receptores de la membrana postsináptica, ocasionando entonces la transmisión del impulso nervioso al músculo.

### Etapa II

Se da a nivel de la membrana postsináptica.

Cuando no existe estímulo nervioso, es decir, cuando se está en reposo, se está liberando continuamente una mínima cantidad de Acetilcolina, lo cual produce un potencial de placa terminal que no alcanza a producir un potencial acción.

El potencial de reposo es de  $-90$  mv, pero cuando ocurre el estímulo nervioso, la permeabilidad de la membrana a los iones se modifica (el sodio entra bruscamente y sale el potasio), rompiendo el equilibrio, despolarizándose la membrana, y el potencial que era de reposo se transforma en potencial de placa motriz. Este potencial a  $-30$  mv se propaga y produce contracción muscular por despolarización de toda la superficie del músculo.

Una vez liberada la Acetilcolina es hidrolizada rápidamente (2-3 milisegundos) por la enzima acetilcolinesterasa en ácido acético y colina. Esta

destrucción de la Acetilcolina es necesaria para permitir que el receptor quede libre y así, si ocurre un nuevo estímulo nervioso, se produzca la contracción muscular. El proceso de regresar a la posición inicial  $-90$  mv constituye la repolarización (Figura 5.1).

## Clasificación

Estos medicamentos interfieren con el mecanismo de la transmisión entre la terminación nerviosa motora y el músculo estriado. Según el modo de acción se clasifica en:

1. **Relajantes por no despolarización:** son Tubocurarina, Pancuronio, Pipicuronio, Vecuronio, Atracuario, Mivacurio, Rocuronio y Rapacuronio.
2. **Relajantes por despolarización:** (Succinilcolina).

## Bloqueantes neuromusculares no despolarizantes

El ejemplo clásico lo constituye el curare y similares descubiertos, utilizados por los indios de las Guayanas, Amazonas y Orinoco, en sus flechas y cerbatanas.

### Aspectos farmacológicos

Se unen a receptores colinérgicos de la membrana postsináptica, ocupando el lugar de la Acetilcolina, compitiendo con ella e impidiendo la acción de la Acetilcolina sobre la unión neuromuscular, produciendo relajación muscular con atonía y sin pérdida de la sensibilidad ni de conciencia. Los primeros músculos en relajarse son aquellos de movimientos finos y rápidos como los faciales, oculares, faríngeos y laríngeos; luego se relajan los músculos de miembros superiores e inferiores, intercostales y diafragma. La incapacidad de los músculos respiratorios para contraerse puede llevar a apnea y, por supuesto, a la muerte (Figura 5.2).

## Tubocurarina

**Sistema Nervioso Central:** no pasa la barrera hematoencefálica y no presenta acción analgésica, anestésica ni anticonvulsionante.

**Cardiovascular:** con frecuencia se presenta hipotensión y taquicardia por liberación de histamina.

**Respiratorio:** parálisis de la respiración por compromiso de los músculos accesorios, broncoespasmo por liberación de histamina.

**Metabolismo:** se elimina esencialmente por el riñón sin metabolizarse y una pequeña parte por la bilis.

La dosis recomendada para bloqueo neuromuscular es de 0.3-0.5 mg/kg. A esta dosis se clasifica como un relajante neuromuscular de inicio lento y de acción prolongada hasta aproximadamente una hora. Este es un relajante que presenta un deplorable perfil de seguridad en términos de inestabilidad hemodinámica y producción de reacciones anafilácticas y anafilactoides severas.

*Presentación:* Tubocurarina (Tucurín), ampolla 10 ml con 3 mg/ml.

## Bromuro de Pancuronio

Fue el primer bloqueante neuromuscular de origen esteroideo usado en la práctica clínica, la dosis de intubación es de 0.1 mg/kg. Es un relajante de inicio de acción lenta y duración de acción prolongada. Dosis de mantenimiento 0.025 mg/kg. El efecto cardiovascular es un ligero incremento de la frecuencia cardiaca, presión arterial media y gasto cardiaco, como resultado de un efecto anticolinérgico en el corazón.

*Presentación:* Pancuronio (Pavulon), ampolla 2 ml con 2 mg/ml.

## Besylato de Atracurio

La dosis de intubación es de 0.5 mg/kg. A esta dosis se logra la intubación a los dos minutos, por lo tanto es un relajante de inicio de acción

lento y duración de acción intermedia hasta aproximadamente en 35 minutos. Es un agente poco liberador de histamina, pero puede predisponer a reacciones anafilácticas y no produce una adecuada estabilidad cardiovascular.

Dosis de mantenimiento: 0.28 mg/kg.

*Presentación:* ampolla 25 mg/2.5 ml, se debe conservar refrigerado.

## Cloruro de Mivacurio

La dosis de intubación es de 0.25 mg/kg, la cual se debe administrar en un minuto para atenuar los efectos de la liberación de histamina con vida media aproximada de 20 minutos y es hidrolizado por la Colinesterasa plasmática. Es un relajante de inicio de acción intermedia y de duración de acción corta.

Dosis de mantenimiento 0.06 mg/kg.

*Presentación:* ampolla 10 mg/5 ml.

## Besylato de Cis-Atracurio

Es un isómero del Atracurio con una potencia mayor, la dosis recomendada es de 0.15 mg/kg. A esta dosis se logra intubar a los 2-3 minutos y tiene una duración clínica eficaz de 40 a 60 minutos y se clasifica de inicio de acción lento y duración de acción prolongada. Es un relajante neuromuscular que por sus características está indicado en cirugías largas.

*Presentación:* ampolla 10 mg/5 ml, se debe conservar refrigerado. Dosis de mantenimiento 0.01 mg/kg.

## Bromuro de Vecuronio

Es un análogo monocuaternario de la serie de aminoesteroidea del Pancuronio. Esta estructura responde a la ausencia de liberación de histamina. La dosis recomendada para intubación es de 0.1 mg/kg, es un relajante de inicio de acción y duración intermedia.

Dosis de mantenimiento 0.025 mg/kg.

*Presentación:* ampolla 4 mg/ml de solvente.

## Bromuro de Rocuronio

Según su inicio de acción se clasifica como rápido, entre todos los relajantes neuromusculares no despolarizantes. Tiene su tiempo de inicio que permite unas condiciones de intubación desde los 45 segundos similares a los obtenidos con la Succinilcolina, con una dosis recomendada de 0.6 mg/kg. Con esta dosis presenta un efecto de 35 minutos; al utilizarlo a 0.4 mg/kg se alcanza la vía aérea a los 90 segundos y se presente una duración de su efecto durante 20 minutos, lo cual lo hace un relajante neuromuscular de elección en cirugías cortas y ambulatorias.

*Presentación:* ampolla 50 mg/5 ml y dosis de mantenimiento 0.08 mg/kg.

## Bromuro de Rapacurio

Es un nuevo relajante neuromuscular que se clasifica según su inicio de acción como rápido y según su duración de acción como corta, permitiendo alcanzar la vía aérea a los 45 segundos y tiene una duración de acción de 15 minutos. La dosis clínica recomendada es 1.5 mg/kg y dosis de mantenimiento 0.5 mg/kg.

## Pipecuronio

La dosis de intubación es de 0.1 mg/kg, con una duración clínica eficaz de 60 a 90 minutos.

## Reacciones adversas

Debilidad muscular, parálisis, insuficiencia respiratoria y apnea, si no se instala ventilación mecánica, el paciente morirá asfixiado. La Neostigmina o cualquiera de las Anticolinesterasas pueden revertir el efecto relajante muscular, pero es necesario administrar Atropina, para evitar los efectos muscarínicos de la Neostigmina. De esta se administra 2 mg I.V. cada minuto hasta un máximo de 5 mg, más 0.5-1 mg de atropina. También se pueden administrar antihistamínicos previamente para disminuir los efectos adversos de la histamina, además, se

administra adrenérgicos y líquidos, sobre todo para tratar la hipotensión y el broncoespasmo cuando son severos.

## Precauciones y contraindicaciones

Equipo médico experimentado para su manejo y que disponga de equipo para intubación, oxigenoterapia, respiración artificial, así como Neostigmina u otro antagonista.

## Interacciones

Potencian y prolongan la acción relajante de los bloqueadores neuromusculares los antibióticos, como los Aminoglicosidos, igual efecto tienen los antiarrítmicos, los anestésicos locales.

## Indicaciones

Como relajantes musculares en anestesia general; para facilitar la intubación endotraqueal y en la terapia electroconvulsiva, también se están usando en UCI en pacientes que reciben ventilación mecánica. Otros usos en desórdenes espásticos.

# Bloqueantes neuromusculares despolarizantes

## Succinil colina cloruro

Son agonistas de los receptores nicotínicos post-sinápticos, que despolarizan la membrana y permiten la apertura de canal iónico, sin competir con la Acetil colina por ocupar los receptores.

La succinilcolina es un éster cuya estructura es muy similar a la acetilcolina y actúa en forma similar a ésta. Ocupa el receptor colinérgico en la placa motora y la membrana celular quedará despolarizada más tiempo, manifestándose clínicamente la acción con fasciculaciones descen-

dentes, luego se produce bloqueo de la transmisión neuromuscular y relajación muscular.

Cuando se administra succinilcolina por algún tiempo, su efecto cambia de despolarización continua a uno de repolarización gradual con resistencia a la despolarización, es decir, se presenta un bloqueo similar a la del curare.

Estas dos fases de la acción de la succinilcolina se designan (Fase I) despolarizante y (Fase II) desensibilizante. El Cloruro de Succinilcolina por su rápido comienzo de acción para el bloqueo neuromuscular, la rápida recuperación y su bajo costo, han favorecido probablemente su permanencia, a pesar de sus grandes efectos adversos.

### Reacciones adversas

Bradycardia con hipotensión, sobre todo bradicardia en niños después de la tercera dosis; parálisis respiratoria, apnea a causa de dosis altas o por deficiencia genética de colinesterasa. Además, aumento de la presión ocular.

### Precauciones y contraindicaciones

Equipo médico experimentado para su manejo y que disponga de equipo para intubación,

oxigenoterapia, respiración artificial, así como Neostigmina u otro antagonista.

### Interacciones

La potenciación con anestésicos locales es menor, los aminoglucósidos y antiarrítmicos potencian y prolongan la acción relajante; los inhibidores de la colinesterasa tienen efectos aditivos sobre la relajación muscular de la fase I, pero antagonizan la apnea y depresión respiratoria de la fase II. Por lo tanto, puede administrarse Prostigmine, pero sólo si es está absolutamente seguro de que el paciente se encuentra en fase I.

### Usos y dosis

Como relajante muscular en intubación endotraqueal; en endoscopia y laringoscopia; en anestesia general en terapia electroconvulsiva como relajante.

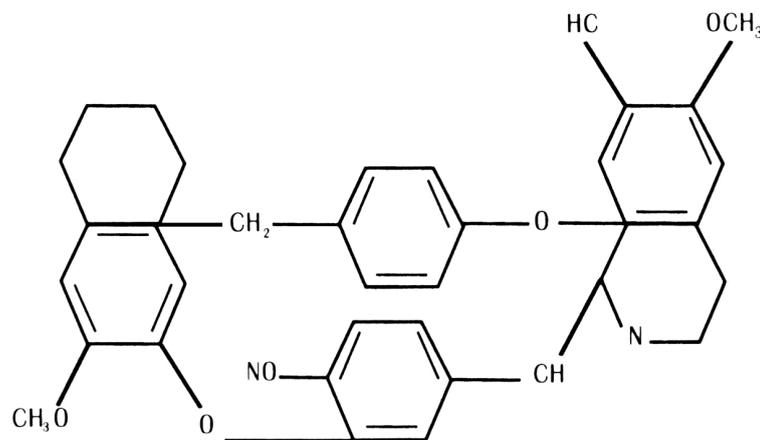
- **Succinilcolina Cloruro:** frasco de 20-50-100 mg/ml.

*Dosis:* 1-2 mg/Kg I.V., 2-3 mg/Kg I.M.; su efecto comienza 1-2 minutos y dura unos 5 minutos.

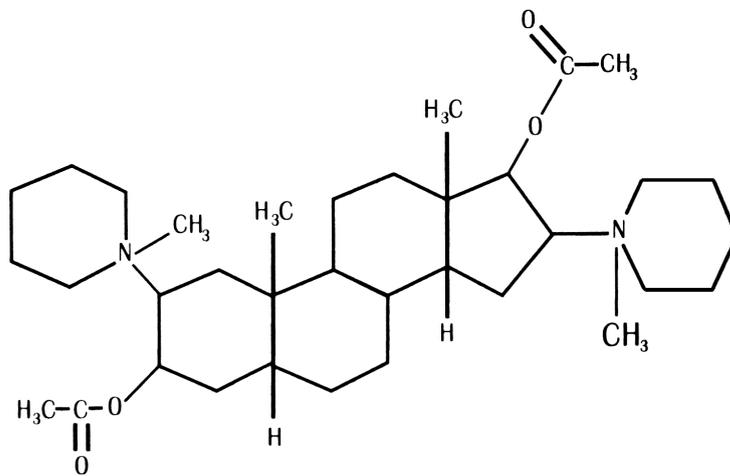
---

## BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES NO DESPOLARIZANTES

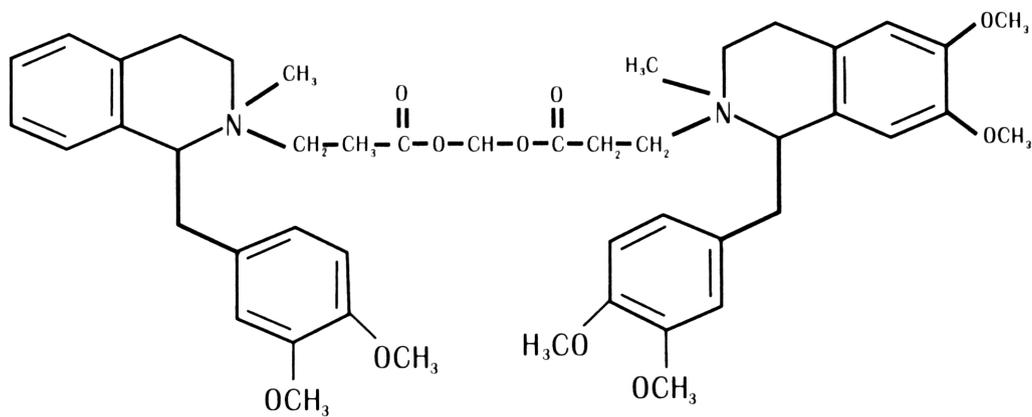
---



Tubocurarina



Pancuronio

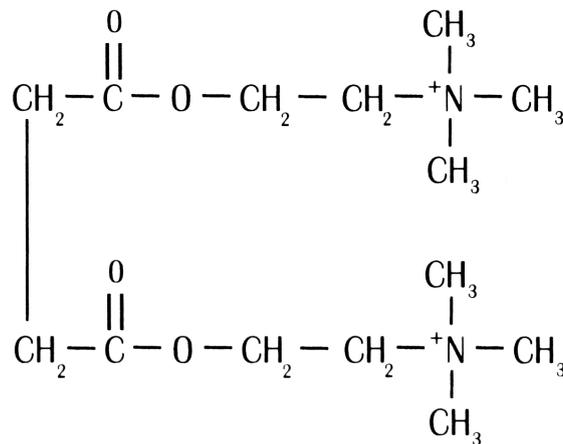


Atracurio

---

**BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES DESPOLARIZANTES**

---



Succinilcolina

---

**FIGURA 5.2.** Relajantes neuromusculares.

---

## Anestésicos intravenosos

PERMITEN LLEVAR AL PACIENTE desde el estado de vigilia al tercer período de la anestesia y estabilizarlo en un buen plano quirúrgico, analgesia, amnesia, relajación muscular y conservación de los signos vitales, lo más normalmente posible.

Desde 1934, cuando se descubrió el pentotal por Lundy, los métodos de inducción intravenosa alcanzaron gran popularidad, por lo agradable y sencillo. En nuestro país es más frecuente la utilización en los Hospitales Universitarios y regionales y algunos de estos anestésicos tienen su utilidad en hospitales locales, pues la mayoría carece de los elementos necesarios para suministrar los anestésicos inhalados.

### Tiopental sódico

El Tiopental fue el primer medicamento utilizado como anestésico intravenoso, rápidamente se extendió y se popularizó su uso. Pero es de gran importancia tener en cuenta que nunca debe administrarse Tiopental a un paciente si no se tienen a mano oxígeno, recurso de intubación y medios adecuados de resucitación.

### Aspectos farmacológicos

**Sistema Nervioso Central:** es un barbitúrico de acción ultracorta que se difunde muy rápido al SNC, en 30 segundos se obtiene pérdida de la conciencia, sin analgesia y con mínima relajación del músculo esquelético. Es depresor del SNC, produciendo desde sedación moderada, hasta coma, inhibiendo las vías sinápticas cortas en el centro reticular del tallo cerebral y de allí difundiendo a las vías espinolesniscotalámicas directas. Por lo anterior, se dice que los barbitúricos tienen acción antianalgésica, al no bloquear los impulsos aferentes sensitivos; por este mismo factor pueden desencadenar laringoespasmos.

**Cardiovascular:** hipotensión, depresión del centro vasomotor y vasodilatación sistémica, acompañado de la disminución del gasto cardiaco, no sensibiliza el corazón a las catecolaminas.

**Respiratorio:** depresión respiratoria que ocurre directamente para las representaciones bulbar y protuberencial del centro respiratorio. Además puede presentarse laringoespasmos, broncoespasmo, tos, estornudo e hipo.

**Metabolismo:** se metaboliza en el hígado y su eliminación por riñón es lenta.

### Indicaciones

Como anestésico en procedimientos cortos (10-20 minutos), inductor de la anestesia y anticonvulsivante. También como anestésico en pacientes con presión intracraneana aumentada, con el fin de disminuirla.

### Precauciones y contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas son la porfiria intermitente aguda, el shock hipovolémico y el status asmático. Se consideran precauciones las siguientes: broncoespasmo, embarazo, trastornos cardiovasculares, paciente con estómago lleno, daño hepático. Evítese la extravasación o la administración intraarterial, puede producir vaso espasmo, arteritis, trombosis e incluso necrosis y gangrena.

### Presentación y dosis

Tiopental "Pentothal", polvo para disolver de 0.5-1 gr disuelto en el agua estéril para que quede a una concentración de 2.5% para uso I.V. exclusivamente. Las dosis anestésicas usuales son de 3 mg/Kg. Su punto de acción está entre 30 y 40 segundos después de aplicado con una duración de 10 a 20 minutos aproximadamente.

### Ketamina

Es un agente inductor muy socorrido, es una feniclidina que tiene relación química con los

alucinógenos. Es un depresor de rápida acción del SNC, que produce sedación, hipnosis, amnesia y analgesia. El paciente mantiene el reflejo palpebral y permanece con los ojos abiertos en un estado similar a la catalepsia y preserva los reflejos protectores de la vía aérea. Produce reacciones como agitación, delirio, alucinaciones y sueños vividos.

### Aspectos farmacológicos

Por vía I.V. produce en 30 segundos anestesia marcada analgesia, conservando los reflejos laríngeos, corneal y el reflejo luminoso.

**Sistema Nervioso Central:** su acción parece deberse a una interrupción selectiva de las vías de asociación cerebral relacionadas con el dolor, en particular de tálamo y neocorteza; también afecta el sistema límbico y la formación reticular activante (anestesia disociativa).

**Cardiovascular:** taquicardia, hipertensión arterial. Estos efectos se atribuyen al aumento de la actividad simpática y una acción directa en el músculo cardíaco.

**Respiratorio:** poca depresión del centro respiratorio, conserva el reflejo laringo-faríngeo, puede eliminar el bronco espasmo.

**Metabolismo:** se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina.

### Indicaciones

Inductor anestésico, anestésico en cirugías superficiales, desbridamientos, ortopedia, procedimientos diagnósticos dolorosos.

### Reacciones adversas

Las reacciones psicológicas pueden ser: alucinaciones visuales y auditivas, delirio, excitación, confusión. Esto se presenta en el transoperatorio y también en el postoperatorio inmediato. Dichos efectos pueden disminuirse mediante la premedicación con Diazepam.

### Precauciones y contraindicaciones

Hipertensión arterial, insuficiencia o daño cardíaco severo, Accidente Cerebro Vascular, trastornos convulsivos, enfermedades psiquiátricas. La administración I.V. debe hacerse en un minuto o más, porque la administración rápida y en dosis altas desencadena depresión respiratoria. Se contraindica en pacientes con aumento de la presión intracraneana o intraocular.

### Presentación y dosis

Ampollas de 50 mg/ml; por vía I.V., 2 mg/kg producen anestesia que dura 10 minutos y 1 mg/kg para mantener la anestesia por más tiempo, la dosis I.M. 5-10 mg/kg y su acción dura 20 minutos. Dosis infusión continua 0.5-1.5 mg/kg/hora (10-50 mcgr/Kg/min).

### Etomidato

Es un compuesto derivado del Imidazol carboxilado, que produce inducción de anestesia rápidamente, se considera 12 veces más potente que el Tiopental y el despertar se logra 3-12 minutos comparado con el uso de otros barbitúricos. Hay poca evidencia de efectos acumulativos.

### Aspectos farmacológicos

**Sistema Nervioso Central:** causa disminución del flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana, pero además puede activar focos convulsivos.

**Cardiovascular:** la estabilidad cardiovascular es característica con el uso de este medicamento porque se presenta una ligera caída de la presión arterial y frecuencia cardíaca por disminución de la resistencia vascular periférica.

**Respiratoria:** la depresión respiratoria es menor que con el Tiopental, pero en las inducciones rápidas se puede llevar al paciente a la apnea.

**Metabolismo:** es metabolizado a nivel hepático por hidrólisis a metabolitos inactivos, como el ácido carboxílico.

**Reacciones adversas**

Otros efectos por el uso de Etomidato: se encuentra dolor durante la aplicación I.V., movimientos involuntarios del músculo estriado y una mayor frecuencia de náuseas y vómito. Un efecto notable de Etomidato es la supresión adrenocortical hasta por 8 horas después de la dosis de inducción.

**Presentación y dosis**

Ampollas, frascos, solución 10ml con 2 mg/ml 2% con propenil glicol como solvente y la dosis de inducción 0.3 mg/Kg.

**Propofol**

Es un sustituto liposoluble del Isopropilfenol que produce una rápida iniciación de la acción, seguida de un despertar en 4-8 minutos y, a diferencia del Tiopental hay poca sedación postoperatoria.

**Aspectos farmacológicos**

**Sistema Nervioso Central:** la ventaja más importante del Propofol es el regreso más rápido a la conciencia con efectos mínimos residuales.

**Cardiovascular:** produce hipotensión arterial como consecuencia de una disminución de la resistencia vascular periférica, con pocos cambios en la frecuencia cardiaca. Estos cambios son importantes con aplicaciones rápidas.

**Respiratorio:** origina una reducción marcada del volumen corriente, llevando el paciente a una apnea de 30-60 sg y no altera el tono del músculo bronquial.

**Gastrointestinal:** tiene efecto antiemético debido a la baja incidencia de náuseas.

**Metabolismo:** es hepático por procesos de conjugación, formando metabolitos inactivos.

**Presentación y dosis**

Ampollas 200 mg/20 ml, debe almacenarse por debajo de 25 °C. Su dosis 2 mg/Kg inducción y mantenimiento 0.1-0.2 mg/Kg/minuto.

**Neuroleptoanalgesia**

Esta técnica de anestesia intravenosa consiste en administrar un neuroléptico, como Droperidol, con un narcótico opiáceo como el Fentanil.

**Aspectos farmacológicos**

**Sistema Nervioso Central:** indiferencia al medio ambiente, disminución de la actividad motora y efecto ansiolítico asociado a una buena analgesia, además efectos extrapiramidales.

**Cardiovascular:** hipotensión arterial por bloqueo Alfa adrenérgico (Droperidol) y bradicardia (Fentanil).

**Respiratorio:** depresión respiratoria, pero obedece órdenes como respirar profundamente, también puede producir un espasmo de los músculos del tórax y abdomen (tórax en leño), siendo necesario la aplicación inmediata de relajantes neuromusculares. Se puede prevenir esta complicación administrando el medicamento en forma lenta.

**Indicaciones**

En neurocirugía, en cirugía cardiovascular, pequeñas cirugías y en inducción anestésica; a veces se adiciona óxido nitroso y oxígeno para potencializar el efecto y producir anestesia (Neuroleptoanestesia).

**Presentación y dosis**

Droperidol 2.5 mg/ml + Fentanil 0.05 mg/ml = Thalamonal, ampolla 2 ml, dosis: 0.1 ml/kg en 250 ml de DSS I.V. en 5-10 minutos.

.....  
**Anestésicos locales**

**Generalidades**

Los anestésicos locales son sustancias que bloquean la conducción nerviosa. La presencia en su estructura química de un grupo funcional de

tipo éter o amida, tiene importantes consecuencias farmacológicas y es la base de la clasificación.

Los anestésicos locales estabilizan las membranas; en los nervios elevan el umbral de excitación al unirse a sitios específicos del canal de sodio de la membrana neural (despolarización de la membrana neural), retardando o bloqueando la velocidad de conducción. La forma ionizada del grupo amino terminal  $\text{NH}_3^+$  es la responsable de unirse al sitio del receptor en el canal del sodio y causar el bloqueo de la conducción nerviosa (propagación del potencial de acción).

### Factores que influyen en la intensidad de la anestesia

**Diámetro de la fibra:** si el diámetro de la fibra es menor y amielínica, la anestesia se produce más rápidamente, esto explica el por qué aparece primero el bloqueo de la conducción en la fibras sensitivas del dolor, posteriormente en las de la temperatura, tacto, presión y finalmente se compromete los grandes troncos motores.

**PH del medio:** un medio a PH ácido disminuye la forma no ionizada del anestésico local y, por lo tanto, disminuye su capacidad de difundir hasta los sitios de acción. Así que en áreas inflamadas donde el PH es bajo, la actividad anestésica disminuye.

La adición de sustancias como el bicarbonato aumenta la penetrabilidad del anestésico al nervio y a sus tejidos adyacentes.

**Vascularización de la zona:** la disminución de la velocidad de absorción no sólo disminuye los riesgos de efectos indeseables sistémicos, sino que aumenta la duración de la anestesia. La adición de epinefrina a la solución anestésica presta este doble beneficio.

**Propiedades del fármaco:** tales como solubilidad, capacidad de penetración en el nervio, vasoactividad y concentración contribuyen a la duración e intensidad de la anestesia.

### Reacciones adversas

Con una sobredosificación se puede presentar **Sistema Nervioso Central:** temblor, inquietud, convulsiones clónicas.

**Cardiovascular:** depresión de la excitabilidad, velocidad de conducción, contractilidad miocárdica, colapso cardiovascular e hipotensión.

**Respiratorio:** depresión respiratoria.

**Metabolismo y toxicidad:** los agentes del grupo Éster son hidrolizados primariamente en el plasma por la enzima Pseudocolinesterasa; las del grupo Amida son degradadas en el hígado por las enzimas microsómicas. Uno de los principales metabolitos del grupo Éster es el PABA y parece ser el responsable de las reacciones alérgicas.

### Precauciones y contraindicaciones

Llevar a cabo las precauciones propias de cada técnica de aplicación, esto es asepsia y antisepsia en anestesia por infiltración; adecuada obstrucción del retorno venoso en la anestesia regional intravenosa.

El uso de anestésicos locales combinados con vasoconstrictores está contraindicado en la anestesia infiltrativa o troncular en sitios donde existan arterias terminales, como en dedos, nariz, pabellón auricular y pene, por el riesgo de provocar isquemia prolongada y necrosis tisular.

## Anestésicos locales tipo amídico

LA LIDOCAÍNA, INTRODUCIDA EN 1948, es el anestésico local de mayor uso, tiene alta capacidad de penetración con un rápido inicio de anestesia. Su duración oscila entre 1-1.5 horas, este anestésico produce vasodilatación que puede acelerar la velocidad de absorción y por esta razón suele asociarse con Epinefrina.

## **Indicaciones**

### **Anestésico local**

Tópicamente en garganta, uretra, región anal; parenteralmente como anestésico por infiltración en terminaciones nerviosas y en anestesia troncular en la vecindad del tronco o plexo nervioso. Además su uso en anestesia conductiva, raquídea (canal medular bloqueo subaracnoideo) y epidural (espacio virtual entre las dos hojas de la duramadre). Anestesia regional intravenosa (aplicación intravenosa del anestésico en una extremidad privada de circulación).

### **Presentación**

#### **Lidocaína**

En jalea, pomada al 5%, ungüento, supositorio, solución al 1% y 2% con o sin Epinefrina para aplicación parenteral, pesada al 5% para anestesia conductiva y cartuchos dentales al 2%.

#### **Prilocaina**

Anestésico local cuya velocidad de absorción es menor, ya que no tiene efectos vasodilatadores, entonces presenta menos riesgos de toxicidad y mayor duración de acción. Su uso en odontología es como anestesia infiltrativa o troncular, su presentación es cartuchos dentales 3-4%.

#### **Bupivacaína**

Es el anestésico local de mayor duración de acción en la práctica clínica en anestesia epidural. Los efectos aparecen en 5-15 minutos y duran 3-6 horas, en anestesia raquídea el bloqueo puede durar 3-5 horas y la analgesia postoperatoria puede prolongarse hasta 12 horas. Es agente de elección en analgesia y anestesia obstétrica por atravesar la placenta a menor velocidad; su presentación es en frasco de 20 ml al 0.5%, 0.75% con o sin Epinefrina y ampollas de 4 ml al 0.5% Bupivacaína pesada. La Bupivacaína Levógira: su presentación

Ampoupack de 10 ml al 0.75% con o sin epinefrina y ampollas de 4 ml al 0.75%.

#### **Mepivacaína**

Su comienzo de acción es rápido y la duración moderada, sin efecto cuando se usa tópicamente. Actualmente está fuera del mercado en Colombia. Anestésico local de más larga duración de acción con respecto a la lidocaína, con indicaciones similares a ésta y con mayor toxicidad en neonatos. Ampollas de 1% y 2% sola o con Epinefrina.

#### **Ropivacaína**

Es un nuevo anestésico local homólogo de la Mepivacaína y de la Bupivacaína. Es equipotente y tiene una duración de acción igual a la Bupivacaína, pero tiene menos cardiotoxicidad con este anestésico. Su presentación es en frasco 20 ml al 0.2%, 0.75%, 1%; su administración epidural es de 15-20 ml al 0.75%. Su acción se inicia a los 15 minutos y su efecto persiste por 3-5 horas.

#### **EMLA**

es una emulsión de anestésicos locales para la piel intacta y su sigla se deriva de la mezcla de anestésicos locales (Eutéticos). Esta crema se fundamenta en una mezcla de Lidocaína al 5% más Prilocaina 5% en proporción 1:1 en una emulsión oleosa, que se aplica en la piel para facilitar la venopunción u otros procedimientos menores sobre la epidermis. Esta crema solamente es efectiva una hora después de aplicada y cubierta con un apósito.

---

## **Anestésicos locales tipo Éster**

### **Presentación**

#### **Cocaína**

Anestésico local cuando se aplica tópicamente, ésta fue la primera indicación por su gran ca-

pacidad para bloquear la conducción nerviosa, pero su efecto general más sobresaliente es la estimulación del SNC, por bloqueo de las catecolaminas desde la región intersináptica hasta la terminal nerviosa, aumentando así el tono de adrenérgico en todo el organismo.

### **Procaína**

No se encuentra disponible en el mercado. Es un anestésico por vía parenteral de corta duración de acción. Su único uso actual es formar cristales de depósito con penicilina G y en terapia neural como terapéutica complementaria en medicina alternativa.

### **Tetracaína**

Anestésico de tipo Éster, más potente y de larga duración de acción. Su uso en anestesia conductiva tiene una duración hasta de 3 horas.

La aplicación oftálmica de una solución de Tetracaína al 0.5% produce anestesia en 30 segundos de duración aproximada de 15 minutos, la aplicación tópica en otras mucosas provoca anestesia local por 30 minutos.

### **Benzocaína**

Es una sustancia poco hidrosoluble, por lo tanto se absorbe muy lentamente. Su uso en la piel y mucosas, junto con otros medicamentos como corticoesteroides, antimicrobianos, etc., presenta una acción anestésica sostenida y desprovista de efectos tóxicos sistémicos.

### **Picrato de Butamben**

Se emplea tópico en piel para mejorar el dolor por quemaduras.



## Actividad 5

Responda las preguntas 1-5 marcando con una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

1. ¿Cuál(es) de los siguientes medicamentos son anestésicos locales tipo Éster?

- a. Benzocaína.
- b. Lidocaína.
- c. Procaína.
- d. b y c.
- e. a y c.

2. En la técnica de anestesia I.V., llamada neuroleptoanalgesia, se utilizan los siguientes fármacos:

- a. Ketamina.
- b. Droperidol.
- c. Fentanil.
- d. b y c.
- e. a y b.

3. Todos los factores siguientes influyen en la acción de los anestésicos locales, excepto:

- a. Vascularización en la zona donde se inyecta.
- b. Cuanto menor sea el diámetro de la fibra, la anestesia se produce más rápidamente.
- c. El PH del medio.
- d. Uso de vasoconstrictores.
- e. Actividad de la acetil colinesterasa en el área.

4. ¿Cuál(es) son los anestésicos de acción ultracorta que al aplicarlos I.V., en 30 segundos se obtiene pérdida de conciencia sin analgesia?

- a. Tiopental.
- b. Droperidol.
- c. Ketamina.
- d. Fentanil.
- e. b y d.

5. ¿Cuál(es) anestésicos locales, poco hidrosolubles, presentan en piel y mucosa una acción anestésica sostenida y un potencial bajo de toxicidad?

- a. Lidocaína.
- b. Bupivacaína.
- c. Prilocaína.
- d. Benzocaina.
- e. a y b.

Responda las preguntas 6 y 7 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo uno es verdadero.
- B. Si sólo dos es verdadero.
- C. Si uno y dos son verdaderos.
- D. Si uno y dos son falsos.

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.

6.1. El Tiopental fue el primer anestésico I.V. usado y sus dosis anestésicas son 25-50 mg/kg.

6.2. La Ketamina es un anestésico muy socorrido en cirugías superficiales, desbridamientos y ortopedia.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....



7.1. Los anestésicos locales estabilizan todas las membranas, en los nervios elevan el umbral excitación y bloquean la velocidad de conducción.

7.2. La Lidocaína es el anestésico local de mayor uso; tópicamente, por infiltración, anestesia conductiva raquídea y epidural y para tratamiento de alteraciones del ritmo cardiaco.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....

Coloque en los numerales 8-13 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.

- |                          |     |   |
|--------------------------|-----|---|
| 8. Tetracaína            | ( ) | a. Uso de quemaduras                        |
| 9. Droperidol + Fentanil | ( ) | b. Anestésico local Éster                   |
| 10. Procaína             | ( ) | c. Único anestésico de aplicación oftálmica |
| 11. Lidocaína            | ( ) | d. Reacciones psicológicas                  |
| 12. Ketamina             | ( ) | e. Anestésico local amídico                 |
| 13. Picrato de Butamben  | ( ) | f. Neuroleptoanalgesia                      |
|                          |     | g. Vasoconstricción                         |

## Ansiolíticos e hipnóticos

### Ansiedad

Sensación de aprehensión y angustia que se presenta con palpitations, hiperventilación, anorexia, náuseas, vómito, diarrea, sudoración, temblor, desasosiego, agitación, pánico e irritabilidad. Medicamentos como los sedantes, que son un fármaco eficaz (ansiolítico) que debe reducir la ansiedad al ejercer un efecto calmante con poco o ningún efecto en las funciones motoras o mentales. El grado de depresión del sistema nervioso central causado por el sedante debe ser mínimo, conforme a la eficacia terapéutica. Un medicamento hipnótico debe producir somnolencia e incitar el inicio y mantenimiento de un estado de sueño que, en la medida de lo posible, semeja al estado de sueño natural (Figura 5.3).

### Benzodiazepinas

Son sedantes e hipnóticos. Todas las estructuras son 1,4 benzodiazepinas y la mayor parte contiene un grupo carboxamida y el anillo heterocíclico de 7 miembros. Para que ejerzan una acción sedante e hipnótica se requiere ser un sustituyente en la posición 7, ya sea un grupo halógeno o un grupo nitró.

Las Benzodiazepinas atienden a los síntomas, que son las manifestaciones de cuadros clínicos a veces no muy definidos y no la causa del padecimiento. Algunos médicos prescriben estos agentes para librarse del paciente o para suprimir algunos pocos síntomas agudos, posponiendo así la búsqueda de la verdadera solución a los problemas del paciente. Se han sintetizado y utilizado desde 1960 más de 20 Benzodiazepinas.

Son medicamentos de control aprobados para su uso en Colombia y se clasifican de la siguiente manera:

**Sedantes hipnóticos:** Diazepam, Flunitrazepam, Furazepam, Nitrazepam, Midazolam, Triazolam, Brotizolam, Estazolam, Lormetazepam.

**Ansiolíticos:** Clordiazepoxido, Alprazolam, Bromazepam, Clobazam, Cloxazolam, Ketazolam, Lorazepam, Oxazepam, Temazepam.

### Aspectos farmacológicos

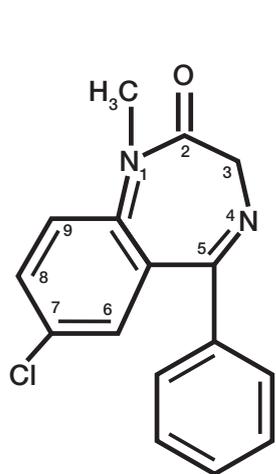
Las Benzodiazepinas refuerzan o amplifican la acción inhibitoria del GABA (Ácido Gamma Aminoburítico), un neurotransmisor inhibitorio en el SNC (mediante la hiperpolarización de la membrana), que produce una disminución de descarga de las neuronas, crítica en muchas regiones del cerebro.

El receptor Benzodiazepínico está situado en la membrana neuronal formando un complejo macromolecular “Receptor GABA Receptor Benzodiazepínico”, los efectos inhibitorios del GABA son mediados por el receptor GABA A. La activación del receptor GABA produce apertura de los canales del cloro, lo que hiperpolariza e inhibe la neurona postsináptica.

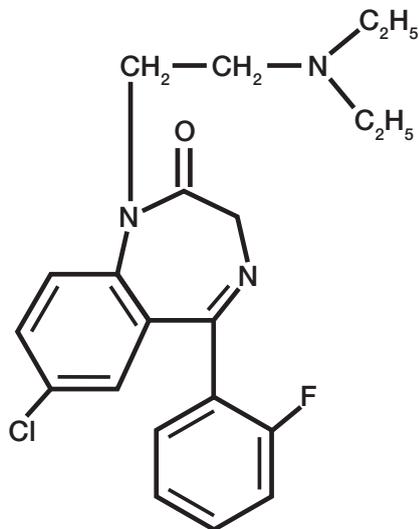
### Reacciones adversas

Las acciones en el SNC, de los sedantes e hipnóticos dependen de la dosis. Los efectos más frecuentes son: somnolencia, fatiga, ataxia y mareo, suelen aparecer al comienzo y pueden ir disminuyendo con el tiempo al reducir la dosis. Con menor frecuencia puede aparecer confusión, vértigo, depresión, ideas suicidas y, paradójicamente, cuadros irreversibles de agitación, agresividad, excitación, alucinaciones y demencia.

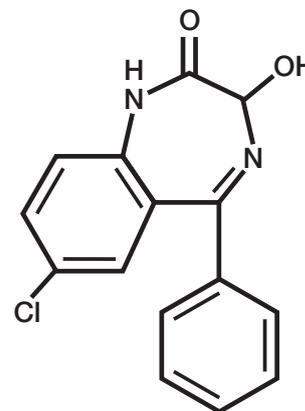
**Cardiovascular:** en estado hipovolémico, insuficiencia cardíaca u otras enfermedades que alteren la función cardiovascular, las dosis normales de sedantes hipnóticos pueden causar depresión cardiovascular, posiblemente como resultado de las acciones en los centros vasomotores medulares.



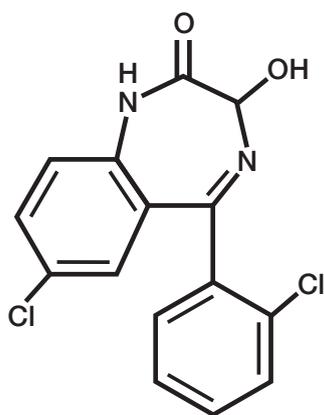
Diacepam



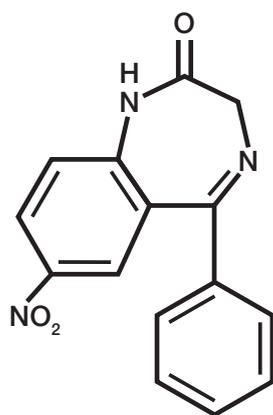
Flurazepam



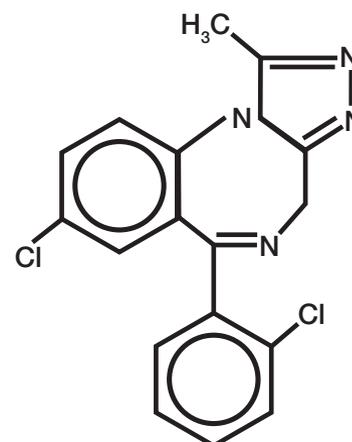
Oxazepam



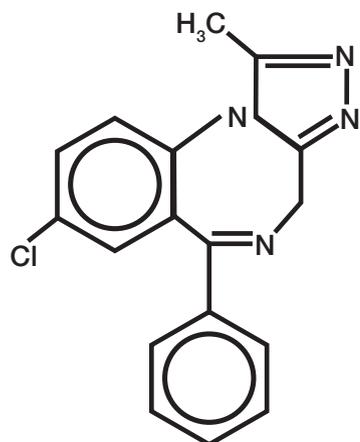
Lorazepam



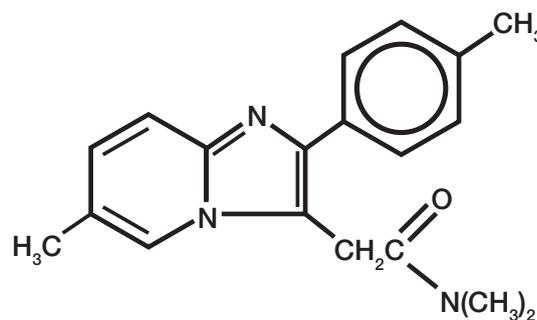
Nitrazepam



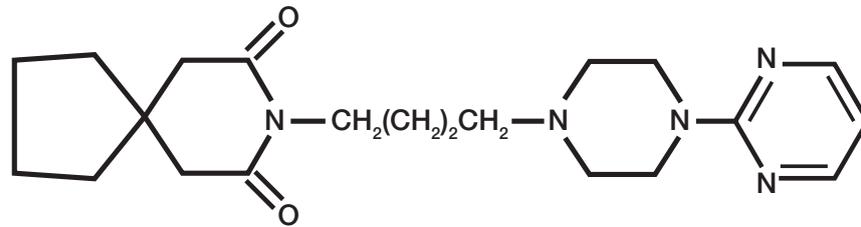
Triazolam



Alprazolam



Zolpidem



Buspirona

FIGURA 5.3. Estructuras químicas de los ansilíticos e hipnóticos.

**Respiratorio:** los efectos en la vía respiratoria se relacionan con la dosis y la depresión del centro respiratorio. Esta es la causa usual de la muerte por sobredosis de sedantes e hipnóticos y sus efectos son más aparentes cuando se administran por vía intravenosa.

**Metabolismo:** todas las Benzodiazepinas se absorben bien por la vía oral y dicha absorción puede tardar de ½-3 horas. Todas son metabolizadas en el hígado y la producción de metabolitos activos determinan el ritmo y extensión de la acumulación de los medicamentos individuales.

### Precauciones y contraindicaciones

Son medicamentos para ser administrados en indicaciones estrictas y bajo supervisión médica. La administración rápida I.V. de Diazepam puede producir apnea, hipotensión, bradicardia y falla cardíaca, especialmente en ancianos y paciente con EPOC. Se contraindica en personas que necesitan estar alerta, por ejemplo, en el manejo del vehículo y en el uso de maquinaria, puesto que pueden sufrir accidentes.

En el primer trimestre del embarazo puede producir daño fetal; en el trabajo del parto provoca depresión del neonato. Por excretarse por la leche puede sedar el lactante.

La Benzodiazepinas son más útiles en tratamientos de estados agudos que en los crónicos; razón por la cual debe tratarse de evitarse su empleo por más de 2-4 semanas por el riesgo de

dependencia física (estado fisiológico alterado que requiere la administración continua del medicamento para prevenir la aparición de un síndrome de abstinencia) o psíquica (comprende el uso compulsivo de estos agentes para reducir la ansiedad), ya que puede ser grande. Por eso después de uso prolongado y a dosis altas, la suspensión debe ser gradual.

En intoxicación aguda por sobredosis usar como antagonista Flumazenil Amp 0.5 mg/ml, 0.2-0.3 mg I.V. iniciales, continuar 0.1 mg/minuto.

### Interacciones

Efectos adictivos con el uso de bebidas alcohólicas, también analgésicos, narcóticos, neurolépticos, antidepresivos, anestésicos. El consumo del tabaco y café disminuye la eficacia de las Benzodiazepinas. La Cimetidina aumenta la vida media de estos fármacos, sus niveles séricos y sus efectos.

### Indicaciones

Para el alivio de la ansiedad aguda generalizada y para el ataque de pánico. La Benzodiazepinas deben ser utilizadas dentro de una terapia integral (Psicoterapia). Para el insomnio, pero primero intentar medidas no farmacológicas posibles (relajación, autosugestión, psicoterapia) y en un segundo lugar tratamiento farmacológico con medicamentos de vida media corta. Para el control de los estados de supresión del alcohol (Diazepam, Clordiazepoxido). En estados convulsivos

(Diazepam I.V. lento). Para el tratamiento en estados musculares dolorosos de origen psicógeno, traumático o inflamatorio, se utilizan junto con AINES. Para sedación y amnesia antes de procedimientos médicos quirúrgicos.

### Presentación y dosis

- **Alprazolam:** tabletas 0.25-0.5-1 mg  
*Dosis:* 1-2 mg/día dividido en 3 dosis.
- **Bromazepam:** comprimidos 6 mgs,  
*Dosis:* 1.5-3 mg/día.
- **Diazepam:** tabletas 5-10 mgs, ampollas 10 mgs/2 ml, dosis 5-30 mg, divididos 3 veces al día V.O. 5-10 mg/I.V. lentamente, no exceder de 5 mg por minuto.
- **Clonazepam:** tabletas 0.5-2 mg, gotas de 2.5 mg/ml, dosis 1-6 mg/día.
- **Flunitrazepam:** tabletas 1-2 mg, ampollas 1-2 mg, dosis 0.5-1 mg como hipnótico.
- **Lorazepam:** tabletas 1-2 mg, ampollas 4 mg, dosis 2-3 mg, divididos en 2 o 3 veces al día como ansiolítico y 2-4 mg por noche como hipnótico.
- **Triazolam:** tabletas 0.25 mg, dosis 0.125-0.25 mg por noche.
- **Midazolam:** tabletas 7.5 mg, dosis 7.5-15 mg/noche, ampollas 5 mg/5 ml, dosis 0.15-0.3 mg/Kg/dosis en inducción anestesia.
- **Clobazam:** tabletas 10-20 mg,  
*Dosis:* 10 mg cada 8 horas.

### Buspirona

Es un ansiolítico. Su uso se da en desórdenes de ansiedad crónica y generalizada, en la fobia so-

cial y como antidepresivo, pero no ha sido útil en tratamientos de otros trastornos médicos.

### Aspectos farmacológicos

La Buspirona presenta un mecanismo de acción que consiste en interactuar con un subtipo de receptores serotoninérgicos (5 HT 1A) en el cerebro, comportándose como un agonista parcial. Se ha demostrado moderada afinidad por receptores dopaminérgicos D2 y adrenérgicos Alfa 2.

### Reacciones adversas

Carece de efectos sedantes, relajantes o anti-convulsionantes, no deteriora el desempeño psicomotor ni la esfera cognitiva. Además, no potencia los efectos del alcohol u otros depresores, ni produce síndrome de abstinencia. Pero sí se describen efectos como somnolencia, mareos, cefaleas, nerviosismo, disturbios del sueño, diarrea, parestesias, palpitaciones, tinitus y congestión nasal. Estos efectos aparecen tempranamente y disminuyen con el uso.

### Presentación y dosis

Buspirona tabletas 5-10 mg, dosis 15 mg por día, repartidos en tres dosis inicialmente; pueden ser incrementados 5 mg por día a intervalos de 3 días, si es necesario, sin sobrepasar 60 mg por día.

### Zolpidem

Sustancia hipnótica, pero con menos efectos ansiolíticos, relajantes y sin relación estructural con las Benzodiazepinas.

### Aspectos farmacológicos

El Zolpidem se considera como un ligando selectivo de los receptores Benzodiazepínicos, pues sólo se une a los BZ1 localizados en el cerebelo, sistema extrapiramidal y lámina IV de la corteza sensoriomotriz. El Zolpidem tiene rápido inicio y corta duración de acción.

### Reacciones adversas

Los efectos adversos más frecuentes son somnolencia, mareo y trastornos gastrointestinales, pero presenta mínimos efectos residuales en la mañana siguiente, por lo que no altera el desempeño psicomotor. No hay evidencias de que se produzca síndrome de abstinencia o fenómeno de rebote. No debe combinarse con el alcohol y usarse con mucha precaución en paciente que reciben depresores del SNC.

### Precauciones y contraindicaciones

El Zolpidem debe usarse con cuidado en pacientes con depresión y no debe darse a pacientes psicóticos. Está contraindicado en personas con apnea del sueño, insuficiencia respiratoria, hepática y miastenia graves.

### Presentación y dosis

- **Zolpidem:** tableta 10 mg,  
*Dosis:* 10 mg/noche.

### Zoplicona

#### Aspectos farmacológicos

Fármaco sedante, ansiolítico, relajante muscular e igual capacidad de inducir amnesia que las Benzodiazepinas, pero estructuralmente diferente a ésta. Se une a dos tipos de receptores BZ<sub>1</sub> y BZ<sub>2</sub>, facilitando igualmente la unión del GABA. Es rápidamente absorbida por la V.O. y tiene una vida media de 4-6 horas

### Reacciones adversas

Se reportan amnesia, alteraciones del comportamiento, alucinaciones que aparecen rápidamente con el inicio del tratamiento y desaparecen con la suspensión del mismo. Ha sido aprobada para el tratamiento a corto plazo del insomnio y se recomiendan las mismas precauciones que para la utilización de las Benzodiazepinas.

### Presentación y dosis

- **Zoplicona:** tabletas. 7.5 mg.  
*Dosis:* 7.5-15 mg/noche.

## Antipsicóticos o neurolépticos

SON MEDICAMENTOS ANTAGONISTAS de la neurotransmisión sináptica mediada por dopamina D<sub>2</sub>.

### Indicaciones

Esquizofrenias, estados paranoides, depresión psicótica, depresiones graves.

### Reacciones adversas

Extrapiramidales (acatisia, aquinesia), alteraciones en la conducta, hipotensión, atropínicos (resecaedad en la boca, visión borrosa, estreñimiento).

### Interacciones

Con depresores del SNC, barbitúricos, narcóticos, suspender antes de la administración de anestesia.

### Presentación y dosis

#### Antipsicóticos típicos

- **Haloperidol:** tabletas 5-10 mg.  
Gotas 2 mg/20 gotas. Ampollas 5 mg/ml.  
*Dosis:* 5-10 mg, puede repetirse cada 8 horas.
- **Decanoato de Haloperidol:**  
ampolla 50 mg/ml.  
*Dosis:* amp I.M. mensual.
- **Levomepromazina:** tabletas 25-100 mg.  
Gotas 1 mg/gota. Ampolla 25 mg.  
*Dosis:* 25-100 mg/día.
- **Trifluoperazina:** tabletas 5 mg.  
Gotas 1 mg/gota. Ampolla 1 mg/ml.  
*Dosis:* 15-30 mg/día.

- **Pipotiazina:** ampolla 25-100 mg/4 ml.  
*Dosis:* 25-100 mg I.M. cada mes.

### Antipsicóticos atípicos

- **Clozapina:** tabletas 25-100 mg.  
*Dosis:* 25-300 mg cada 8 horas.
- **Respiridona:** tabletas 1-2-3 mg.  
*Dosis:* 2-6 mg/día. Ampolla 25 mg.  
*Dosis:* Amp I.M. cada 15 días.
- **Olanzapina:** tabletas 5-10 mg.  
*Dosis:* 10-20 mg/día.
- **Sulpiridido:** cápsulas 50 mg.  
*Dosis:* 50-600 mg/día.
- **Quetiapina:** tabletas 25-100-200 mg.  
*Dosis:* 25-400 mg/día.

### Antidepresivos

#### Antidepresivos tricíclicos

Estos fármacos bloquean la bomba de recaptación de aminas (Noradrenalina y Serotonina), los interruptores de la neurotransmisión de aminas.

#### Indicaciones

Depresión, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad.

#### Reacciones adversas

Anticolinérgicas (visión borrosa, resequedad en la boca, estreñimiento, taquicardia), hipotensión ortostática, arritmias, sedación.

#### Interacciones

Con antiparkinsonianos, antihipertensivos, alcohol, sedantes.

#### Presentación y dosis

- **Amitriptilina:** tabletas 25 mg.  
*Dosis:* 25-75 mg/día.

- **Clomipramina:** tabletas 25-75 mg.  
*Dosis:* 75-150 mg/día.
- **Imipramina:** tabletas 10-25-75 mg.  
*Dosis:* 100-200 mg/día.
- **Trimipramina:** tabletas 25-100 mg.  
*Dosis:* 50-100 mg/día.
- **Maprotilina:** tabletas 25-75 mg.  
*Dosis:* 50-150 mg/día.
- **Nortriptilina:** tabletas 10 mg.  
*Dosis:* 20-40 mg/día.

### Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS)

Estos medicamentos antidepresivos bloquean el transporte neuronal de 5 Hidroxitriptamina 5(HT), tanto inmediata como crónicamente.

#### Indicaciones

Depresión, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, bulimia.

#### Reacciones adversas

Cefalea, temblor, disfunción sexual, insomnio.

#### Interacciones

Inhibidores de la MAO, anfetaminas, buspirona.

#### Presentación y dosis

- **Fluoxetina:** cápsulas 20 mg.  
*Dosis:* 20-80 mg/día.
- **Sertralina:** tabletas 25-50-100 mg.  
*Dosis:* 50-100 mg/día.
- **Trazadona:** tabletas 50-150 mg.  
*Dosis:* 50-200 mg/día.
- **Fluvoxamina:** tabletas 100 mg.  
*Dosis:* 50-100 mg/día.

- **Paroxetina:** tabletas 20 mg.  
*Dosis:* 20 mg/día.

### Antidepresivos duales

Estos medicamentos son moduladores serotonérgicos, noradrenérgicos.

#### Indicaciones

Depresión resistente, trastornos de ansiedad.

#### Reacciones adversas

Hipertensión, taquicardia, somnolencia, aumento de peso, disfunción sexual.

#### Interacciones

Alcohol, sedantes, medicamentos psicotrópicos.

### Presentación y dosis

- **Mirtazapina:** tabletas 30 mg.  
*Dosis:* 30-60 mg/día.
- **Venlafaxina:** tabletas 37.5-75-150 mg.  
*Dosis:* 37.5-150 mg/día.
- **Duloxetina:** cápsulas 60 mg.  
*Dosis:* 60 mg/día.

### Moduladores del estado de ánimo

Estos fármacos realizan la inhibición de la Monofosfato-fosfatasa de Inositol, en consecuencia interfiere con la vía del Fosfatidil Inositol.

#### Indicaciones

Episodio maníaco agudo, depresión bipolar, hipomanía.

#### Reacciones adversas

Náuseas, temblor, sed, dolor abdominal, ataxia, somnolencia, reacciones dermatológicas.

#### Interacciones

Depresores de SNC, bloqueadores del calcio, AINES, diuréticos, IECA.

### Presentación y dosis

- **Carbonato de litio:** tabletas 300 mg,  
*Dosis:* 900-1500 mg/día.
- **Ácido valproico:** cápsulas 250 mg,  
*Dosis:* 20-30 mg/Kg/día.



## Actividad 6

Responda las preguntas 1-5 marcando con una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

¿Cuál(es) de los siguientes medicamentos son relajantes musculares despolarizantes?

- a. Tubocurarina.
- b. Pancuronio.
- c. Succinil Colina.
- d. a y b.
- e. b y c.

2. Espasmolítico que también es útil en el tratamiento de convulsiones:

- a. Metacarbamol.
- b. Vecuronio.
- c. Buspirona.
- d. Diazepam.
- e. Ninguna de las anteriores.

3. Los fármacos que facilitan los aumentos de conductancia del ión cloruro, mediados por el GABA son:

- a. Relajantes musculares no despolarizantes.
- b. Benzodiazepinas.
- c. Buspirona.
- d. Relajantes musculares despolarizantes.
- e. b y c.

4. Todos los enunciados siguientes acerca del uso de las Benzodiazepinas en los pacientes son correctos, excepto:

- a. Todos son metabolizados en el hígado.
- b. Medicamentos para ser administrados en indicaciones estrictas.
- c. Todas las benzodiazepinas no se absorben bien por la vía oral.
- d. Los medicamentos son administrados bajo la supervisión médica.
- e. La administración rápida del Diazepam puede producir apnea.

5. ¿Cuál de los siguientes medicamentos relajantes neuromusculares se relaciona más frecuentemente con la hipotensión causada por la liberación de Histamina?

- a. Pancuronio.
- b. Atracurio.
- c. Pipecuronio.
- d. Succinil Colina.
- e. Tubocurarina.

Responda las preguntas 6 y 7 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo 1 es verdadero.
- B. Si sólo 2 es verdadero.
- C. Si 1 y 2 son verdaderos.
- D. Si 1 y 2 son falsos.

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.



6.1. Los inhibidores de la Colinesterasa tiene efectos aditivos sobre la relajación muscular en fase II, dado por los bloqueantes neuromusculares despolarizantes, pero antagonizan la apnea y la depresión respiratoria.

6.2. El Triazolam no muestra utilidad en el tratamiento de trastornos psicóticos, pero se prescribe en forma amplia como hipnótico.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....

7.1. La Buspirona es un ansiolítico que al parecer interactúa con un subtipo de receptores serotoninérgicos (5HT<sub>1A</sub>) y su eficacia aparece transcurridas cuatro semanas del tratamiento.

7.2. La Tubocurarina, el Pancuronio y el Pipecuronio se consideran de acción muy breve similar a la del Succinil Colina que es de 1-2 minutos.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....

Coloque en el paréntesis de los numerales 8-13 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.

- |                                 |     |                                   |
|---------------------------------|-----|-----------------------------------|
| 8. Vecuronio                    | ( ) | a. AINES                          |
| 9. Lorazepam                    | ( ) | b. Bloqueantes no despolarizantes |
| 10. Succinil Colina             | ( ) | c. Benzodiazepinas                |
| 11. Neogstimina                 | ( ) | d. Anticolinesterasas             |
| 12. Acción enzimática del GABA  | ( ) | e. Bloqueantes despolarizantes    |
| 13. Receptores serotoninérgicos | ( ) | f. Buspirona                      |



# 6

## Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 6*

PÁGINA 139

## parte 6

# Analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios

## Analgésicos y antiinflamatorios

LOS MEDICAMENTOS MÁS UTILIZADOS y más representativos de este grupo son los derivados de uno de los antiinflamatorios no esteroideos, como el ácido acetyl salicílico y los del paraaminofenol, como el acetaminofén, que se relacionarán más adelante en el contenido del texto, pero además encontramos analgésicos más potentes, como los narcóticos.

### Analgésicos narcóticos

Estos fármacos sintéticos y los compuestos endógenos que producen efectos semejantes a la morfina corresponden al grupo de los opioides, los efectos de estos se realizan por interacción con receptores Mu, Delta y Kappa específicos en el SNC, activando las neuronas inhibitorias del dolor e inhibiendo directamente las neuronas transmisoras de éste, actuando en los receptores localizados tanto en neuronas pri-

marias aferentes y de la médula espinal, transmisores del dolor (vías ascendentes), así como las neuronas del encéfalo medio y de la médula (vías descendentes) que funcionan en la modulación del dolor.

### a. Analgésicos narcóticos naturales

- **Morfina:** ampolla 10 mg/ml, gotas 20 mg/ml, elixir 30 mg/5 ml.  
*Dosis:* dependiendo de la intensidad del dolor I.V. 2.5-10 mg, diluido para aplicación lenta. I.M., S.C. 5-20 mg y por V.O. gotas se inicia con dosis bajas de 5 gotas cada 6 horas y se aumenta según necesidad.
- **Codeína:** Codeína 10 mg + 400 mg ASA + 50 mg, cafeína: este contenido en una tableta.  
*Dosis:* 1 tableta cada 6-8 horas

### b. Analgésicos narcóticos semisintéticos y sintéticos:

- **Meperidina:** ampollas 100 mg/2 ml.  
*Dosis:* 50-100 mg I.M. o I.V. diluido para

- aplicación lenta cada 4-6 horas.
- **Fentanyl:** ampollas 0.5 mg/10 ml.  
*Dosis:* inicialmente 0.003 mg/Kg y se continúa con infusión 0.00003 mg/Kg minuto. Parches transdérmicos 0.025-0.050-0.075, 0.1 mg/hora.
  - **Butorfanol:** ampolla 1-2 mg I.V. o I.M. cada 4 horas.  
Spray cada inhalación 1 mg, aplicar 1-2 inhalaciones cada 4 horas.
  - **Tramadol:** ampolla de 100 mg 2 ml, cápsulas 50 mg, gotas 100 mg/40 gotas, supositorio de 100 mg.  
*Dosis:* 50-100 mg cada 6-8 horas.
  - **Oxicodona:** tabletas 5 mg, tabletas de liberación controlada 10-20-40 mg.  
*Dosis:* 10 mg cada 12 horas.
  - **Buprenorfina:** tabletas 0.4-2 mg, tabletas sublinguales 0.2 mg, parches transdérmicos 0.0035 mg.  
*Dosis:* 0.2-0.4 mg V.O. cada 6 horas.
  - **Metadona:** tabletas 10-40 mg,  
*Dosis:* 2.5-10 mg cada 6 horas.

### Indicaciones

Su principal uso es el manejo del dolor moderado o severo que no responde a otros analgésicos y se utiliza también en el tratamiento del dolor agudo de origen visceral, ocasionado por isquemia o espasmo, en el dolor postraumático o postquirúrgico, además en el tratamiento del dolor crónico asociado al cáncer, en tratamiento del edema pulmonar, neuroleptoanalgesia y en premedicación anestésica.

### Reacciones adversas

Sedación, somnolencia, náuseas, los vómitos son frecuentes, la hipotensión de tipo ortostáti-

co y la depresión respiratoria con sobredosis. La adicción puede ser rápida y grave con síndrome de abstinencia severo. Se debe tener precaución en su uso en pacientes con menor reserva respiratoria, alteración funcional hepatorrenal, ascitis, shock hipovolémico o séptico e hipotensión. Debe usarse con extremo cuidado en pacientes con trauma craneoencefálico, convulsiones y alcoholismo agudo.

## Analgésicos no opiáceos

### Derivados del Paraaminofenol (Acetaminofén)

Medicamento analgésico y antipirético con poca actividad antiinflamatoria por su mínima acción para inhibir la Ciclooxygenasa y muy útil en pacientes con contraindicación en el uso de antiinflamatorios no esteroideos.

- **Acetaminofén:** tabletas 500 mg. Jarabe 150 mg/5 ml. Gotas 100 mg/ml. Próxima presentación en ampolla.  
*Dosis: adultos* 500-1000 mg cada 6 horas.  
*Niños:* 40-60 mg/día repartidos en cuatro dosis.

### Reacciones adversas

Exantema, lesiones en las mucosas. La sobredosis aguda produce un efecto adverso, potencialmente letal que corresponde a necrosis hepática.

- **Dipirona:** su mecanismo de acción es compartido con el de los Antiinflamatorios no esteroideos.  
Tabletas 500 mg. Ampollas 500 mg/ml-2000 mg/5 ml. Jarabe 250 mg/5 ml.  
*Dosis: adultos* 500 mg cada 8 horas.  
*Niños:* 30-60 mg/Kg/día repartidos en tres dosis.

### Reacciones adversas

Discrasias sanguíneas, hipotensión. En usos prolongados debe vigilarse los riesgos hematológicos.

## Antiinflamatorios

### Antiinflamatorios no esteroideos

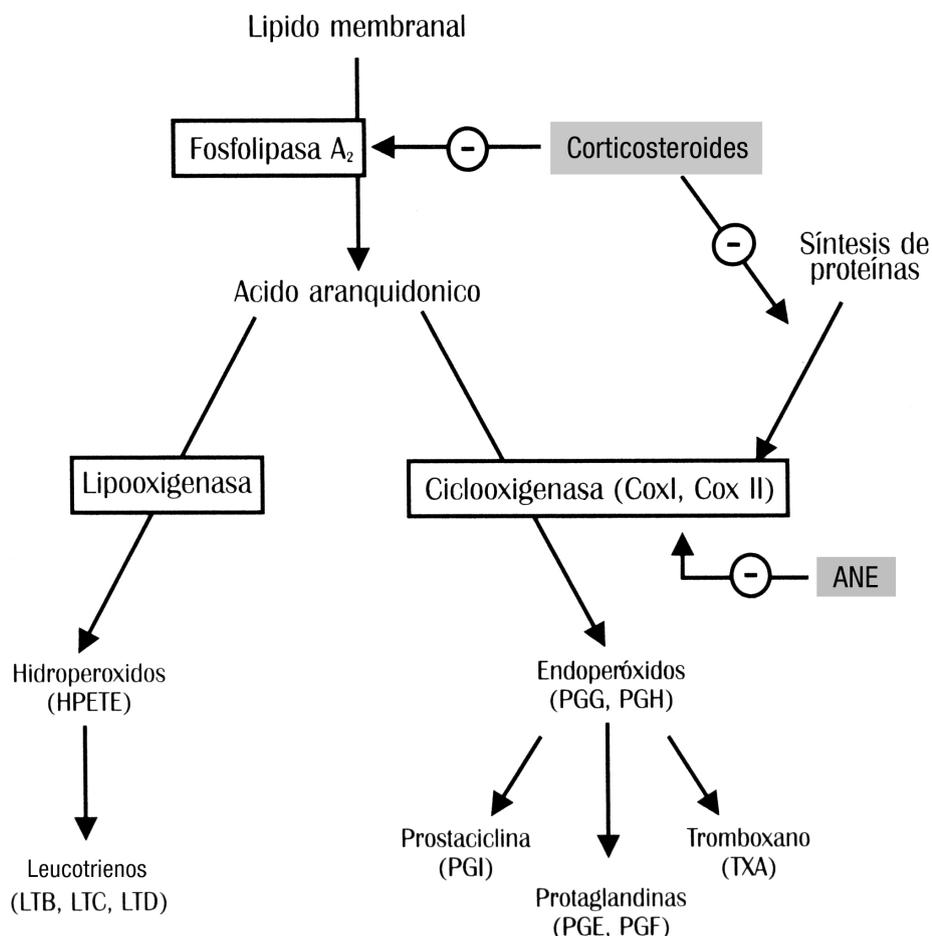
La inflamación se presenta cuando las células inmunológicamente competentes son activadas en respuesta a la presencia de microorganismos extraños o proteínas antigénicas.

Edmund Stone (Inglaterra, 1763) introduce el primer salicilato como extracto de la corteza del sauce, posteriormente se aísla la salicina que al ser hidrolizada produce el ácido salicílico; pero el ácido acetilsalicílico se sintetizó en 1853, no obstante el fármaco se empezó a usar en 1899.

### Aspectos farmacológicos

La eficacia de los AINES se debe en gran parte a la capacidad en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas (Pg), esto se logra por medio del bloqueo de la enzima ciclooxigenasa que cataliza la conversión del ácido araquidónico a compuesto de endoperóxidos (Figura 6.1).

Las prostaglandinas, especialmente la E<sub>2</sub>, producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, eritema, algesia y fiebre; por lo tanto, la inhibición de la síntesis explica los efectos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos de los AINES.



**FIGURA 6.1.** Aspectos farmacológicos de los antiinflamatorios no esteroideos.

Adaptado de Katzung, B.G. (2010). *Farmacología básica y clínica*.

La síntesis por clonación de dos isoenzimas de la ciclooxigenasa crea nuevas opciones para manejar la relación riesgo/beneficio de este grupo de antiinflamatorios. Posteriormente se investigaron AINES que inhiben en forma selectiva la ciclooxigenasa 2 inducible (que cataliza la síntesis de Pg proinflamatorias y dolorígenicas), sin afectar la ciclooxigenasa 1 constitutiva (que participa en la síntesis de Pg citoprotectoras).

Los estados febriles son la respuesta fisiológica a infecciones, estados inflamatorios y destrucción de tejido. Estos agentes estimulan la producción de pirógenos endógenos (Interleucina 1 y el factor necrotizante tumoral), a través de la liberación del ácido araquidónico y la ulterior síntesis de Prostaglandinas E<sub>2</sub>, que es la responsable del fenómeno de aumento del nivel de ajuste térmico del termostato en el hipotálamo.

Los AINES son antipiréticos por inhibición de la síntesis de prostaglandinas, pero no actúan sobre los pirógenos endógenos.

La vía de administración común es la oral, pero también sus presentaciones pueden administrarse por vía parenteral y uso externo. Los AINES se unen extensamente a las proteínas plasmáticas y su metabolismo se lleva a cabo en el hígado y su eliminación es principalmente renal, en forma de compuestos inactivos.

### Reacciones adversas

**Gastrointestinales:** el principal efecto adverso es la intolerancia gástrica, náuseas, vómito, dolor epigástrico y formación de úlceras con posibilidades de sangrado, éstas pueden prevenirse con la administración de prostaglandínicos antiulceroso, como el Misoprostol.

Las modificaciones farmacéuticas o la administración por vías diferentes a la oral no previenen la gastropatía; pero los derivados del ácido propiónico y los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 tienen menor incidencia de procesos ulcerogénicos, mientras que los

de acción prolongada, como los derivados del oxicam, se asocian con mayores riesgos.

**Respiratorios:** parece deberse a una desviación del metabolismo del ácido araquidónico por la vía de la lipooxigenasa y la formación de leucotrienos como potentes broncoconstrictores. Se presentan reacciones alérgicas comunes en pacientes con antecedentes alérgicos de asma, rinitis y pólipos nasales.

**Renales:** los AINES pueden retener agua y sodio en mayor o menor grado o disminuir la función renal en pacientes predispuestos.

**Piel:** se pueden generar reacciones de hipersensibilidad cutánea y se ha reportado rash, síndrome de Stevens Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

**Hematológicos:** hipofunción medular, agranulocitosis, anemia aplásica, cuyos responsables principalmente son la pirazonas y el diclofenac. El sistema de coagulación se ve afectado por los AINES debido a la inhibición de la síntesis del tromboxano A<sub>2</sub> plaquetario en forma irreversible por la aspirina.

**Sistema Nervioso Central:** cefalea, vértigo, psicosis, depresión, somnolencia e insomnio.

### Precauciones y contraindicaciones

Se previene sobre su uso durante el tercer trimestre del embarazo por los efectos que pueden inducir en la coagulación y porque la inhibición de las Prostaglandinas podría teóricamente provocar contracción del ducto arterioso, hipertensión pulmonar e hipoxia uterina.

Se debe administrar con precaución en pacientes son antecedentes de asma, rinitis, pólipos nasales, úlcera gástrica, discrasias sanguíneas o

hepatitis. Se recomienda utilizar el Acetaminofén en lugar de ASA como antipirético en lactantes y en niños con enfermedad viral por la asociación del uso de ésta con el síndrome de Reye.

### Interacciones

Los anticoagulantes e los hipoglicemiantes aumentan su actividad. Los corticoesteroides aumentan el potencial ulcerogénico, los diuréticos disminuyen su efecto diurético e hipotensor, el alcohol aumenta el sangrado gástrico, los inhibidores de la ECA disminuyen su efecto antihipertensivo.

### Indicaciones

Como analgésico, antipirético, antiinflamatorio, antiagregante plaquetario (ASA), en dismenorrea, en cólico renal y biliar por vía parenteral, tocolítico en obstetricia, tomando las precauciones descritas anteriormente.

### Presentación y dosis

#### 1. Derivados del ácido salicílico

##### a. Ácido acetilsalicílico:

tabletas 81-100-325-500 mg.

*Dosis para adultos:* 500-1000 mg cada 6 horas. *Niños:* 10-15 mg/Kg/dosis.

#### 2. Derivados de ácido acético

##### a. Derivados de ácido fenilacético

###### • Diclofenac: grageas 25-50 mg.

Retard 100 mg. Supositorios 100 mg.

Ampollas 75 mg. Gel 1% y solución oftálmica.

*Dosis para adultos:* 25-50 mg cada 8 horas.

*Niños:* 1-2 mg/Kg/día.

##### b. Derivados de ácido indolacético

###### • Etodolac: tabletas 200 mg, cápsulas 300 mg.

###### • Indometacina: cápsulas 25-50-75 mg, supositorios 100 mg.

*Dosis para adultos:* 25-50 mg cada 8 horas.

*Niños:* 2-3 mg/Kg/día.

- **Ketorolac:** tabletas 10-20 mg, ampollas 30 mg, gel 2% y solución oftálmica.  
*Dosis:* 10 mg cada 6 horas en mayores de 16 años.

#### 3. Derivados del ácido propiónico

##### • a. Ibuprofeno: grageas 200-400-600-800 mg. Suspensión 100 mg/5 ml.

*Dosis:* 400 mg cada 6 horas.

*Niños:* 15 mg/Kg/día.

##### • b. Ketoprofeno: cápsulas 100-200 mg. Ampollas 100 mg/2 ml.

Supositorios 100 mg, gel 2.5%.

*Dosis para adultos:* 100 mg cada 6 horas.

*Niños:* 10-20 mg/Kg/día.

##### • c. Naproxeno: cápsulas 250-500 mg, retard 750 mg, suspensión 125 mg/5 ml, gel 10%.

*Dosis para adultos:* 250-500 mg

cada 8 horas, *Niños:* 15 mg/Kg/día.

#### 4. Derivados del ácido antranílico

##### • a. Ácido mefenámico: tabletas 250-500 mg.

*Dosis para adultos:* 250-500 mg cada 6 horas.

*Niños:* 15 mg/Kg/día.

#### 5. Derivados del Oxicam

##### • a. Piroxicam: cápsulas 10-20 mg.

Ampollas 20-40 mg.

Tabletas 20 mg. Gel 1%.

*Dosis para adultos:* 20 mg/día.

*Niños:* 0.2-0.6 mg/Kg/día.

##### • b. Tenoxicam: tabletas 20 mg.

Ampollas 20 mg.

*Dosis para adultos:* 20 mg/día.

*Niños:* 0.2-0.4 mg/Kg/día.

- **c. Meloxicam:** tabletas 7,5-15 mg.  
Ampollas 15 mg/1,5 ml.  
Supositorios 7,5 mg. Suspensión 7,5 mg/5 ml.  
*Dosis:* 7,5-15 mg/día.

## 6. Otros

- **a. Benzidamina:** solución 0,15% 0,3%.  
Frasco 120 ml.
- **b. Nabumetona:** tabletas 500 mg, 1 gr.  
*Dosis:* adultos 500-1000 mg/día.

## 7. Inhibidores selectivos de Ciclooxygenasa-2

- **a. Celecobil:** cápsulas 100-200 mg.  
*Dosis para adultos:* dolor agudo 200 mg cada 12 horas por 10 días.  
Dolor crónico 200 mg/día.
- **b. Etoricoxib:** tabletas 60-90-120 mg.  
*Dosis para adultos:* 60-120 mg/día, no exceder de 10 días en el tratamiento.
- **c. Nimesulida:** tabletas 100 mg, suspensión 50 mg/5 ml.  
*Dosis:* 100 mg cada 12 horas,  
*Niños:* 5 mg/Kg/día.

## Corticoesteroides

LOS CORTICOIDES, LOS GLUCOCORTICOIDES (Cortisol) y los mineralocorticoides (Aldosterona) son sintetizados en la corteza suprarrenal y su gran utilidad puede valorarse en la terapéutica de sustitución en la enfermedad suprarrenal aguda, pero también son utilizados en enfermedades no endocrinas como: enfermedades reumáticas inflamatorias, síndrome nefrótico, trastorno-alérgicas, asma bronquial, enfermedades inflamatorias intestinales y como medicamento inmunosupresor en el trasplante de órganos.

## Presentación y dosis

- **Hidrocortisona:** ampolla 100 mg/2 ml, ampolla 500 mg/4ml.  
*Dosis:* 5-7 mg/Kg/dosis.
- **Betametasona fosfato:** tabletas 0,5-1 mg, ampollas 4 mg/ml 8 mg/2 ml.  
*Dosis:* 0,5-8 mg/día, dividido en dos dosis.
- **Betametasona fosfato 3 mg + Betametasona acetato 3 mg/ml.**  
*Dosis:* aplicar I.M. 1 ampolla cada mes.
- **Dexametasona fosfato:** tabletas 0,75 mg. Ampollas 5 mg/ml 8 mg/ml.  
*Dosis:* según la patología a tratar puede variar. Por vía parenteral entre 0,5-20 mg/día.  
  
En procesos alérgicos: adultos: 4-8 mg/día I.M., después vía oral 1,5 mg cada 12 horas por dos días y continuar 0,75 mg cada 12 horas por dos días y terminar el tratamiento con 0,75 mg/día.
- **Dexametasona Acetato:** ampollas 8 mg/ml.  
*Dosis:* aplicar una ampolla I.M. cada mes.
- **Metilprednisolona:** tabletas 4-16 mg. Vial 40 mg. Ampollas 500 mg/4 ml.  
*Dosis:* 1-2 mg/Kg/día.
- **Prednisolona:** tabletas 5 mg. Suspensión 1 mg/ml.  
*Dosis:* 1-2 mg/Kg/día.
- **Triancinolona:** ampollas 10 mg/ml, ampolla 40 mg/ml.  
*Dosis:* aplicar una ampolla, única dosis I.M. intraarticular, intrasinovial y evaluar la respuesta.
- **Deflazacort:** tabletas 6-30 mg. Suspensión 1 mg/gota.  
*Dosis:* 0,25-2 mg/Kg/día.

- **Flumetasona:** frasco gotero 10 ml solución ótica.  
*Dosis:* aplicar en conducto auditivo 2-3 gotas cada 8 horas.
- **Betametasona+ Polimixina+ Neomicina+ Lidocaina:** frasco gotero 15 ml solución ótica.  
*Dosis:* aplicar en conducto auditivo 2-3 gotas cada 8 horas.

### Reacciones adversas

Supresión de la función hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, inmunosupresión, cambios psíquicos, miopatías, osteoporosis, hipertensión arterial, retención hidrosalina, úlcera péptica, acné, hirsutismo, estrías, fragilidad dermatológica, depresión, sobrepeso.

## Antiespasmódicos

SE UTILIZAN PARA MEJORAR EL DOLOR visceral del tracto digestivo, del árbol biliar y del aparato urinario. Su uso es sintomático y su tratamiento se debe iniciar una vez que se tenga claridad en el diagnóstico en procesos de abdomen agudo.

### Antagonistas colinérgicos de receptores muscarínicos

- **Papaverina:** gotas 20 mg/ml,  
*dosis adultos:* 40 gotas cada 8 horas.
- **Papaverina:** 0.010 gr/ml + Dimetilpolisilixano 0.06 gr/ml.  
*Dosis:* lactante 1 gota/Kg/dosis,  
*Niños:* 10-20 gotas cada 8 horas.
- **Bromuro de Hioscina:** tabletas 10 mg, ampollas 20 mg.  
Tabletas Bromuro de Hioscina 10 mg + Acetaminofén 500 mg.

Gotas Bromuro de Hioscina 2 mg + Acetaminofén 100 mg.  
*Dosis para adultos:* una tableta cada 6 horas.  
*Niños:* una gota/Kg/dosis cada 6 horas.

- **Clorfenotiacinilcopina:** tabletas 3.6 mg, gotas 6.5 mg/ml, ampollas 1.6 mg/2 ml.  
*Dosis: adultos:* una tableta o 30 gotas cada 8 horas.  
*Niños menores de 5 años:* una gota/Kg cada 8 horas.  
*Mayores:* 10 gotas cada 8 horas.

### Bloqueadores de canales de calcio con actividad antiespasmódica

- **Bromuro de otilonio:** grageas 20 mg.  
*Dosis para adultos:* 40 mg antes de cada comida.
- **Pinaverio:** tabletas 100 mg.  
*Dosis para adultos:* 100 mg cada 12 horas.

### Antiespasmódicos vesicales

- **Flavoxato:** tabletas 200 mg.  
*Dosis para adultos:* 200 mg cada 6-8 horas.  
*Niños:* 2-4 mg/Kg/dosis, cada 8 horas o al acostarse únicamente.
- **Cloruro de oxibutinina:** tabletas 5 mg, Jarabe 5 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 5 mg cada 6 horas.  
*Niños mayores de 5 años:* 5 mg una vez al día

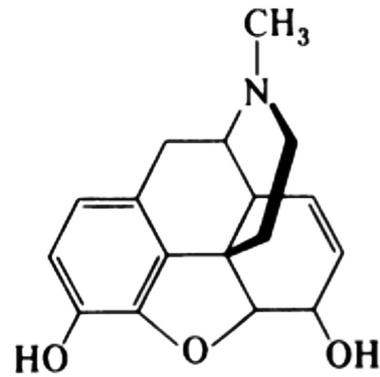
### Reacciones adversas

Íleo paralítico, urticaria, intoxicación atropínica.

### Contraindicaciones

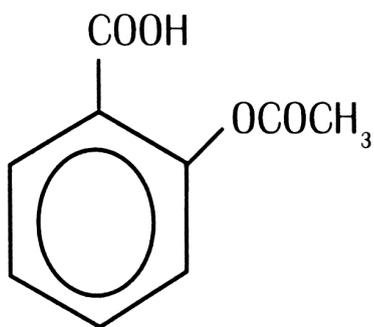
Hipertrofia prostática, glaucoma, insuficiencia renal y hepática, obstrucción intestinal, megacolon, primer trimestre del embarazo.

### Analgesicos narcóticos

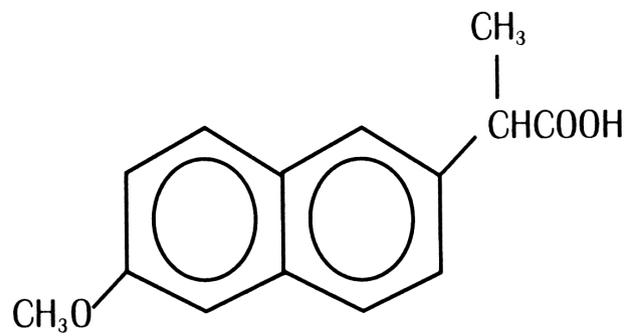


Morfina

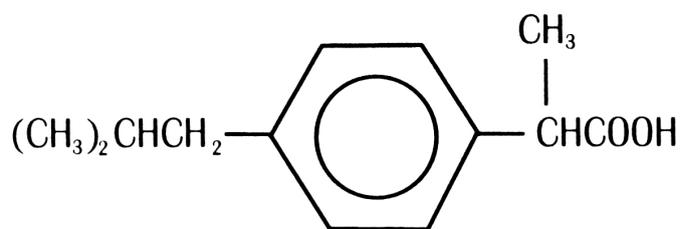
### Antiinflamatorios no esteroideos



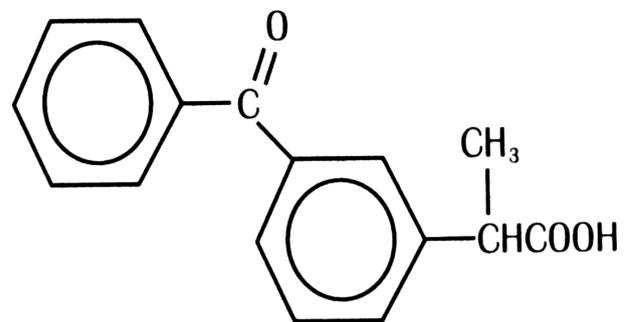
Aspirina



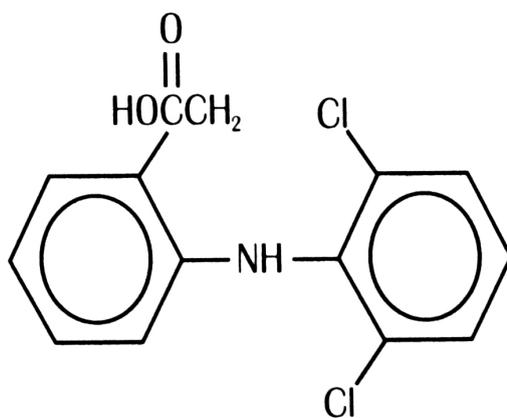
Naproxeno



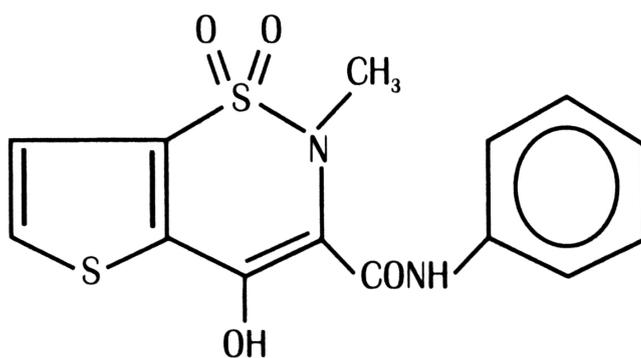
Ibuprofeno



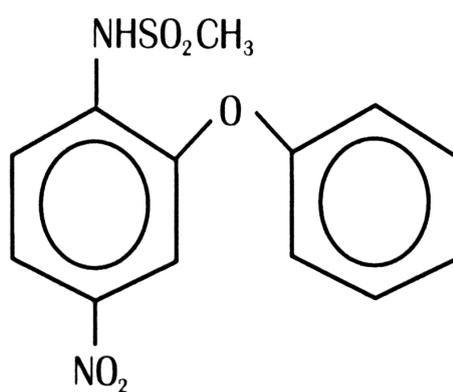
Ketoprofeno



Diclofenac



Tenoxicam



Nimesulida

FIGURA 6.2. Estructuras químicas de los analgésicos y antiinflamatorios.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

# 7

## Farmacología del sistema endocrino



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 7*

PÁGINA 149

# Farmacología del sistema endocrino

## Diabetes mellitus

- **Tipo I:** enfermedad insulino dependiente: predomina en pacientes menores de 40 años, pero es más frecuente en la adolescencia, son personas delgadas que no responden al tratamiento con hipoglicemiantes orales y con cierta tendencia a la cetoacidosis. La sintomatología se caracteriza por: polidipsia, polifagia y poliuria.
- **Tipo II:** enfermedad resistente a la insulina: predomina en pacientes mayores de 40 años, son obesos, responden a la dieta y los hipoglicemiantes orales, el factor genético juega un factor más importante que en la Diabetes Mellitus tipo I, hay mayor incidencia de manifestaciones degenerativas (insuficiencia vascular periférica, neuropatía periférica, retinopatía) y el coma hiperosmolar no cetósico. La sintomatología es gradual, con frecuencia polidipsia y poliuria.

## Diagnóstico

1. Historia clínica.
2. **Glicemia:** en ayunas > 126 mg%, postprandial > 180 mg% a la hora o dos horas.  
*Curva de glicemia:* a las dos horas glicemia  $\geq$  200 mg/dl y que una de las otras muestras a los 30-60-90 minutos sea  $\geq$  200 mg/dl.
3. **Parcial de orina.**
4. **BUN y creatinina.**

## Tratamiento

Una dieta con bajos contenidos de almidones y carbohidratos, que controlan aproximadamente al 50% de los pacientes.

## Hipoglicemiantes orales

### 1. Sulfonilureas

la activación de la secreción de insulina al ingreso de calcio en la despolarización de la membrana celular permiten la disminución de la sa-

lida de potasio en la célula, por previo bloqueo de los canales de este ión dependientes de ATP.

- a. **Glibenclamida:** tabletas de 5 mg.  
Dosis 5 mg/día antes del desayuno, si es necesario aumentar la dosis 2.5 mg/día hasta un máximo de 20 mg/día.
- b. **Glicazida:** tabletas de 80 mg, dosis 80-160 mg/día, máximo 320 mg/día repartido en dos dosis.
- c. **Glimepirida:** tabletas 2-4 mg, dosis: iniciar con 2mg/día y ajustar cada dos semanas.

### Indicaciones

Diabetes mellitus no insulino dependiente tipo II.

### Efectos adversos

Hipoglicemia, disminución de la agudeza visual al comenzar el tratamiento, trastornos gastrointestinales, alteración de las enzimas hepáticas, discrasias sanguíneas.

### Contraindicaciones

Embarazo y lactancia.

## 2. Biguanidas

La disminución de la gluconeogénesis hepática y el aumento de la utilización de la glucosa, aumentan el efecto de la insulina en los tejidos periféricos.

- a. **Metformina:** tabletas 500-850-1000 mg, dosis 500-2250 mg/día, dividido en varias tomas en las comidas.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo II o combinada con sulfonilureas.

### Efectos adversos

Anorexia, sabor metálico en la boca, trastornos gastrointestinales.

### Contraindicaciones

EPOC, ICC, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, alcoholismo, embarazo, lactancia.

## 3. Inhibidores de Alfa Glucosidasa

Retarda la degradación de los almidones a glucosa en la dieta, por inhibición en el intestino de los Alfa Glucosidasa, por tanto, se retarda los niveles de hiperglucemia postprandial.

- a. **Acarbosa:** tabletas 50-100 mg, dosis 50-200 mg, tres veces al día.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo II.

### Contraindicaciones

Menores de 18 años, embarazo, lactancia y grandes hernias.

## 4. Tiazolidinedionas

La resistencia a la insulina es disminuida, aumentando la utilización de la glucosa.

- a. **Rosiglitazona:** tabletas 1-2-4-8 mg, dosis: 4 mg/día.
- b. **Pioglitazona:** tabletas 30 mg, dosis: 15-45 mg/día.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo II sola o combinada con sulfonilureas y Biguanidas.

### Efectos adversos

Edemas, anemia, hipocolesterolemia, hepatopatía, diarrea.

### Contraindicaciones

ICC III o IV, insuficiencia hepática, embarazo, lactancia y en niños.

## 5. Inhibidores de la Dipeptidilpeptidasa

Al aumentar la acción de las incretinas (Péptido 1, semejante al glucagón y el péptido insulino-trópico) regula la glicemia por aumento de la respuesta insulínica de las células B pancreáticas.

cas y por inhibición de la secreción de glucagón en las células Alfa pancreáticas.

- a. **Sitagliptina:** tabletas 25-50-100 mg, *dosis:* 100 mg/día.
- b. **Vildagliptina:** tabletas 50 mg, *dosis:* 50 mg/día.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo II, sola o combinada con Biguanidas.

### Efectos adversos

Cefalea, mareo, temblor, trastornos gastrointestinales.

### Contraindicaciones

Insuficiencia renal, niños, embarazo, lactancia ICC III o IV, insuficiencia hepática.

## Hipogliceminas parenterales

### 1. Mimético incretinas o Agonistas incretinas

El péptido glucagón simil-1 (GLP-1) estimula la secreción insulino-dependiente de glucosa e inhibe la secreción inadecuada de glucagón.

- **Byetta:** solución 250 microgramos/ml, dosis 5 microgramos S.C. 2 veces al día, una hora antes del desayuno y de la comida.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo II, sola o combinada con sulfonilureas y biguanidas.

### Efectos adversos

Hipoglicemia dependiente de la dosis, trastornos gastrointestinales, cefalea, mareo.

### Contraindicaciones

Insuficiencia renal terminal, embarazo.

## 7. Insulina

Realiza efectos anabólicos y que estimula el uso y almacenamiento de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos, evitando reacciones catabólicas por regulación intracelular al unirse a la subunidad Alfa del receptor de la insulina.

- **Solución 100 UI/ml (Humalog):** ultra rápida, duración máxima 4 horas.
- **Solución 100 UI/ml (Humulin C):** rápida, duración máxima 8 horas.
- **Solución 100 UI/ml (Humulin N):** intermedia, duración máxima 24 horas.
- **Solución 100 UI/ml (Humulin L):** lenta, duración máxima 36 horas.
- **Insulina en aerosol en estudio.**

### Dosis

0.5-0.7 UI/Kg/día S.C. Se inicia dosis fraccionada 2/3 de insulina acción lenta y 1/3 de acción rápida, se administra 2/3 del total en la mañana treinta minutos antes del desayuno y 1/3 de la restante en la tarde, antes de la cena. Y se ajusta la dosis de acuerdo a la respuesta.

### Indicaciones

Diabetes mellitus tipo I, diabetes mellitus tipo II, que no responde al tratamiento de hipoglicemiantes orales y a la dieta.

### Efectos adversos y contraindicaciones

Hipoglicemia, coma insulínico, alergia, resistencia a la insulina.

## Hipertiroidismo

PATOLOGÍA EN DONDE SE INCREMENTAN las hormonas tiroideas en sangre.

- **Hipertiroidismo I:** anticuerpos estructurales de receptores tiroidianos para TSH con aumento de T<sub>4</sub>.
- **Hipertiroidismo II:** bocio multinodular hiperfuncionante.

- **Hipertiroidismo III: nódulo solitario** hiperfuncionante.

## Diagnóstico

La sintomatología incluye nerviosismo, palpitaciones, temblor fino, sudoración excesiva, calor y pérdida de peso.

El diagnóstico se realiza con la elaboración de la historia clínica y exámenes de laboratorio para evaluar los niveles séricos de TSH, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>. Gammagrafía de tiroides, Anticuerpos contra tiroglobulina y Antígeno microsomal tiroideo 1:2000 (enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto).

## Tratamiento

- **Metamizol:** inhibe la síntesis de hormonas tiroideas.  
Tabletas 5-20 mg, dosis: 30-40 mg/día mantenimiento 5-15 mg/día.

## Efectos adversos

En mínimo porcentaje presenta cefalea, urticaria, parestesias, artralgiás, vértigo.

- **Propiltiuracilo:** interfiere la captación de yodo en los residuos Tiroxil de la tiroglobulina; además la inhibe desyodinación de las hormonas tiroideas.  
Tabletas 50-100 mg, dosis: inicialmente 4-6 mg/Kg/día, mantenimiento 2-3 mg/Kg/día, dividido cada 8-12 horas.

## Efectos adversos

Exantema, urticaria, cefalea, mialgias.

## Contraindicación

En niños y adolescentes.

## Hipotiroidismo

EL HIPOTIROIDISMO MÁS FRECUENTE es primario, sin bocio.

### 1. Primario sin bocio

- Iatrogénico.
- Atrofia idiopática del tiroides.
- Alteración congénita glandular.

### 2. Primario con bocio

- Tiroiditis crónica de Hashimoto.
- Bocio simple por deficiencia de yodo.

## Diagnóstico

La sintomatología incluye: aumento de peso, cansancio (físico y mental), tendencia al sueño, crieftesia, piel engrosada y seca, cabello seco y frágil que se cae fácilmente, cejas escasas y estreñimiento. El paciente puede llegar clínicamente a estados de mixedema o de corazón mixedematoso.

El diagnóstico se realiza con la elaboración de la historia clínica y de los exámenes de laboratorio para valorar la función tiroidea por medio de los niveles séricos de TSH, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, Prueba de captación de T<sub>3</sub> (RT<sub>3</sub>U).

## Tratamiento

- **Levotiroxina y Triyodotironina:** tabletas de 120 microgramos de T<sub>4</sub> y 30 microgramos de T<sub>3</sub>. Dosis: 20 microgramos día, incrementando 25-50 microgramos a las dos semanas y así en forma continua hasta lograr la normalización de la TSH.

## Efectos adversos

Alteración de las pruebas de función tiroideas.

## Contraindicaciones

Hipertiroidismo, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca.

## Levotiroxina

Tabletas de 50-75-100 microgramos, dosis 50-100 microgramos al día, incrementar según necesidad 50 microgramos cada cuatro semanas.

**Efectos adversos**

Alteración de las pruebas de función tiroideas.

**Contraindicaciones**

Hipertiroidismo, hipertensión arterial, enfermedad cardíaca.

## Estrógenos y progestágenos

SON ESTEROIDES HORMONALES que presentan en las mujeres varias acciones fisiológicas, cuyos efectos se observan en el desarrollo y control de la ovulación, en la preparación cíclica del aparato reproductor. Se usan combinados en anticoncepción.

**Estrógenos**

En las niñas en etapa del desarrollo participan fisiológicamente en el crecimiento y desarrollo de los órganos internos y externos del aparato reproductor y en las manifestaciones de los cambios físicos secundarios.

En el ciclo menstrual, el control neuroendocrino está liderado por el eje hipotálamo hipófisis ovario. En el hipotálamo la liberación de la Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH) interactúan con receptores gonadotropos, en la hipófisis para la liberación de gonadotropinas como la Hormona Luteinizante (LH) y la Hormona Estimulante Folicular (FSH) y se codifica la producción ovárica de estrógenos en la fase folicular o proliferativa y de progesterona en la fase lútea o secretora. Los estrógenos, al efectuar efectos metabólicos, aumentan la matriz ósea, disminuyendo el número y actividad de las células osteoclasticas, reduciendo el proceso de resorción ósea.

**Progestágenos**

La progesterona se produce en la segunda mitad del ciclo menstrual, en la fase proliferati-

va, disminuyendo la frecuencia de liberación pulsátil de GnRH. La progesterona al final del ciclo menstrual por disminución súbita es determinante del inicio de la menstruación. Pero si se presenta embarazo la progesterona prepara la glándula mamaria con la proliferación de acinos glandulares y conductos galactóforos para la lactancia.

**Anticonceptivos hormonales**

Se inició su administración oral en mujeres en la década de los años sesenta y han presentado un efecto satisfactorio de pareja al proporcionar medios convencionales, accesibles y seguros de anticoncepción con eficacia teórica lograda de 99.9%, por su mecanismo de acción que suprime las concentraciones plasmáticas de LH y FSH, y al no presentarse el aumento súbito de LH a la mitad del ciclo, disminuyen los esteroides endógenos y no se sucede la ovulación; además se presentan cambios en el moco cervical, incompatibilizándolo a la penetración espermática y originando cambios enzimáticos y estructurales endometriales.

**Anticonceptivos orales****Mayor dosis**

***Etinilestradiol 50 microgramos + Levonorgestrel 250 microgramos.***

- **Neogynon:** estuche de 21 grageas.
- **Neogynon CD:** estuche de 28 grageas.

**Menos dosis**

***Etinilestradiol 30 microgramos + Levonorgestrel 150 microgramos.***

- **Microgynon:** estuche de 21 grageas.
- **Microgynon CD:** estuche de 28 grageas.

***Etinilestradiol 30 microgramos + Levonorgestrel 75 microgramos.***

- **Gynovin:** estuche de 21 grageas.
- **Gynovin CD:** estuche de 28 grageas.

*Etinilestradiol 30 microgramos + Desogestrel 150 microgramos.*

- **Marvelon:** estuche de 21 comprimidos.

*Etinilestradiol 30 microgramos + Dienogest 2 mg.*

- **Bellafase:** estuche de 21 comprimidos

*Etinilestradiol 35 microgramos + Norgestimato 250 microgramos.*

- **Cilest:** estuche de 21 tabletas.

*Etinilestradiol 30 microgramos + Acetato de Clormadinona 2 mg.*

- **Belara:** estuche de 21 comprimidos.

*Etinilestradiol 30 microgramos + Drospirenona 3 mg.*

- **Yasmin:** estuche de 21 comprimidos.

*Etinilestradiol 20 microgramos + Gestodeno 75 microgramos.*

- **Femiane:** estuche de 21 comprimidos.

*Etinilestradiol 20 microgramos + Desogestrel 150 microgramos.*

- **Mercilon:** estuche de 21 comprimidos.

*Etinilestradiol 20 microgramos + Levonorgestrel 100 microgramos.*

- **Microgynon suave:** estuche 21 comprimidos.

**Mínima dosis***Etinilestradiol 15 microgramos + Gestodeno 60 microgramos.*

- **Minese:** estuche de 28 comprimidos.

*Etinilestradiol 20 microgramos + Drospirenona 3 mg.*

- **Yaxibelle:** estuche de 28 tabletas.

**Dosis:** tomar una tableta al día desde el primer día de la menstruación sin interrupción, descansar siete días, reiniciar otro estuche de 21 tabletas. En estuche de 28 tabletas tomar una tableta al día sin interrupción.

**Anticonceptivos parenterales***Dihidroxiprogesterona 150 mg + Enantato de Estradiol 10 mg/ml.*

- **Perlutal:** ampolla.

**Dosis:** aplicar una ampolla I.M. en los primeros 8 días del cada ciclo.

*Enantato de Noretisterona 50 mg + Valerato de Estradiol 5 mg/ml.*

- **Mesigyna:** ampolla.

**Dosis:** aplicar una ampolla I.M. el primer día de cada ciclo.

*Acetato de Medroxiprogesterona 25 mg + Cipionato de Estradiol 5 mg/ml.*

- **Cyclofem:** ampolla.

**Dosis:** aplicar una ampolla I.M. en los primeros cinco días de cada ciclo.

**Anticonceptivos transdérmicos***Etinilestradiol 20 microgramos/día + Norelgestromina 150 microgramos/día.*

- **Evra:** parche transdérmico.

**Dosis:** aplicar un parche semanal por tres semanas, descansar una semana.

**Anticonceptivo transvaginal***Etonogestrel 11.7 mg + Etinilestradiol 2.7 mg.*

- **Nuvaring:** anillo vaginal.

**Dosis:** colocar el anillo vaginal por tres semanas, descansar una semana.

**Reacciones adversas**

Cefalea, náuseas, sangrado intermenstrual leve, alteraciones del metabolismo de carbohidratos y lípidos, varices, cloasma.

### Contraindicaciones

Antecedentes de enfermedad tromboembólica, disfunción hepática, hipertensión arterial, diabetes, cefalea migrañosa, cardiopatías y no se recomienda en mujeres mayores de 35 años.

### Anticonceptivos postcoitales

#### Levonorgestrel 75 microgramos

- **Postinor-2:** caja de dos comprimidos.

*Dosis:* tomar un comprimido en las primeras 72 horas postcoito y continuar con un comprimido 12 horas después.

| 1

| 2

| 3

| 4

| 5

| 6

| 7

| 8

| 9

| 10

| 11

# 8

## Farmacología del aparato digestivo



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 8*

PÁGINA 157

# Farmacología del aparato digestivo

## Medicamentos utilizados en trastornos gastrointestinales

EN EL APARATO DIGESTIVO se realizan diversas funciones, como la digestiva, la exocrina, la endocrina y la excretora, por lo tanto, es un sistema que pone en contacto el organismo con el medio ambiente. Por tal motivo en su recorrido se presentan múltiples alteraciones en sus órganos, entre éstas se pueden mencionar: en el estómago y duodeno que se presentan úlceras pépticas y flatulencias por exceso de gas en el intestino grueso y otra serie de alteraciones funcionales, como la motilidad.

## Medicamentos utilizados en la enfermedad acidopéptica

Los trastornos acidopépticos acompañan a un grupo de enfermedades del estómago y duodeno,

en los que la acidez y la pepsina son los principales factores patógenos, pero se ha visto acompañada esta patogénesis de la presencia de una bacteria: el *Helicobacter pylori*. Por tal motivo, se presentan nuevas conductas de tratamiento y prevención de la ulcera péptica, que cursa la siguiente sintomatología: epigastralgia, acompañada de náuseas y malestar epigástrico postprandial.

El diagnóstico se logra con la realización de exámenes endoscópicos, como la gastroduodenoscopia, acompañada de biopsia y prueba de ureasa.

El objetivo de esta terapéutica es restablecer por completo la membrana protectora y dejarla sana, con su inmunidad natural a la acción del ácido y erradicar la presencia del *Helicobacter pylori* (Figura 8.1).

### 1. Antiácidos

Son fármacos llamados bases débiles y su acción es considerada como local, aumentando el PH del medio y así se inactiva la producción

de pepsina. Pero algunos, como el carbonato de calcio, pueden presentar el síndrome alcalino lácteo y acidez por rebote, porque al aumentar el PH aumenta la gastrina sérica.

### Presentación y dosis

- **Hidróxido de Aluminio y de Magnesio:** suspensión 200 mg/5 ml.  
*Dosis:* 15 ml, una hora después de cada comida y al acostarse.
- **Magaldrate:** (Hidróxido de Al y Mg) + Simeticona.  
*Dosis:* 15 ml, una hora después de cada comida y al acostarse.
- **Hidróxido de Aluminio y Magnesio + Carbonato de Magnesio + Simeticona:** tabletas. Suspensión.  
*Dosis:* dos tabletas o 10 ml, una hora después de cada comida y al acostarse.

## 2. Antagonistas o bloqueadores H<sub>2</sub> de histamina

Son medicamentos que inhiben la secreción ácido-gástrica por bloqueo selectivo de los receptores H<sub>2</sub> de la histamina en la célula parietal, disminuyendo así la producción de ácido clorhídrico.

### Cimetidina

Tabletas 200-400-800 mg, ampollas 200 mg.

*Dosis:* V.O. 200 mg/3 veces/día y 400 mg al acostarse, 400 mg 2 veces/día o 800 mg una vez al día. Cualquier tratamiento por 4-8 semanas.

### Reacciones adversas

Disnea, fatiga, cefalea, confusión mental, ginecomastia, especialmente a dosis altas; también disfunción sexual y oligoespermia por efecto antiandrogénico y por aumento de la prolactina.

### Ranitidina

Tabletas 150-300 mg.

Jarabe 150 mg/10 ml.

Ampollas 50 mg/2 ml.

*Dosis:* V.O. 150 mg, dos veces al día o 300 mg única dosis en la tarde o en la noche por 4-8 semanas. Este medicamento es cuatro veces más potente que la cimetidina. Vía I.V. 50 mg en 100 ml de DAD 5% administrar en 5-10 minutos. *Niños:* 2-4 mg/Kg/día.

### Reacciones adversas

Son menos frecuentes que la cimetidina, pero se han reportado cefalea, mareo estreñimiento, dolor abdominal u algunos casos de disfunción sexual pasajeros. Se debe tener precaución para su administración en pacientes con trastornos renales, hepáticos y edad avanzada.

### Famotidina

Tabletas 40 mg, ampollas 20 mg.

*Dosis:* V.O. 40 mg en la noche por 4-8 semanas, I.V. 20 mg en 100 ml de DAD 5% para administrarlo en 15-30 minutos.

### Reacciones adversas

Similares al uso de la Ranitidina.

### Nizatidina

Cápsulas 150-300 mg.

*Dosis:* V.O. 150 mg, dos veces al día o 300 mg en la noche por 4-8 semanas.

### Reacciones adversas

No produce alteraciones endocrinas y no inhibe el sistema microsomal hepático.

## 3. Inhibidores de la bomba de protones

Son medicamentos que inhiben la secreción ácido gástrica por bloqueo específico de la enzima H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>ATPasa, localizada en la membrana

luminal de las células parietales, fija los medicamentos en forma irreversible y tiene control efectivo por más de 24 horas de la secreción ácido gástrica.

### Presentación y dosis

- **Omeprazol:** cápsulas 20-40 mgs.  
Ampollas 40 mg.  
*Dosis* V.O. 20 mg/día por 4-8 semanas, vía I.V. 40 mg para disolver en 100 ml de DAD 5% para administrar en 30 minutos.
- **Lanzoprazol:** cápsulas 30 mg, dosis 30 mg/día por 4-8 semanas.
- **Pantoprazol:** tabletas 40 mg, dosis 40 mg/día por 4-8 semanas.
- **Rabeprazol:** tabletas 20 mg, dosis 20 mg/día por 4-8 semanas.
- **Esomeprazol:** tabletas 20-40 mg, ampollas 40 mg, dosis 20-40 mg/día por cuatro semanas.

### Reacciones adversas

Refiere un número reducido de pacientes trastornos gastrointestinales, como diarrea, náuseas; puede haber cefalea, parestesias y reacciones en la piel.

## 4. Agentes protectores de la mucosa

### Sucralfato

Medicamento compuesto por sulfato de aluminio y sacarosa, la cual se polimeriza al contacto con el ácido y forma un recubrimiento protector sobre el nicho ulceroso.

- Tabletas 500 mg y 1 gr, suspensión 1 gr/5 ml.  
*Dosis:* 1 gr 4 veces/día, una hora antes de las comidas.

### Reacciones adversas

Las más comunes son: náuseas, malestar epigástrico y estreñimiento.

### Sales de Bismuto: (subcitrato y subsalicilato)

Este coloide presenta afinidad por la glicoproteínas, incluyendo las del tejido necrótico del nicho ulceroso, donde forma una película de bismuto proteína en forma similar a las del Sucralfato, y por otra parte, este medicamento tiene actividad antimicrobiana contra el *Helicobacter Pylori*.

- **Subcitrato de Bismuto:** tabletas de 120 mg. Suspensión 120 mg/15 ml.  
*Dosis:* una tableta cada 6 horas por dos semanas.
- **Subsalicilato de Bismuto:** tabletas de 262 mg. Suspensión 255 mg/15 ml.  
*Dosis:* una tableta cada 6 horas.

### Reacciones adversas

Cuando se suministran dosis terapéuticas son escasas, pero debe advertirse la coloración negruzca de las heces fecales.

Un porcentaje elevado con úlcera péptica recurrente presenta una infección crónica con *Helicobacter pylori*, por lo tanto su tratamiento se debe realizar con el uso de Metronidazol 250 mg cada 8 horas + Amoxicilina 500 mg cada 8 horas + sales de Bismuto por dos semanas.

Por resistencia bacteriana se sugiere el siguiente tratamiento:

- Omeprazol 40 mg/día + Claritromicina 500 mg/cada 12 horas + Amoxicilina 1 gr cada 12 horas por dos semanas.

## Medicamentos que modifican la motilidad del tubo digestivo

El tono y la motilidad de los órganos del aparato digestivo, como el esófago, el estómago, el

intestino, las vías biliares y los esfínteres, son modificados por fármacos como anticolinérgicos, antagonistas dopaminérgicos y algunos antihistamínicos.

### 1. Medicamentos que estimulan la motilidad de las vías gastrointestinales superiores

Cuando se presentan lesiones en la inervación de las vísceras, con frecuencia éstas causan una pérdida importante de la motilidad en el esófago y en el estómago (gastroparesia). Esta disminución de la motilidad se relaciona a menudo con retraso del vaciamiento gástrico, náuseas y flatulencia; entonces los medicamentos llamados procinéticos tienen la propiedad de estimular la motilidad en esta situación, posiblemente actuando como facilitadores, al aumentar la liberación de acetilcolina o como antagonista de dopamina en el sistema nervioso entérico (neuronas del plexo mientérico).

Por lo tanto, se incrementa la presión del esfínter esofágico inferior y se aumentan las contracciones del antro, mejorando la coordinación del peristaltismo entre el antro y el duodeno, lo cual acelera el vaciamiento gástrico, además se relaja el esfínter pilórico y el bulboduodenal y se incrementa el peristaltismo duodeno yeyunal (Figura 8.2).

### Medicamentos antagonistas dopaminérgicos

Predominantemente D<sub>2</sub> y con mínima actividad periférica en el receptor 5 Hidroxitriptamina (5 HT<sub>3</sub>.)

- **Metoclopramida:** comprimidos 10 mg. Jarabe 5 mg/5 ml. Gotas 4 mg/ml. Ampollas 10 mg/2 ml. *Dosis:* adultos: 10 mg/15 minutos antes de cada comida. *Niños:* 0.5 mg/Kg/día, repartido en 3 dosis o 2 gotas/Kg/día repartido en 3 dosis.

- **Domperidona:** tabletas 10 mg. Suspensión 1 mg/1 ml. *Dosis:* adultos: una tableta 15 minutos antes de cada comida. *Niños:* 0.25-0.5 mg/Kg/día repartido en 3 dosis.

### Reacciones adversas

Somnolencia, nerviosismo, reacciones distónicas, parkinsonismo, galactorrea y trastornos menstruales. No debe usarse en paciente con obstrucción intestinal, feocromocitoma y epilepsia.

### Medicamentos antagonistas dopaminérgicos de acción central

- **Alizapride:** tabletas 50 mg. Gotas 10 mg/ml. Ampollas 10 mg/ml. *Dosis para adultos:* 50-100 mg, cada 8 horas. *Niños:* 6 mg/Kg/día, dividido en 3 dosis.
- **Bromopride:** cápsulas 10 mg. Gotas 2 mg/ml. Ampollas 10 mg/2 ml. *Dosis para adultos:* 10 mg, media hora antes de cada comida. *Niños:* 4-8 gotas/Kg/día.

### Reacciones adversas

Los más frecuentes son: somnolencia, espasmos musculares, vértigos, diarrea, amenorrea, galactorrea y ginecomastia.

### Medicamentos agonistas selectivos del receptor de la serotonina 5 Hidroxitriptamina (5HT<sub>4</sub>)

Carece de efectos antidopaminérgicos, por lo tanto, su actividad es antagonista sobre receptores D<sub>2</sub>.

- **Cisaprida:** tabletas 5-10 mg. Suspensión 1 mg/ml. *Dosis para adultos:* 5-10 mg, 3 veces al día. *Niños:* 0.6 mg/Kg/día.

- **Mosaprida:** tabletas 5 mg. Gotas 5 mg/ml.  
*Dosis para adultos:* 5 mg, 15 minutos antes de cada comida.
- **Cinitaprida:** tabletas 1 mg.  
*Dosis para adultos:* 1 mg antes de cada comida.

#### Reacciones adversas

Se describen somnolencia, dolor abdominal y diarrea.

#### Medicamentos antagonistas selectivos de receptores de serotonina 5 Hidroxitriptamina (5HT3)

- **Ondansetron:** tabletas 4–8 mg. Ampollas 4 mg/2 ml–8 mg/2 ml. Tabletas liofilizadas 4–8 mg para uso sublingual.  
*Dosis:* adultos: 8–24 mg/día.

#### Reacciones adversas

Diarrea, estreñimiento, cefalea

#### Medicamentos bloqueadores de canales de calcio en el músculo liso intestinal sin acción anticolinérgica

Con indicación en síndrome de colon irritable.

- **Bromuro de otilonio:** grageas 40 mg.  
*Dosis para adultos:* 40 mg antes de cada comida.
- **Pinaverio:** tabletas 100 mg.  
*Dosis para adultos:* 100 mg, cada 12 horas.

#### Reacciones adversas

Náuseas, diarrea, sequedad bucal.

#### Agonista de receptores Mu, Kappa, Delta, denominadas opioides periféricos

Estimula la liberación del Péptido Intestinal Vasoactivo (VIP).

- **Maleato de Trimebutina:** tabletas 200–300 mg. Suspensión 200 mg/15 ml.

Ampollas 50 mg/5 ml.

*Dosis para adultos:* 200 mg antes de cada comida. I.V. o I.M. 50 mg cada 12 horas. La aplicación I.V. en 10 minutos o en infusión en una hora.

*Niños:* 10–20 mg/Kg/día cada 8 horas.

#### Indicaciones

Trastornos de la motilidad gastrointestinal y colon irritable

## 2. Antiespasmódicos

Se utilizan para mejorar el dolor visceral del tracto digestivo y del árbol biliar. Su uso es sintomático y su tratamiento se debe iniciar una vez que se tenga claridad en el diagnóstico en procesos de abdomen agudo.

#### Antagonistas colinérgicos de receptores muscarínicos

- **Papaverina:** gotas 20 mg/ml, dosis adultos 40 gotas cada 8 horas.
- **Papaverina:** 0.010 gr/ml + Dimetilpolisilixano 0.06 gr/ml.  
*Dosis:* lactante 1 gota/Kg/dosis,  
*Niños:* 10–20 gotas cada 8 horas.
- **Bromuro de Hioscina:** tabletas 10 mg, ampollas 20 mg.  
Tabletas Bromuro de Hioscina 20 mg + Acetaminofén 500 mg.  
Gotas Bromuro de Hioscina 2 mg + Acetaminofén 100 mg.  
*Dosis: adultos:* una tableta cada 6 horas.  
*Niños:* 1 gota/Kg/dosis cada 6 horas.
- **Clorofenotiacinilcopina:** tabletas 3.6 mg. Gotas 6.5 mg/ml. Ampollas 1.6 mg/2 ml.  
*Dosis: adultos:* una tableta o 30 gotas cada 8 horas.  
*Niños:* menores de 5 años 1 gota/Kg cada 8 horas.  
*Mayores:* 10 gotas cada 8 horas.

- **Rociverina:** grageas 10 mg.  
Ampollas 20 mg/2 ml.  
*Dosis: adultos:* 10 mg cada 8 horas. I.V. o I.M.  
20 mg, repetirse a las 2 horas, sólo una vez.

### Bloqueadores de canales de calcio con actividad antiespasmódica

- **Bromuro de otilonio:** grageas 20 mg.  
*Dosis para adultos:* 40 mg antes de cada comida.
- **Pinaverio:** tabletas 100 mg.  
*Dosis para adultos:* 100 mg cada 12 horas.

### Reacciones adversas

Íleo paralítico, urticaria, intoxicación atropínica.

### Contraindicaciones

Hipertrofia prostática, glaucoma, insuficiencia renal y hepática, obstrucción intestinal, magacolon, primer trimestre del embarazo.

## 3. Antidiarreicos

Lo más importante en el manejo de la diarrea es la prevención y la reposición de líquidos y electrolitos, además determinar el causante del Síndrome Diarreico Agudo, con el fin de que se trate la patología de base. Sin embargo, cuando la diarrea es de larga duración y produce síntomas muy molestos se debe realizar un tratamiento sintomático (Figura 8.3).

### Antidiarréicos absorbentes

- **Caolín Peptina:** suspensión 5.85 gr  
Caolin + 130 mg Peptina/30 ml.  
*Dosis para adultos:* 15-30 ml, cada 6 horas.
- **Tanato de Gelatina + Subsalicilato de Bismuto:** tabletas 0.25 gr.  
*Dosis para adultos:* 1-2 tabletas, cada 6 horas.  
*Niños mayores de 6 años:* 1/2 tableta cada 8 horas.

### Derivados opiáceos:

- **Loperamida:** tabletas 2 mg,  
suspensión 2 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 2 tabletas inicialmente y una tableta después de cada deposición sin pasar de 8 tabletas al día.
- **Difenoxilato:** tabletas 2.5 mg + atropina 0.025 mg.  
*Dosis para adultos:* 2 tabletas cada 6-8 horas.

### Reacciones adversas

Distensión y dolor abdominal, náuseas, vómito, íleo paralítico. En dosis por encima de lo recomendado se puede presentar sedación, mareo, letargia, taquicardia, boca seca y retención urinaria.

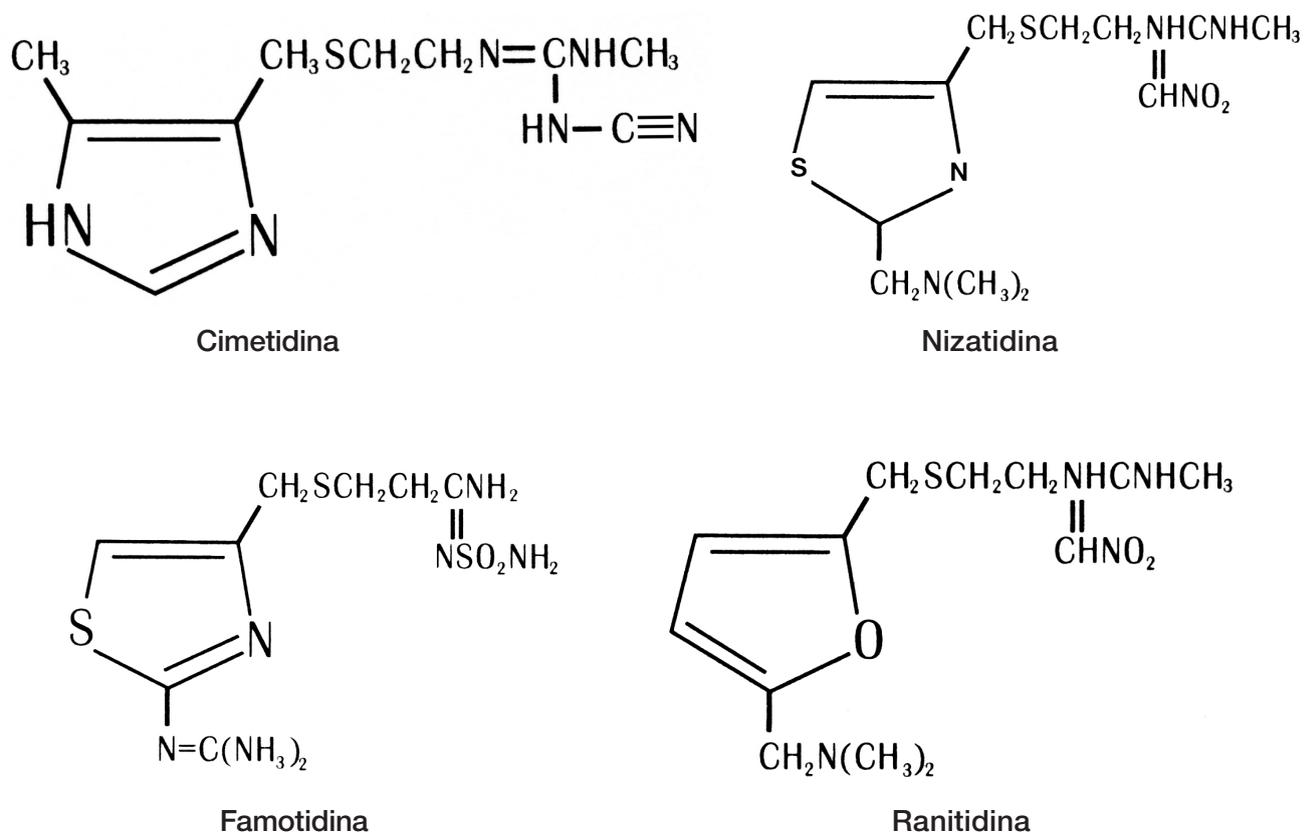
### Estabilizadores de la mucosa gastrointestinal

- **Diosmectita:** sobres de 3 gr.  
*Dosis adultos:* 3 sobres al día disueltos en agua.  
*Niños menores de un año:* un sobre disuelto en el biberón.  
*Niños mayores de 3 años:* 2-3 sobres al día disueltos en líquido.

### Agentes biológicos

- **Saccharomyces Boulardii:** es una levadura que contribuye a resistir la flora intestinal e impedir la proliferación de enteropatógenos y ha mostrado beneficios en la prevención y tratamiento de la diarrea simple y complicada, asociada al uso de antibióticos, disbacteriosis y otras diarreas infecciosas, así como algunas diarreas inespecíficas.  
Cápsulas 200 mg, polvo en sobre de 200 mg.  
*Dosis para adultos y niños:* 200 mg cada 12 horas.

BLOQUEADORES H<sub>2</sub> DE HISTAMINA



INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

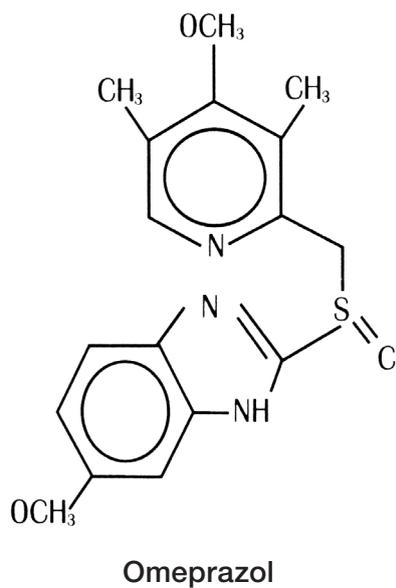


FIGURA 8.1. Estructuras químicas de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica.

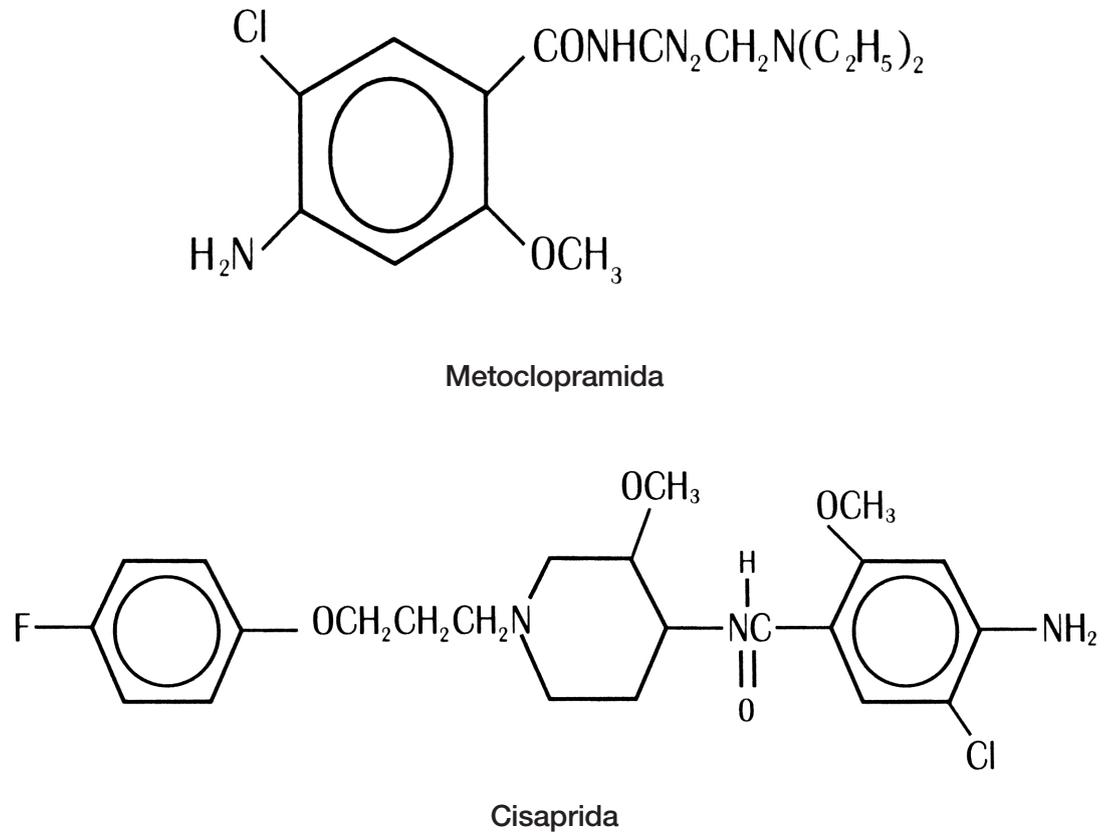


FIGURA 8.2. Estructuras químicas de medicamentos procinéticos.

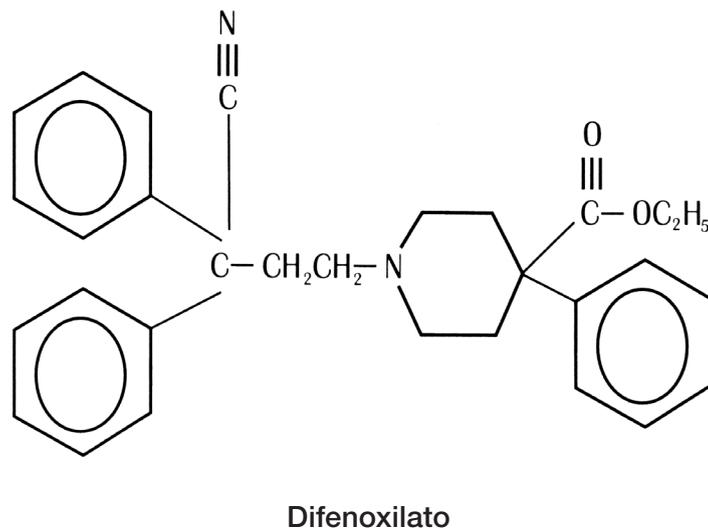


FIGURA 8.3. Estructura química de antidiarreicos.



# 9

## Medicamentos utilizados como terapéutica antibacteriana y antiviral

FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 9*

PÁGINA 167

# Medicamentos utilizados como terapéutica antibacteriana y antiviral

---

## Antibacterianos

PAUL EHRLICH DEFINIÓ EL TÉRMINO “quimioterapia” como la sustancia de estructura conocida que introducida en el organismo ocasionara la supresión de los agentes patógenos sin lesionar al huésped, pero dicho objetivo no ha sido logrado porque muchas sustancias hoy prescritas producen efectos adversos muchas veces desfavorables.

Idealmente, un antibiótico deberá ser más tóxico para el microorganismo que causa la infección que para las células huésped. La definición de “antibiótico” es el de una sustancia

química producida por microorganismos como bacterias, hongos con la capacidad de destruir o inhibir el crecimiento de los gérmenes patógenos; actualmente se ha extendido el uso de este término para todos los agentes antimicrobianos, incluso los de orígenes sintéticos, producidos en el laboratorio.

Los efectos de los antibióticos sobre las bacterias pueden ser:

- **Bacteriostáticos:** son aquellos antibióticos que permiten el bloqueo de la proliferación de bacterias sin destruir el microorganismo. Los ejemplos de antibióticos que tienen esta

acción incluyen: Eritromicina, Tetraciclina y la Sulfonamida.

- **Los bactericidas:** son fármacos que actúan por lisis bacteriana, dependen menos de los mecanismos de defensa para sus efectos terapéuticos. Los antibióticos Betalactámicos, los Aminoglucósidos, las Quinolonas comúnmente son bactericidas.

Los antimicrobianos, según la cobertura que presenten, se pueden clasificar como:

- **De amplio espectro:** son aquellos fármacos activos que por su mecanismo de acción actúan contra varios grupos de microorganismos, cubriendo un buen número de sus especies. Ejemplo: Cloranfenicol, Tetraciclinas, Amoxicilina, Ampicilina.
- **Espectro reducido:** tienen actividad antimicrobiana sobre un reducido número de gérmenes y sobre pocas de sus especies. Pertenecen a este grupo las Penicilinas, los Aminoglucósidos, las Cefalosporinas de primera y segunda generación y la Clindamicina.

## Mecanismos de acción

- **A. Inhibición de la síntesis de la pared bacteriana**

Las paredes celulares bacterianas contienen mucopéptidos y peptidoglicanos que le permiten a ella su estabilidad mecánica rígida. Para su biosíntesis se requieren de más de 30 enzimas bacterianas.

Los antibióticos como la Beta Lactámicos se fijan a proteínas específicas (Proteínas Fijadoras de Penicilina, PFP) localizadas en la membrana citoplasmática bacteriana, que se encargan de bloquear las actividades de las transpeptidasas requeridas para la síntesis de los péptidoglicanos. La inhibición de estas enzimas por los antibióticos reducen la síntesis de la pared celular, pero, al mismo tiempo,

estos antibióticos activan las enzimas autolíticas que la destruyen, por lo tanto, se denominan bactericidas (Figura 9.1).

- **B. Inhibición de la síntesis de proteínas**

Los antibióticos como las Tetraciclinas, Aminoglucósidos, Eritromicina, Cloranfenicol y Clindamicina actúan selectivamente, inhibiendo el proceso de síntesis de las proteínas bacterianas.

Los Aminoglucósidos inhiben la síntesis por interferencia con la unión del Aminoacil RNAt Bacteriano a la subunidad ribosómica 30S. De la misma manera lo hacen las Tetraciclinas. La Eritromicina y la Clindamicina inhiben la síntesis proteica al unirse reversiblemente a la unidad ribosomal 50 S, interfiriendo con el desplazamiento del ribosoma sobre el RNA y así impidiendo la formación de los polipéptidos.

El Cloranfenicol se fija a la subunidad 50 S ribosómica y bloquea la actividad de la peptidiltransferasa.

- **C. Inhibición de la síntesis del ácido nucleico**

Algunos fármacos bloquean la síntesis del ácido nucleico mediante la inhibición del DNA girasa, como las Quinolonas. Otros inhiben el RNA polimerasa dependiente del DNA, como la Rifampicina. El Trimetropin y las Sulfonamidas son inhibidores de la dihidro folato reductasa, encargada de catalizar la reducción del ácido fólico en dihidrofólico y éste al Tetrahidrofólico, lo que bloquea la formación de Timidilato, Purinas y ADN bacteriano.

- **D. Alteración de la permeabilidad de la membrana celular**

Los imidazoles y polienos actúan como inhibidores selectivos de las enzimas que intervienen en la síntesis de los ergosteroles,

componentes esenciales de las membranas celulares.

## Mecanismos de resistencia

- **A. Enzimas que inactivan a los antibióticos**  
La síntesis de enzimas hidrolíticas, como las Betalactamasas (Penicilinasas), que pueden estar presentes en grandes cantidades en la bacteria y que hidrolizan el anillo betalactámico, inactivando el antibiótico.
- **B. Cambios en la estructura del receptor**  
Los receptores de antibióticos pueden experimentar cambios en su estructura que los tornan menos sensibles a las acciones tóxicas de los fármacos, por ejemplo, es el caso de la metilación de la macromolécula que forma parte del receptor para la Eritromicina en la subunidad 50 S ribosómica, lo cual es suficiente para transformar el enlace del fármaco y de este modo ocasionar resistencia.
- **C. Alteraciones de la permeabilidad de la pared bacteriana**  
Un ejemplo referente a las alteraciones de la permeabilidad de la pared bacteriana puede ser: la resistencia a las Tetraciclinas, la cual es el resultado de la reducción de las concentraciones intracelulares, lo que puede deberse tanto a la disminución de la permeabilidad de la membrana microbiana, al incremento en la actividad de mecanismos que provocan la expulsión de las Tetraciclinas o a una combinación de ambos.

## Penicilinas

LA PENICILINA CONSTITUYE una clase de antibiótico más antiguo descubierto por Alexander Fleming en 1928. Son derivados del ácido 6-Aminopenicilámico y contiene en su estructura un anillo B Lactámico, esencial para su

actividad antimicrobiana. Las penicilinas se dividen en cuatro subgrupos: a. La penicilina natural. b. Penicilina resistente a la Penicilinasas. c. Penicilina de amplio espectro de acción y d. Penicilinas antipseudomonas (Figura 9.2).

## Mecanismos de acción

Los Antibióticos B lactámicos como las Penicilinas son bactericidas que actúan por medio del bloqueo de la síntesis de Peptidoglicanos en la pared bacteriana, a través de varios procesos:

1. Enlace del medicamento a las proteínas fijadoras de penicilina (PFP).
2. Inhibición de enzimas denominadas transpeptidasas.
3. Activación de enzimas autolíticas que lesionan la pared celular.

## Usos clínicos

### 1. Penicilinas de espectro reducido

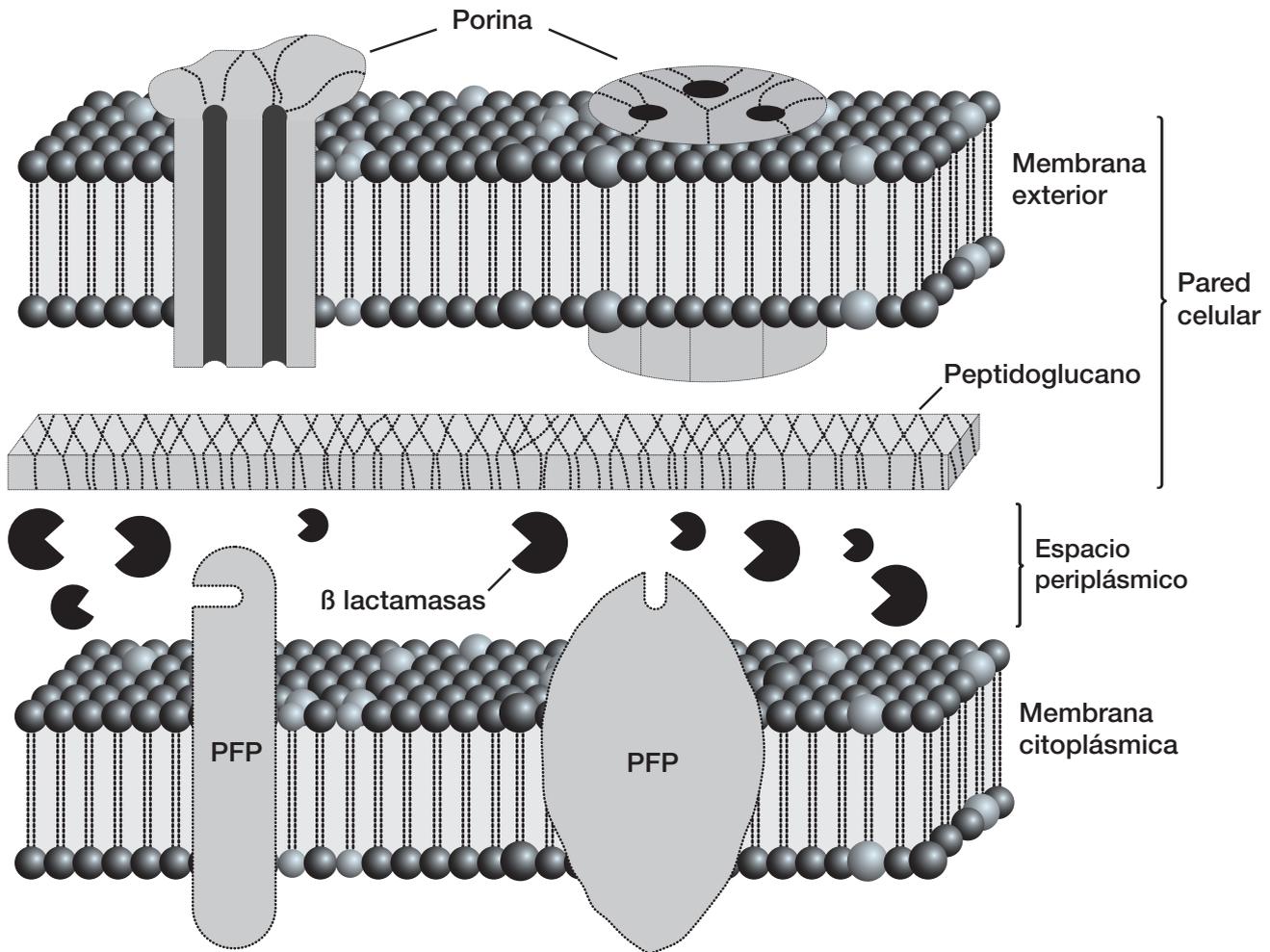
La Penicilina G es útil en el tratamiento de infecciones causadas por *Streptococos* de diferentes especies, entre los que se pueden mencionar el pyogenes y viridans, neumococos, gonococos, meningococos, también algunos bacilos Gram Positivos como el *Bacillus anthracis*, *Clostridium tetani* y espiroquetas, con su representante el *Treponema pallidum*.

### 2. Penicilinas resistentes a las Penicilinasas

Esta subclase de antibiótico tiene bastante efectividad contra los *Estafilococos aureus*, productor de B-lactamasa. Sus representantes son: Oxacilina, Nafcilina, Metilcilina, Dicloxacilina.

### 3. Penicilinas de espectro amplio

Sus indicaciones son similares a las de la Penicilina G, pero también son utilizados en infecciones causadas por microorganismos Gram negativos, como la *Escherichia coli*, *Proteus*, *Haemophilus*. Los medicamentos utilizados son Amoxicilina y Ampicilina.



**FIGURA 9.1.** Mecanismo de acción de las penicilinas y cefalosporinas.  
Katzung, B.G. (2010). *Farmacología básica y clínica*.

#### 4. Penicilinas antipseudomonas

Esta subclase de antibiótico presenta bastante efectividad antimicrobiana contra gérmenes cocos Gram positivos, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y algunos anaerobios. Sus representantes son: las Ureidopenicilinas (Mezlocilina, Piperacilina, Azlocilina), algunos no están disponibles en Colombia.

##### Reacciones adversas

Según algunos autores, del 1 a 5% de las personas presentan algún tipo de reacción adver-

sa. Las reacciones alérgicas comprenden desde una urticaria hasta un shock anafiláctico, en la medida que sean administradas por vía oral o parenteral. Un 0.01 a 0.05% de los pacientes tratados con penicilinas presentan respuestas inmediatas, la cual puede ser fatal en un 10% de los casos, por tal motivo se debe realizar la prueba de sensibilidad a la penicilina.

- **Trastornos gastrointestinales:** con las penicilinas orales, en especial con la Ampicilina, puede presentarse náuseas, vómito y diarrea. Este malestar puede deberse a la irritación

directa o a la proliferación excesiva de microorganismos grampositivos y levaduras.

- **Toxicidad catiónica:** las dosis altas de ciertas penicilinas salinas pueden producir efectos tóxicos en pacientes con alteración en la función renal o cardiovascular, debido al exceso del sodio o del potasio.
- **Hematológicos:** con dosis altas de penicilina se describen transitorios y reversibles cuadros de leucopenia, trombocitopenia, neutropenia, así como desordenes de coagulación.

### Precauciones y contraindicaciones

En pacientes con antecedentes de alergias a las penicilinas o cefalosporinas. Además hay que tener en cuenta que se debe evitar la aplicación de penicilinas de depósito en la cercanía de vasos o de nervios. No deben recibir dosis altas de penicilina pacientes con falla renal. Igualmente en pacientes con falla cardíaca no usar penicilina G sódica.

### Prueba de sensibilidad

Se debe utilizar para dicha prueba penicilina cristalina de 1.000.000 de Unidades Internacionales y se debe realizar el siguiente procedimiento:

1. Diluir el contenido del frasco de penicilina cristalina con 10 cc de agua destilada.
2. Utilizar en una jeringa de 10 cc, tomar 0.5 cc de dicha solución y adicionar 9.5 cc de agua destilada para obtener una nueva solución de 10 cc con una concentración de 5000 Unidades por cc.
3. Tome 1 cc de dicha mezcla y agregue agua destilada hasta obtener una nueva solución de 10 cc con una concentración de 500 Unidades por cc.
4. Nuevamente utilice 1 cc de la solución anterior, agregue 9 cc de agua destilada para obtener una nueva concentración de 50 Unidades por cc; tome 0.1 cc de dicha solución e inyecte intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo y demarque la zona de aplicación.
5. En el brazo contrario se hace una prueba testigo con 0.02 cc intradérmicos de solución salina.
6. Observar cada 5 minutos hasta completar 15 minutos, si se presenta reacción alguna en cualquier momento se debe iniciar tratamiento inmediatamente con adrenalina, hidrocortisona y antihistaminico.

### Presentación y dosis

#### *Penicilinas de espectro reducido*

- **Penicilina G Cristalina.**
- **A. Penicilina G Sódica:** ampollas 1.000.000-5.000.000 Unidades Internacionales UI.  
*Dosis para niños:* 100.000-150.000 UI/Kg/día I.V. divididos en 4-6 dosis.  
*Adultos:* 100.000-250.000 UI/kg/día I.V., dividido en 4-6 dosis según la gravedad del proceso infeccioso.
- **Penicilina G Procaínica:** ampollas 400.000-800.000 UI.
- **Penicilina G Clemizol:** ampollas 400.000-800.000-1.000.000 UI.  
*Dosis para niños:* 25.000-50.000 UI/Kg/día I.M. *Adultos:* 800.000-2.000.000 UI/día repartidos en 2 dosis.
- **Penicilina G Benzatínica:** ampollas 1.200.000-2.400.000 UI.  
*Dosis para niños mayores de 27 Kg:* 1.200.000 UI cada 21 días;  
*en menores de 27 Kg:* mitad de la dosis I.M.

- **Penicilina V Potásica**  
o **Fenoximetil Penicilina:** tabletas 250 mg (400.000 U), 500 mg (800.000 U).  
Suspensión 125-250 mg/5 ml.  
*Dosis para niños:* 25-62.5 mg/Kg/día (40.000-100.000 UI/Kg/día),  
divididos en 3 o 4 dosis vía oral.  
*Adultos:* 250-500 mg cada 6 horas.

### **Penicilinas resistentes a las penicilinasas**

- **Dicloxacilina:** cápsulas 250-500 mg, polvo para suspensión 125-250 mg/5 ml.  
*Dosis para niños:* 25-50 mg/Kg/día, dividido en 4 dosis.  
*Adultos:* 250-500 mg, cada 6 horas.
- **Oxacilina:** ampollas 1-2-4 gr.  
*Dosis para niños:* 50-100 mg/Kg/día, dividido en 4 dosis I.M. e I.V.  
*Adultos:* 500 mg-1 gr, cada 6 horas.

### **Penicilinas de amplio espectro sensible a las penicilinasas**

- **Ampicilina:** ampollas 250-500-1000 mg. Cápsulas 250-500-1000 mg. Suspensión (125 mg/5 ml), (250 mg/5 ml), (500 mg/5 ml).  
*Dosis para niños:* 50-100 mg/Kg/día dividido en 4 dosis.  
*Adultos:* 250-500 mg cada 6 horas.
- **Amoxicilina:** cápsulas 250-500-1000 mg. Tabletas 700 mg-875 mg. Suspensión 125-250-500 mg/5 ml.  
*Dosis para niños:* 50-100 mg/Kg/día, dividido en 3 dosis.  
*Adultos:* 250-500 mg cada 8 horas.

Las asociaciones de Sulbactam más Ampicilina y de ácido clavulánico más Amoxicilina rescatan la sensibilidad de cepas productoras de penicilinasas.

- **Ampicilina + Sulbactam:** tabletas 375-750 mg. Suspensión 250 mg/5 ml. Ampollas 1 gr Ampicilina + 0.5 gr Sulbactam.  
*Dosis para adultos:* 375-750 mg cada 8-12 horas I.V. 1-2 gr cada 6 horas.  
*Niños:* 25-50 mg/Kg/día dividido cada 12 horas.
- **Amoxicilina + Acido clavulánico:** tabletas 500 mg (500 mg Amoxicilina + 125 mg Clavulanato). Tabletas 1 gr (875 mg Amoxicilina+ 125 mg Clavulanato). Suspensión 200 mg Amoxicilina + 28 mg Clavulanato/5 ml. Suspensión 400 mg Amoxicilina + 57 mg Clavulanato/5 ml. Ampollas 1.2 gr (1 gr Amoxicilina + 200 mg Clavulanato). Ampollas 600 mg (500 mg Amoxicilina + 100 mg Clavulanato).  
*Dosis para adultos:* 250-500 mg, cada 8 horas.  
*Niños:* 20-50 mg/Kg/día divididos cada 8 horas.

### **Penicilinas antipseudomonas**

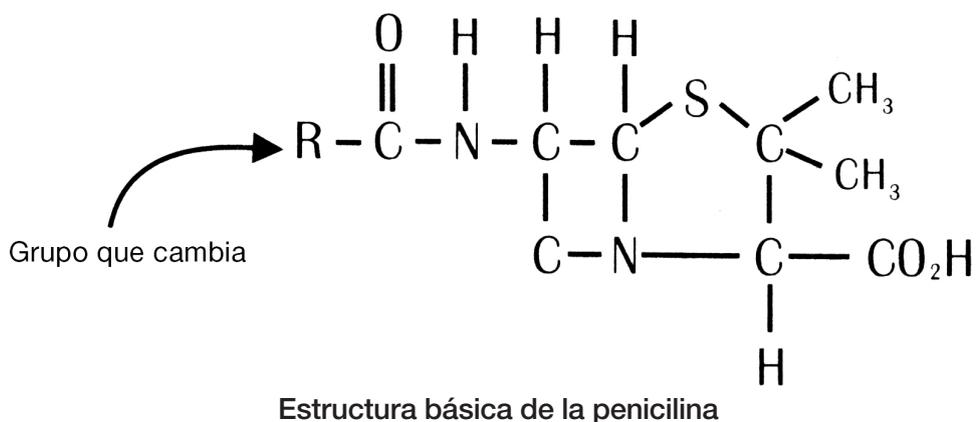
- **Piperacilina:** frasco liofilizado 4 gr + 0.5 gr Tazobactam.  
*Dosis para adultos:* 4.5 gr I.V. cada 8 horas en infusión durante 30 minutos.  
*Niños:* 50 mg/Kg/ dois I.V. cada 8 horas.

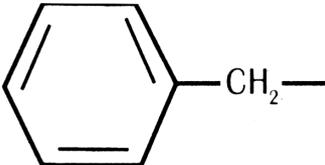
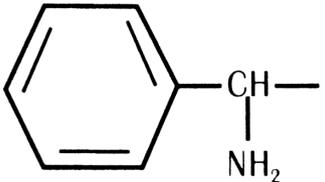
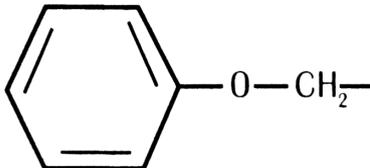
### **Otros Fármacos B Lactámicos**

- **Aztreonam:** este medicamento es un monobetaláctamico resistente a las B lactamasas producidas por ciertos bacilos gram negativos, incluyendo genero Klebsiella, Pseudomona, Serratia.  
Presentación: ampollas 1000 mg.  
*Dosis para niños:* 50-100 mg/Kg/día dividido en 3 dosis.  
*Adultos:* 1-2 gr cada 8 horas, administrar I.V. en 5-10 minutos.

- **Imipenem:** este medicamento es un carbapenem (poseen una estructura diferente a las penicilinas, pero retienen el anillo B lactámico). Tiene aplicación extensa contra bacterias gram positivos, aerobios y anaerobios y bacilos gram negativos anaerobios. Presentación: ampollas 500 mg. Imipenem + 500 mg Cilastatina. *Dosis para adultos:* 250-1000 mg cada 6 horas por infusión I.V.

- **Ertapenem:** vial 1 gr. *Dosis para adultos:* 1 gr I.V. o I.M. 3-14 días.
- **Meropenem:** ampollas 500-1000 mg. *Dosis para adultos:* 500-1000 mg I.V. cada 8 horas. *Niños:* 10-20 mg/Kg/cada 8 horas. En meningitis 40 mg/Kg cada 8 horas.



Grupo R	Nombre de la Penicilina
	Penicilina G
	Ampicilina
	Penicilina V

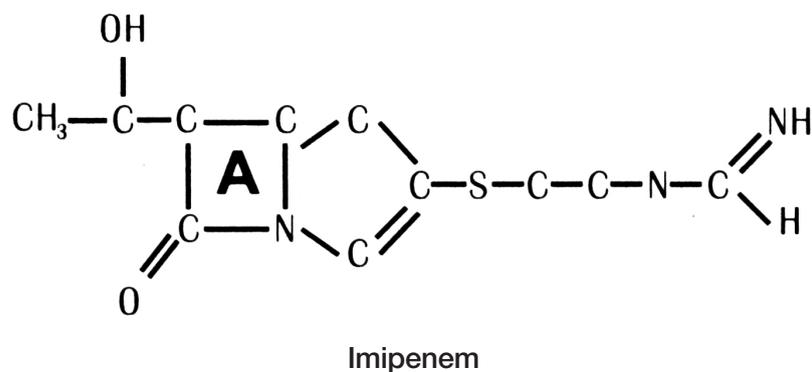
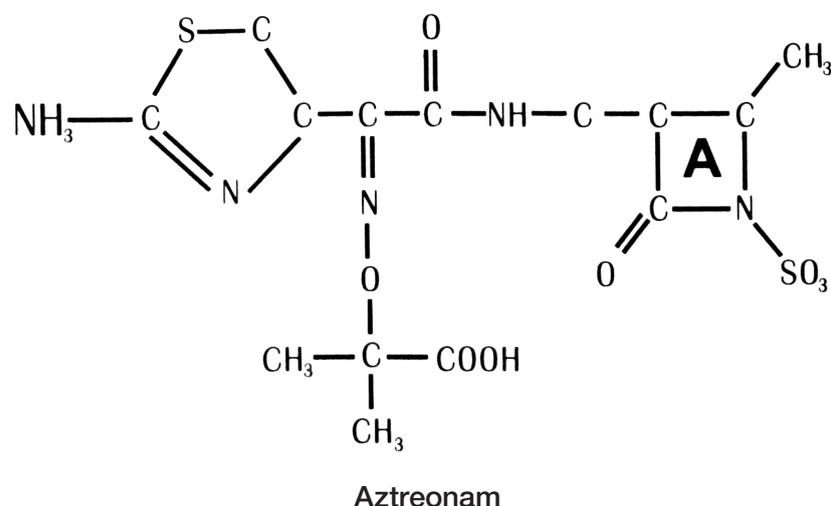


FIGURA 9.2. Estructura química de las penicilinas.

## Cefalosporinas

SON UN GRUPO DE ANTIBIÓTICOS descubiertos en 1948, al encontrar el *Cephalosporium acremonium*, producto de cefalosporinas. Estas sustancias son derivados del ácido 7 aminocefalosporánico y su estructura también contiene el anillo B lactámico (Figura 9.3).

### Mecanismo de acción

Las cefalosporinas actúan inhibiendo las síntesis de la pared bacteriana en forma similar a las penicilinas.

### Usos clínicos

Las cefalosporinas de primera generación como la cefalexina, cefadroxilo, cefalotina, cefadrina, cefa-

zolina y la cefapirina poseen muy buena actividad bactericida contra cocos gram positivos, incluidos los *estreptococos*, *pneumococos*, *estafilococos aureus*, productor y no productor de penicilinas. Además tiene actividad contra el *Corinebacterium difteriae* y *Clostridium perfringens* que son bacilos gram positivos y tienen moderada actividad contra bacilos gram negativos, como el *Proteus*, *Echerichia coli* y *Klebsiella*, pero no presentan actividad contra la *Pseudomona aeruginosa*.

Las cefalosporinas de segunda generación, como el cefamandol, cefoxitin, cefonicid, cefaclor, cefmetazol, cefuroxime, cefprozil y el loracarbet, poseen actividad sobre los microorganismos gram positivos sensibles a las cefalosporinas de primera generación, pero presentan más ac-

tividad contra bacilos gram negativos, como los *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Moraxella catarrhalis*.

Las cefalosporinas de tercera generación como la cefoperazona, cefixime, cefotaxime, cefpodoxime, ceftriaxone, ceftizoxime, ceftazidime y el ceftibuten son menos activos que los de la primera generación contra gram positivos, especialmente contra el *Estafilococo*; pero tienen extremada actividad contra microorganismos gram negativos como el *Haemophilus influenzae*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, pero además la ceftazidime y cefoperazona son activos contra la *pseudomona aeruginosa*.

Las cefalosporinas de cuarta generación, como la Cefepime, poseen actividad sobre *Enterobacteriaceas*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria*, *Pseudomonas*, *Streptococos*, también a *Estafilococos* resistentes a la Meticilina, *Bacteroides fragilis* y el complejo *Micobacterium tuberculosis*.

## Reacciones adversas

Las cefalosporinas son medicamentos bien tolerados y su mayor riesgo se debe a las reacciones de hipersensibilidad causadas por las Penicilinas. La nefrotoxicidad es un efecto que puede resultar por necrosis tubular por dosis altas de algunas cefalosporinas. La aplicación I.V. puede ocasionar tromboflebitis y la I.M. puede ser dolorosa, la cefaperazona puede causar hipoprotrombinemia y reacciones semejantes a la del Disulfiram con el etanol.

## Dosis y presentación

### Primera generación

- **Cefradina:** ampollas 500-1000 mg, tabletas 500-1000 mg, suspensión 125-250 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 500-1000 mg cada 6 horas.  
*Niños:* 50-100 mg/Kg/día.
- **Cefalexina:** tabletas 500-1000 mg, cápsulas 250-500 mg, suspensión 125-250-500 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 250-1000 mg cada 6 horas.  
*Niños:* 25-100 mg/Kg/día.
- **Cefazolina:** vial 1 gr.  
*Dosis para adultos:* 1 gr cada 8 horas.  
*Niños:* 40 mg/Kg/día, divididos cada 8 horas.
- **Cefalotina:** vial 1 gr.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr, cada 6 horas.  
*Niños:* 50-100 mg/Kg/día, dividido cada 6-8 horas.
- **Cefadroxilo:** cápsulas 500 mg. Tabletillas 1 gr. Suspensión 250-500 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 1 gr cada 8-12 horas.  
*Niños:* 30 mg/Kg/día, dividido cada 12 horas.

### Segunda generación

- **Cefuroxima:** tabletas 250-500 mg. Suspensión 250 mg/5 ml. Vial 750 mg.  
*Dosis para adultos:* 750-1500 mg cada 6-8 horas.  
*Niños:* 25-100 mg/Kg/día, dividido cada 6-8 horas.
- **Cefaclor:** cápsulas 250-500 mg, suspensión 375 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 250-500 mg cada 8 horas.  
*Niños:* 20-40 mg/Kg/día, dividido cada 8 horas.
- **Cefprozil:** tabletas 250-500 mg, suspensión 125-250 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 250-500 mg cada 12 horas.  
*Niños:* 20-40 mg/Kg/día, dividido cada 12 horas.

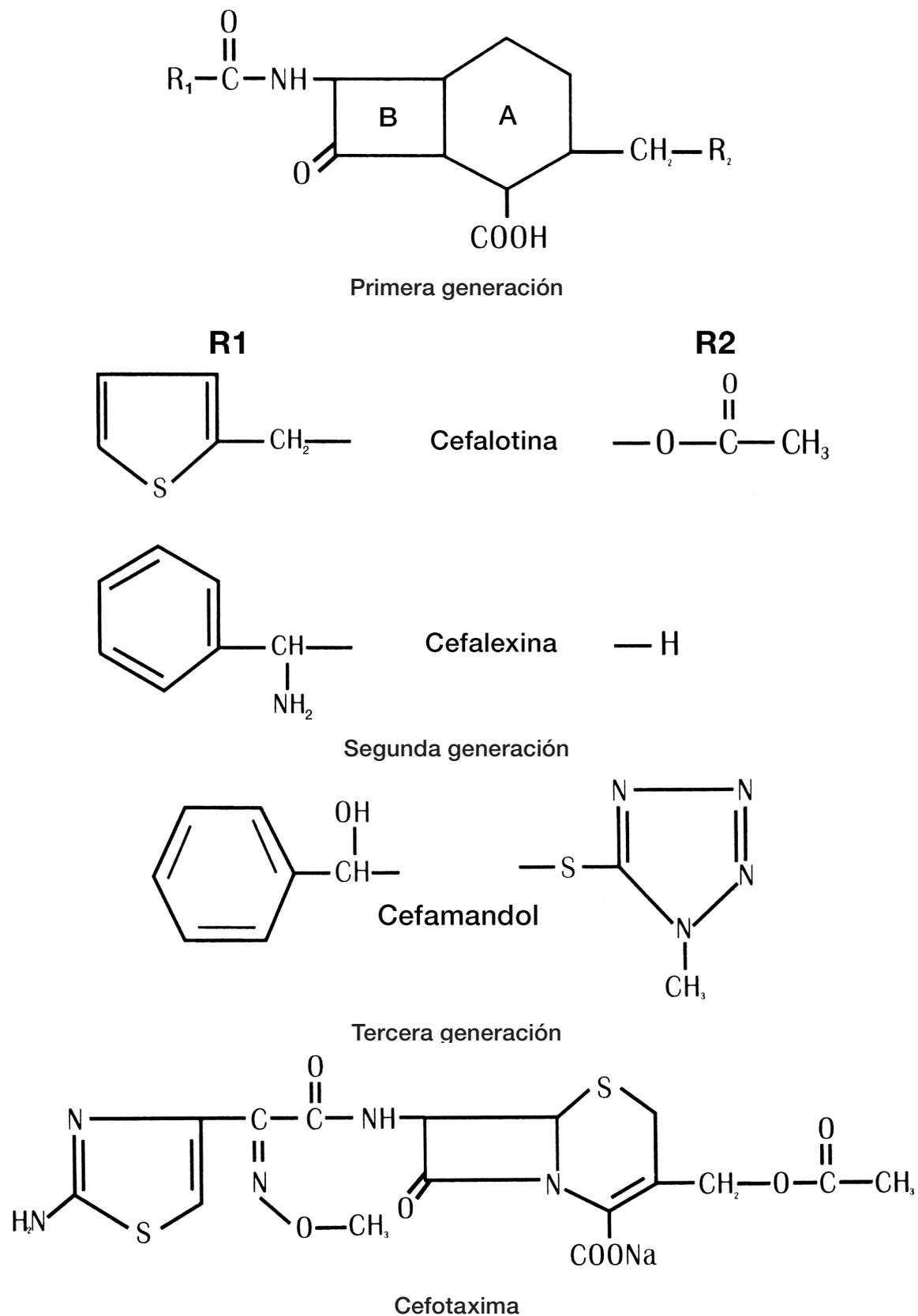


FIGURA 9.3. Estructura química de las cefalosporinas.

- **Cefoxitina:** vial 500-1000 mg.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr cada 6 horas.  
*Niños:* 25-50 mg/Kg dosis, cada 6-8 horas.

### Tercera generación

- **Cefixima:** tabletas 400 mg, suspensión 100 mg/5 ml.  
*Dosis:* adultos: 400 mg/día.  
*Niños:* 8 mg/Kg/día.
- **Cefotaxima:** vial 500-1000 mg.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr cada 8 horas.  
*Niños:* 50-200 mg/Kg/día, dividido cada 8 horas.
- **Ceftriaxona:** vial 500-1000 mg.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr, cada 12 o 24 horas.  
*Niños:* 50-100 mg/Kg/día, dividido cada 12 horas.
- **Ceftazidima:** vial de 500-1000 mg.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr, cada 8 horas.  
*Niños:* 50-75 mg/Kg/día, dividido cada 8 horas.

### Cuarta generación

- **Cefepime:** vial 1-2 gr.  
*Dosis para adultos:* 1-2 gr cada 12 horas.  
*Niños:* 25 mg/Kg/día, dividido cada 12 horas.

## Aminoglucósidos

SON ANTIBIÓTICOS BACTERICIDAS con estructuras químicas análogas, que contienen aminoazúcares unidos por enlaces glucosídicos.

### Mecanismo de acción

Estos fármacos actúan por inhibición de la síntesis proteica al unirse irreversiblemente a la subunidad ribosomal 30 S y provocando una lectura errónea del codón RNA mensajero.

### Usos clínicos

Los aminoglucósidos como la Gentamicina, Amikacina, Tobramicina y la Netilmicina son fármacos importantes en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias gramnegativas, incluyendo la *Escherichia Coli*, géneros *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia* y *Pseudomonas*. La Estreptomina se utiliza en tratamiento de tuberculosis y rara vez para tratar brucelosis, tularemia y endocarditis infecciosa. La Neomicina y Kanamicina se utilizan en esterilización del intestino e infecciones cutáneas. También encontramos la Espectinomicina, cuyo único uso es en tratamiento de la gonorrea.

### Reacciones adversas

Los Aminoglucósidos, por ser potencialmente tóxicos, deben ser utilizados en infecciones serias y bajo indicaciones estrictas. La nefrotoxicidad es un efecto significativo de los aminoglucósidos por la necrosis tubular aguda que a menudo es reversible, además la ototoxicidad puede deberse a una lesión auditiva o vestibular o a ambas, la cual puede ser irreversible y el riesgo de este efecto es proporcional a la concentración plasmática. El bloqueo neuromuscular es poco frecuente, pero con dosis altas de aminoglucósidos puede producir bloqueo neuromuscular no despolarizante y tal vez ocasionar parálisis respiratoria, la cual puede ser reversible mediante el tratamiento con Neostigmine y un soporte ventilatorio.

### Dosis y presentación

- **Gentamicina:** ampollas 20-40-60-80-160 mg.  
*Dosis:* 3-5 mg/Kg/día en una sola dosis.  
Gotas y colirio oftálmico al 3%, crema 0.1%.
- **Amikacina:** ampollas 100-200-500-1000 mg.  
*Dosis:* 15 mg/Kg/día en una sola dosis.
- **Netilmicina:** ampollas 50-150-200 mg.  
*Dosis:* 4-7 mg/Kg/día en una sola dosis.

- **Tobramicina:** vial 100 mg/2ml,  
*Dosis:* 3-6 mg/Kg/día en 3 dosis,  
0.3%, solución oftálmica.
- **Espectinomicina:** vial 2 gr.  
*Dosis:* adultos 2 gr dosis única.
- **Kanamicina:** ampollas 1000 mg.  
*Dosis:* 15 mg/Kg/día, dosis única.
- **Estreptomina:** vial 1 gr.  
(Ver tratamiento de tuberculosis).

## Macrólidos

LOS ANTIBIÓTICOS MACRÓLIDOS SON ESTRUCTURAS QUÍMICAS CÍCLICAS GRANDES CON ANILLOS DE LACTONA Y AZUCARES CONSOLIDADOS. SU BIODISPONIBILIDAD POR VÍA ORAL ES ADECUADA Y EL AGENTE ORIGINAL DE ESTE GRUPO ES LA ERITROMICINA, QUE FUE IDENTIFICADA EN 1952 DEL *Streptomyces erythreus* (Figura 9.4).

## Mecanismo de acción

Los macrólidos son inhibidores de la síntesis de proteínas bacterianas al unirse reversiblemente a la subunidad ribosomal 50 S, impidiendo la formación del complejo de iniciación y bloqueando la translocación ribosómica e impidiendo por lo tanto la formación de polipéptidos.

## Usos clínicos

La Eritromicina es eficaz en el tratamiento de infecciones causadas por *Mycoplasma pneumoniae*, *Corynebacterium*, *Clamidia trachomatis*, *Legionella*, *Ureaplasma* y *Bordetella pertusis*; también es efectivo contra cocos gram positivos, como el *Streptococo*. Por otra parte, la Azitromicina tiene actividad semejante, pero posee espectro contra *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y *Neisseria*. Por otro lado, la Claritromicina tiene efecto contra el *Helicobacter pylori*, *Moraxella catarrhalis*, *Clamidia trachomatis*, *Mycoplasma* y la *Espiromicina* puede utilizarse como alternativa para la toxoplasmosis en pacientes embarazadas.

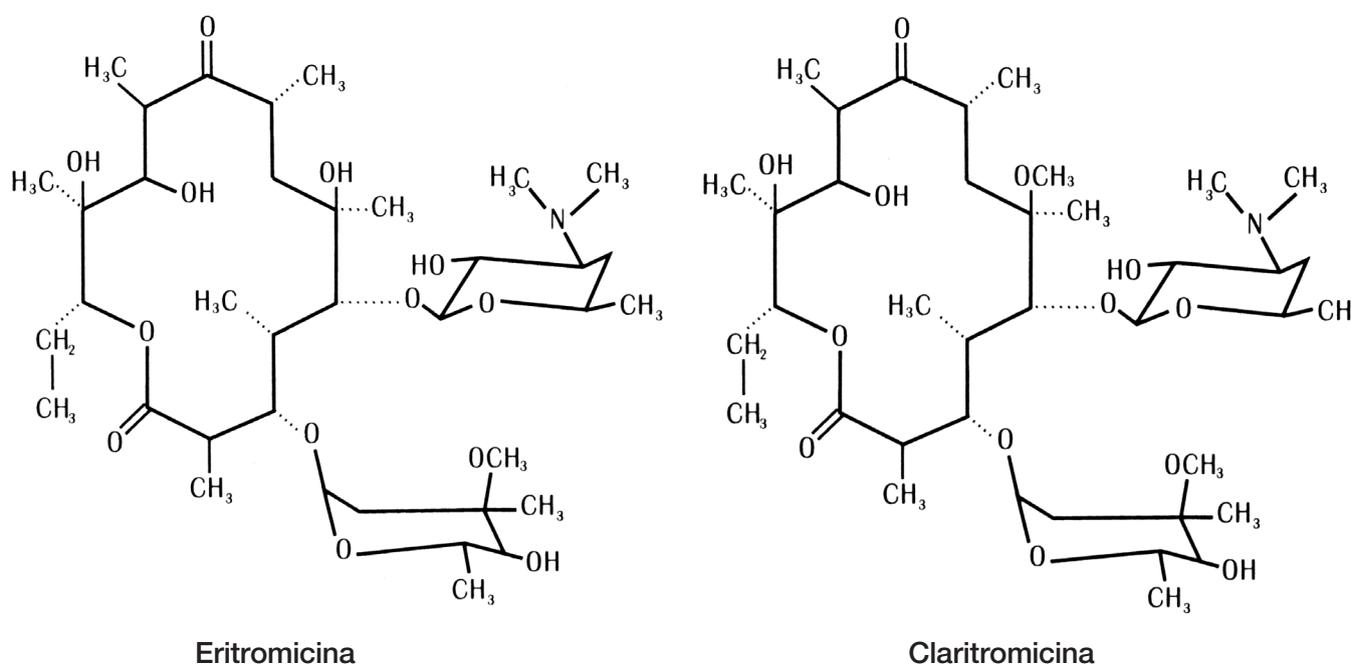


FIGURA 9.4. Estructura química de los macrólidos.

## Reacciones adversas

Los efectos secundarios son menores e incluyen irritación gastrointestinal, erupciones cutáneas, eosinofilia.

La Eritromicina inhibe el citocromo 450 hepático, por lo que se puede incrementar la concentración plasmática de anticoagulantes, carbamazepina, digoxina, teofilina, astemizol y Terfenadina, pero además se han reportado arritmias cardíacas cuando la eritromicina se ha suministrado con los dos últimos medicamentos en mención. No se han reportado estas interacciones con macrólidos más recientes, pero se debe tener precaución en su uso concomitante con los anteriores fármacos.

## Dosis y presentación

- **Eritromicina:** (Esterato, Estolato): cápsulas 250-500 mg, suspensión 125-250 mg/5 ml. (Etilsuccinato): tabletas 500-600 mg, suspensión 200-250-400-500 mg, gotas 100 mg/ml.  
*Dosis para adultos:* 250-1000 mg, cada 6 horas.  
*Niños:* 40 mg/Kg/día, repartidos cada 6 horas.
- **Telitromicina:** quetólido derivado semisintético de la Eritromicina. Tabletas 400 mg.  
*Dosis:* 800 mg/día por 5 días.
- **Josamicina:** tabletas 500 mg, suspensión 250 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 500 mg cada 6 horas.  
*Niños:* 50 mg/Kg/día repartidos cada 6 horas.
- **Claritromicina:** tabletas 250-500 mg, suspensión 125-250 mg/5 ml. Vial 500 mg.  
*Dosis:* 250-500 mg cada 12 horas I.V., aplicar en un lapso no menor de una hora.  
*Niños:* 15-30 mg/Kg/día, divididos cada 12 horas.

- **Azitromicina:** tabletas 500 mg, suspensión 200 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 500 mg/día por 3 días.  
*Niños:* 10 mg/Kg/día por 3 días.
- **Roxitromicina:** tabletas 150-300 mg.  
*Dosis para adultos:* 150 mg cada 12 horas.  
*Niños:* 5-8 mg/Kg/día dividido cada 12 horas.
- **Espiramicina:** comprimidos 1.125.000-2.250.000, sobres 750.000-1.000.000 uds.  
*Dosis para adultos:* 2 comprimidos el primer día y continuar con un comprimido cada 8 horas por 4 días.  
*Niños:* 50.000 Uds/Kg/día, repartidos en 2 dosis.

## Quinolonas

SON SUSTANCIAS SINTÉTICAS derivados del ácido quinolin carboxílico. Sus primeros usos datan de 1960, con el ácido nalidixico, y posteriormente aparecieron los ácidos oxolínicos y pipemídico. Estos medicamentos tenían actividad especialmente contra enterobacteriáceas y con indicación en infección urinaria, prostatitis y diarrea de origen bacteriano.

La ubicación del flúor como radical a la molécula original permitió dar origen a las Fluoroquinolonas, siendo esta cada vez más importantes en la práctica médica por su amplio espectro la potencia antimicrobiana, la facilidad de administración, la baja resistencia y la relativa poca toxicidad. Las fluoroquinolonas utilizadas en Colombia son: Norfloxacin, Ciprofloxacina, Enoxacin, Ofloxacin, Pefloxacina, Fleroxacin, lemofofloxacina, Levofloxacina, Garenoxacin, Gemifloxacina y la Esparfloxacina (Figura 9.5).

## Mecanismo de acción

Por lo general, las Fluoroquinolonas son bactericidas inhibidores de la DNA girasa y la To-

poisomerasa IV bacteriana, interfiriendo con la replicación del DNA porque bloquean la relajación del DNA superenrollado, el cual es un paso requerido para la transcripción y duplicación normal del DNA bacteriano.

## Usos clínicos

Las fluoroquinolonas son eficaces contra la mayoría de las enterobacteriáceas, bacilos gram negativos como *E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campilobacter*, *H. influenzae* y además *Clamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella* y algunos cocos gramnegativos como *Niesseria gonorrhoeae* y *meningitidis*. También son activos contra *Pseudomonas*, *Stafilococos aureus* y de mínima actividad contra anaerobios. La Ciprofloxacina y la Ofloxacina son activos contra *Mycobacterium Tuberculosis*.

## Reacciones adversas

Las más comunes son: trastorno gastrointestinal, cefalea, mareo, hipersensibilidad cutánea, con-

vulsiones, si se asocia a AINES y Teofilina. No se recomienda en niños ni en embarazo, debido a que estos fármacos causan artropatía por erosión en los cartílagos en animales de experimentación.

## Presentación y dosis

- **Ácido nalidíxico:** tabletas 500 mg, suspensión 250 mg/5 ml.  
*Dosis para adultos:* 1 gr cada 6 horas.  
*Niños:* 55 mg/Kg/día, repartidos cada 6 horas.
- **Norfloxacina:** tabletas 400 mg.  
*Dosis:* 400 mg cada 12 horas.  
*Niños:* 20-30 mg/Kg/día en fibrosis quística con infección aguda y en infecciones de vías urinarias multirresistentes.
- **Moxifloxacina:** tabletas 400 mg, ampollas 400 mg/250 ml. *Dosis:* 400 mg/día.
- **Pefloxacina:** tabletas 400 mg.  
*Dosis:* 400 mg, cada 12 horas.

## Quinolonas

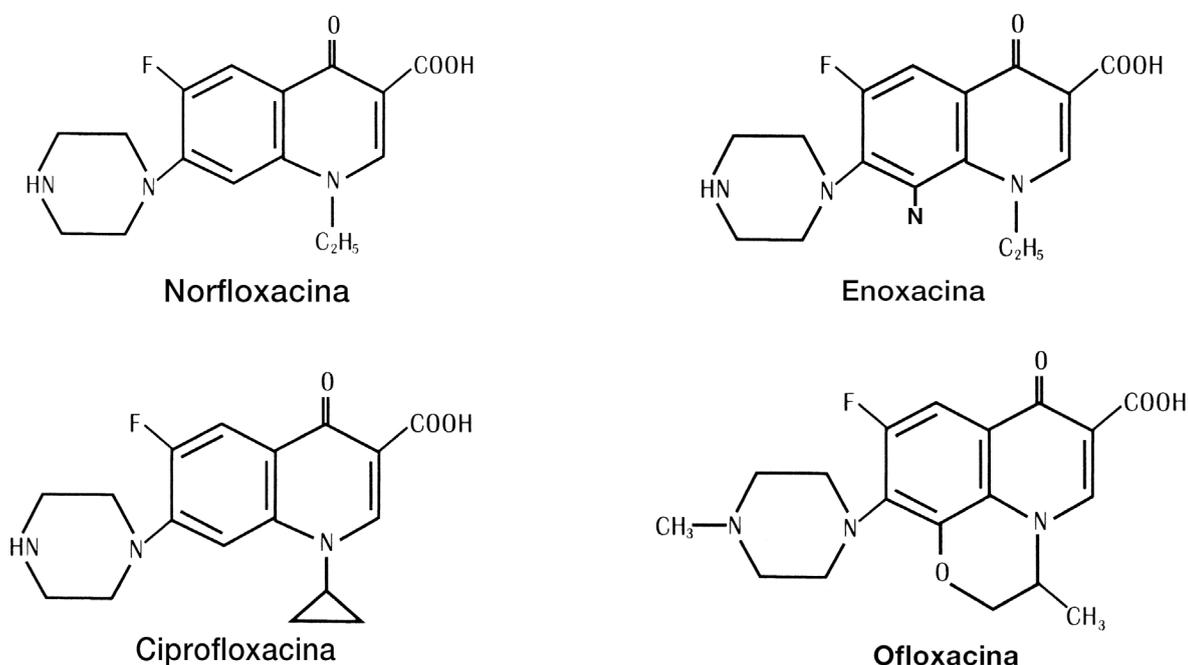
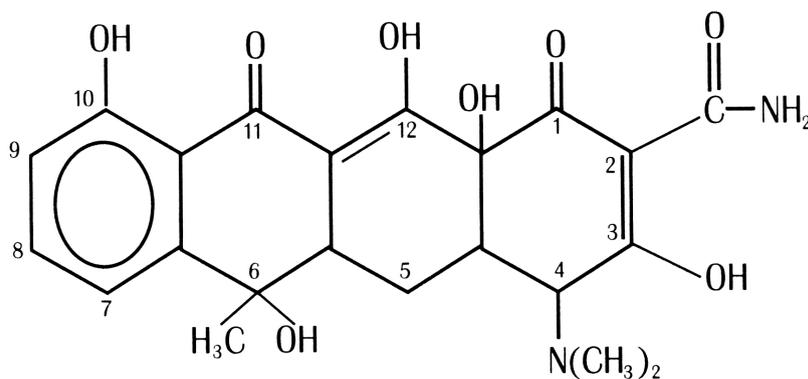


FIGURA 9.5. Estructura química de las quinolonas.

- **Ciprofloxacina:** tabletas 250-500-750 mg.  
Suspensión 250 mg/5 ml-500 mg/5 ml.  
Ampollas 200/10 ml 400 mg/20 ml.  
Solución para infusión I.V. 200 mg/100 ml,  
400 mg/200 ml.  
*Dosis:* V.O. 250-750 mg cada 12 horas.  
200-400 mg I.V. cada 12 horas.
- **Ofloxacina:** tabletas 200 mg.  
*Dosis:* 200-400 mg cada 12 horas.
- **Fleroxacina:** tabletas 200-400 mg.  
Frasco ampolla 400 mg/100 ml.  
*Dosis:* 200-400 mg en una sola dosis.
- **Levofloxacina:** tabletas 250-500 mg.  
Solución inyectable 250 mg/50 ml 500  
mg/100 ml. *Dosis:* 500 mg dosis única.

## Tetraciclinas

LAS TETRACICLINAS INICIALMENTE se obtuvieron del *Streptomices* y la Clortetraciclina se empezó a utilizar desde 1948. Posteriormente, aparecieron las semisintéticas a partir del núcleo principal, como la Doxiciclina, la Minociclina y la Metaciclina (Figura 9.6).



Tetraciclina

**FIGURA 9.6.** Estructura química de las tetraciclinas.

## Mecanismo de acción

Las tetraciclinas pueden ser bacteriostáticos o bactericidas según la dosis. Se unen en forma reversible con la unidad 30 S ribosomal, dando como resultado la inhibición de la síntesis de proteínas por interferencia con la unión del aminoacil RNA de transferencia al sitio aceptor del complejo RNA mensajero.

## Usos clínicos

Son de primera elección en el tratamiento de infecciones causadas por *Mycoplasma*, *Clamidias*, *Rickettsias*, *Vibriones* y especies de *Ureoplasma* y *Legionella*. Pero pueden ser utilizados como fármacos alternativos en tratamiento de enfermedades causadas por *Treponema pallidum* y *Neisseria gonorrhoeae*, además puede usarse en tratamiento del acné, leptospirosis y paludismo.

## Reacciones adversas

Trastornos gastrointestinales que son variables, puede ir desde náuseas, vómito, diarrea hasta colitis pseudomembranosas graves que comprometen la vida. El uso en el embarazo o en menores de 9 años producen hipoplasia del esmalte dental, coloración permanente de los dientes y retardo del desarrollo esquelético, todo esto debido a la formación de un complejo estable

de tetraciclina-calcio-ortofosfato de dientes en desarrollo y huesos en formación. Además fotosensibiliza la piel al exponerse a la luz ultravioleta, hepatotoxicidad y nefrotoxicidad. Estos medicamentos interactúan con los iones de Fe, Ca, Mg, disminuyendo su absorción.

### Presentación y dosis

- **Tetraciclina:** cápsulas 250-500 mg.  
*Dosis para adultos:* 250-500 mg cada 6 horas.  
*Niños mayores de 10 años:* 25-50 mg/Kg/día, repartidos cada 6 horas.
- **Oxitetraciclina:** cápsulas 250 mg, ungüento oftálmico 10 gr, ungüento tópico 14 gr.  
*Dosis:* igual al uso de la Tetraciclina.
- **Doxiciclina:** cápsulas 100 mg.  
*Dosis:* 100 mg cada 12 horas o dosis única.
- **Minociclina:** cápsulas 50-100 mg.  
*Dosis:* 200 mg inicialmente y continuar 100 mg cada 12 horas.
- **Tigeciclina:** vial 500 mg/5 ml.  
*Dosis:* 100 mg inicialmente, seguido de 50 mg cada 12 horas.

## Cloranfenicol

EL CLORANFENICOL REPRESENTA otro antibiótico producido por los actinomicetos (*Streptomy-*

*ces venezudae*) y en 1947 se realizó la síntesis de dicho antibiótico para controlar la epidemia de tifus en Bolivia. Es eficaz tanto por vía oral como parental, pero debido a su alta toxicidad se utiliza para contrarrestar un reducido número de enfermedades infecciosas (Figura 9.7).

### Mecanismos de acción

Inhibe la síntesis de proteínas bacterianas por unión reversible a la subunidad 50 S ribosomal e inhibiendo la peptidiltransferasa, enzima que cataliza a formación del enlace peptídico.

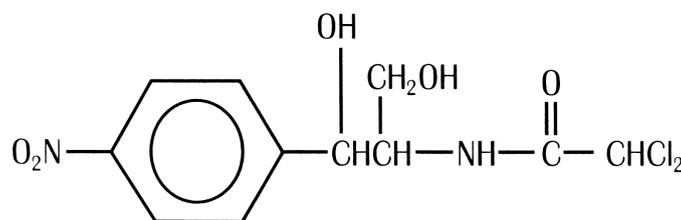
### Usos clínicos

Debido a su toxicidad, el cloranfenicol se reserva para infecciones graves causadas por especies *Salmonella*, *Haemophilus*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *Rickettsias*.

### Reacciones adversas

Puede ocasionar trastornos gastrointestinales, desde una irritación local hasta una sobreinfección. También puede generar toxicidad hematológica, como la aplasia de la médula ósea que puede ocurrir semanas o meses luego del tratamiento y ésta se puede presentar entre 1 de cada 25.000 a 40.000 receptores del medicamento. También se pueden presentar alteraciones menos graves, como anemia, leucopenia, trombocitopenia.

En los lactantes se presenta el síndrome gris y esto es debido a la inmadurez hepática por deficiencia de la enzima glucuroniltransferasa en



Cloranfenicol

FIGURA 9.7. Estructura química del cloranfenicol.

neonatos prematuros. El síndrome consiste en cianosis, colapso cardiovascular, distensión abdominal hipotermia y vómito.

## Presentación y dosis

- **Cloranfenicol:** cápsulas 250-500 mg.  
Suspensión 125 mg/5 ml.  
Ampollas 1 gr. Solución oftálmica 0.5%.  
**Dosis:** 50-100 mg/Kg/día, dividido en 4 dosis.

## Sulfonamidas

LAS SULFONAMIDAS FUERON LOS PRIMEROS quimioterapéuticos antimicrobianos utilizados en la década de los treinta. Son ácidos débiles que tienen un núcleo químico común análogo al ácido paraaminobenzoico PABA (Figura 9.8).

### Trimetoprim

Este fármaco tiene estructura semejante al ácido fólico y se usa combinando con una sulfonamida el sulfametoxazol, produciendo una sinergia antimicrobiana de tipo bactericida (Figura 9.8).

### Mecanismo de acción

Las sulfonamidas por su efecto sinérgico con el trimetoprim se constituyen en inhibidores de la síntesis del ácido fólico necesario para la producción del ADN bacteriano, bloqueando la reducción del ácido dehidro fólico a tetrahidrofólico por inhibición de la enzima dihidrofolato reductasa.

### Usos clínicos

Las sulfonamidas inhiben microorganismos gram positivos y negativos, tales como el *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria gonorrhoeae*. Su uso más común es contra la *nocardia*, la *clamidia*, el *toxoplasma* y el *plasmodium*.

El trimetoprim + sulfametoxazol son útiles en infecciones urinarias causadas por *E. coli*,

*Proteus*, *Kebsiella*, *Enterobacter* y en neumonía por *Pneumocystis carini*, ahora denominado *jiroveci* y del tracto gastrointestinal, causados por *Shigella*, *Salmonella* y *E. coli*.

## Reacciones adversas

Reacciones alérgicas que incluyen eczema, fiebre, trastornos gastrointestinales y la hematotoxicidad, que con poca frecuencia presentan granulocitopenia o trombocitopenia.

## Presentación y dosis

- **Sulfisoxazol:** tabletas de 500 mg, suspensión 500 mg/5 ml, solución oftálmica al 4%, crema vaginal 10%.  
**Dosis para adultos:** 500 mg cada 6 horas.  
**Niños:** 100 mg/kg/día, repartidos cada 6 horas.
- **Sulfadiazina + Pirimetamina:** tabletas 500 mg y 25 mg respectivamente. Tratamiento de toxoplasmosis, profilaxis y tratamiento de paludismo por cepas del *Plasmodium falciparum*, resistentes a la mefloquina.  
**Dosis para adultos:** 500 mg, Sulfadiazina cada 6 horas y 75 mg de Pirimetamina en dosis única. Continuar 500 mg de Sulfadiazina cada 6 horas y 25 mg de Pirimetamina/día por 3-6 semanas, adicionar ácido fólico.
- **Sulfacetamida:** solución oftálmica al 10% y 20%.
- **Sulfadiazina de Plata:** crema al 1%.
- **Trimetoprim(TMP) + Sulfametoxazol (SMX):** ampollas 80 mg y 400 mg respectivamente. Tabletas 80 mg y 400 mg, respectivamente. Tabletas 160 mg y 800 mg, respectivamente. Suspensión 20 mg y 200 mg, respectivamente. Suspensión de 160 mg y 800 mg/5 ml, respectivamente.

**Dosis para adultos:** 160 mg TMP y 800 mg SMX cada 12 horas.

**Niños:** 8 mg/Kg TMP y 40 mg/Kg SMX cada 12 horas.

## Lincosamidas

ESTÁN REPRESENTADAS POR LA CLINDAMICINA y la Lincosamina (Figura 9.9).

### Mecanismos de acción

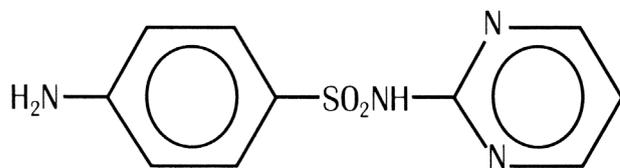
Inhiben la síntesis de proteínas por la unión reversible a la subunidad 50 S ribosomal. Diversos estudios refieren que al parecer facilita la opsonización, la fagocitosis y la destrucción de las bacterias intracelulares.

### Usos clínicos

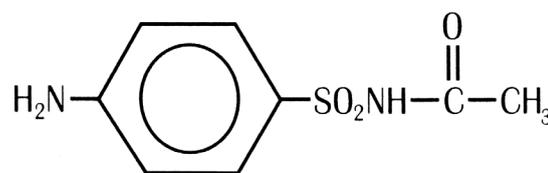
Presentan actividad contra la mayoría de cepas anaeróbicas Gram positivas y Gram negativas, como el *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptoestreptococcus* y *Clostridium*, además presentan sensibilidad contra algunos cocos gram positivos, como el *Streptococcus pyogenes* y *viridans*, excepto el *Stafilococo aureus*.

### Reacciones adversas

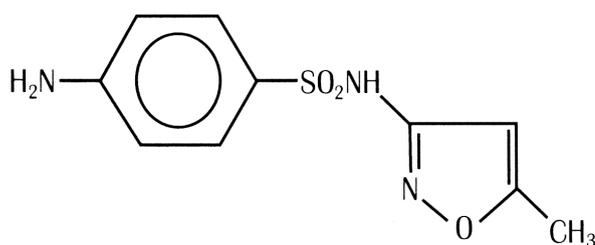
Produce severos efectos gastrointestinales, como la colitis pseudomembranosa. También se presenta náusea, vómito, dolor abdominal, flatulencia y diarrea. Se puede presentar ocasionalmente hepatotoxicidad, reacciones alérgicas y trastornos hematológicos.



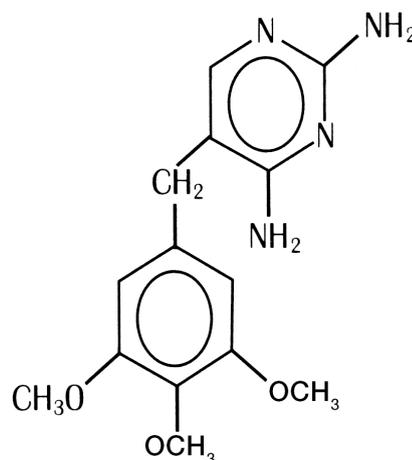
Sulfadiazina



Sulfacetamida



Sulfametoxazol

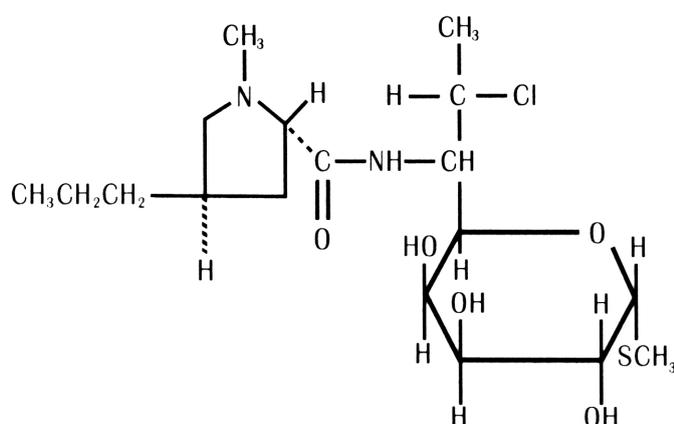


Trimetoprim

**FIGURA 9.8.** Estructura química de las sulfonamidas y del trimetoprim.

## Presentación y dosis

- **Clindamicina:** cápsulas 150-300 mg. Ampollas 600 mg/4 ml. 300 mg/2 ml. Loción al 1%.  
*Dosis para adultos:* 150-300 mg, cada 6-8 horas.  
*Niños:* 8-25 mg/Kg/día, repartidos cada 6-8 horas.
- **Lincomicina:** cápsulas 500 mg, suspensión 250 mg/5 ml, ampollas 300-600 mg.  
*Dosis para adultos:* 500 mg, cada 6-8 horas.  
*Niños:* 30-60 mg/Kg/día, repartidos cada 6-8 horas.



Clindamicina

FIGURA 9.9. Estructura química de las lincosaminas.

## Glicopéptidos

### Vancomicina

#### Mecanismo de acción

Es inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana, uniéndose a la parte terminal de la secuencia de Aminoácido D-Alanina del peptidoglicano.

### Usos clínicos

Presenta actividad contra bacterias Gram positivas *Streptococcus pyogenes*, *viridans* y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y algunas especies de bacilos como el *Bacillus anthracis*.

### Reacciones adversas

Fiebre, exantema, náuseas, reacción anafiléctica. Puede presentarse ototoxicidad, nefrotoxicidad en concentraciones plasmáticas excesivas del fármaco; hipotensión, taquicardia, reacciones eritematosas urticariales al administrar infusión I.V. en un tiempo menor a dos horas.

### Presentación y dosis

- **Vancomicina:** vial 500 mg.  
*Dosis para adultos:* 1 gr I.V. cada 12 horas en infusión en tiempo no menor de 2 horas.  
*Niños:* RN 15 mg/Kg I.V. inicialmente y 10 mg/Kg cada 12 horas.  
*Mayor de 1 mes:* 10 mg/Kg I.V. cada 6 horas.

## Oxazolidonas

### Linezolid

#### Mecanismo de acción

Estos fármacos actúan por inhibición de la síntesis proteica al unirse a la subunidad 50 S en el sitio P de la f met-t RNA, impidiendo la formación del complejo ribosómico.

### Usos clínicos

Es un fármaco importante en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias Gram positivas, incluyendo: el *Staphylococcus aureus*, resistente a la meticilina, causante de neumonía nosocomial y *Streptococcus pneumoniae*, responsable de la neumonía adquirida en la comunidad y anaerobios como el *Clostridium* y *Peptoestreptococcus*.

### Presentación y dosis

- **Linezolid:** tabletas 400-600 mg.  
Suspensión oral 100 mg/5 ml.  
Bolsa 200 mg/100 ml 400 mg/200/ml.  
*Dosis para adultos:* 600 mg cada 12 horas por 14 días.  
*Niños:* 20 mg/Kg/día dividido cada 12 horas.

## Antisépticos de las vías urinarias

### Nitrofurantoína

Medicamento antibacteriano sintético bactericida de amplio espectro para la mayoría de gérmenes patógenos, causantes de infecciones de las vías urinarias incluyendo *Proteus*.

### Presentación y dosis

- **Nitrofurantoina:** cápsulas 50-100 mg.  
*Dosis para adultos:* 100 mg cada 6 horas por 14 días.  
*Niños:* 5-7 mg/Kg/día, dividido cada 6 horas.

### Ácido pipemídico

Representa otro antibacteriano de amplio espectro para el tratamiento de infecciones de las vías urinarias generadas por gérmenes como *E coli*. La mayoría de cepas de *Proteus*, *Providencia* y *Salmonella*.

- **Ácido pipemídico:** tabletas 400 mg.  
*Dosis para adultos:* 400 mg cada 12 horas por 10 días en infecciones agudas no complicadas.

## Antivirales

EL DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN sobre los medicamentos antivirales como profilácticos y su uso en tratamientos ha sido difícil y más lento su estudio, debido a que la replicación viral depende principalmente de los procesos metabólicos de la célula invadida, por lo tanto, es muy probable que los agentes que pueden inhibir o causar la muerte de los virus también lesionan las células del huésped. Sin embargo, la necesidad surge de la creciente incidencia de enfermedades como infecciones producidas por *Citomegalovirus*, en pacientes inmunocomprometidos, infecciones recurrentes por el virus de *Herpes simple* y, de máxima importancia, la aparición de pacientes con VIH positivo, hepatitis B, C, D y el papiloma virus, como agente causal del cáncer del cuello uterino.

## Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por virus *Herpes* y *Citomegalovirus*

### Aciclovir

Este medicamento inhibe la replicación mediante la inhibición de la síntesis del DNA, por ser un inhibidor de la polimerasa DNA inducida por el virus, gracias a la acción de Cinasatimidina que convierte el monofosfato de Aciclovir en trifosfato. Este compuesto es activo contra el virus del *Herpes simple*, *Epstein barr* y de *varicela zóster*.

Sus usos clínicos incluyen el tratamiento de lesiones herpéticas mucocutáneas y genitales,

así como profilaxis en pacientes con sida y en otros individuos con inmunosupresión. Se administra por vía tópica, oral o intravenosa, pero la absorción por vía oral es muy reducida, por lo tanto en los tratamientos se necesitan dosis altas (Figura 9.10).

### Presentación y dosis

- **Aciclovir:** tabletas 200-400-800 mg. Suspensión 100 mg/5 ml. Ampollas 250 mg. Ungüento al 5%. Ungüento oftálmico al 3%. Crema vaginal x 6 gr. Spray 5%.  
*Dosis:* 400 mg cada 8 horas por 7-10 días, la aplicación tópica cada 4 horas por 5-10 días en tratamiento de pacientes con diagnóstico de lesiones herpéticas por *Herpes simple*.  
*Dosis:* 800 mg cada 4 horas por 7-10 días para tratamiento de pacientes con lesiones herpéticas por *Herpes zóster*.

### Reacciones adversas

Las más comunes cuando se realiza aplicación local son: la sensación de quemadura e irritación al ser administrada por la vía parenteral. También se incluye delirio, temblor, convulsiones, hipotensión y nefrotoxicidad, que se pueden presentar con poca frecuencia.

### Ganciclovir

Estructuralmente, y con un mecanismo de acción similar al Aciclovir, con actividad frecuente a todos los *Herpes virus*, pero especialmente frente al *Citomegalovirus* (figura 9.10).

### Presentación y dosis

- **Ganciclovir:** cápsulas 250 mg, ampollas 500 mg.  
*Dosis:* 5 mg/kg 2 veces al día I.V. en infusión en una hora.  
*Dosis de ataque por 14 días:* 1 gr cada 8 horas o 5/mg/Kg/día, como dosis de mantenimiento.

### Reacciones adversas

La depresión de la médula ósea, sobre todo la neutropenia y neurotoxicidad.

### Valganciclovir

Profármaco del Ganciclovir, actividad en el virus *Herpes simple* y en *Citomegalovirus*.

### Presentación y dosis

- **Valganciclovir:** tabletas 450 mg.  
*Dosis para adultos:* inducción 900 mg cada 12 horas por 21 días; mantenimiento 900 mg/día.

### Valaciclovir

Es un pro-medicamento del Aciclovir, con selectividad para tratamiento de *Herpes zóster*.

### Presentación y dosis

- **Valaciclovir:** tabletas 500 mg.  
*Dosis:* 1 gr cada 8 horas por 7 días, en tratamiento de *Herpes zóster*. 1 gr cada 12 horas por 7 días, en tratamiento de *Herpes simple*.

### Reacciones adversas

Cefalea, diarrea, náuseas, dolor abdominal y astenia.

### Foscarnet

Bloquea al DNA polimerasa del virus del herpes en cepas resistentes al Aciclovir y se administra por vía I.V. con actividad frente a infecciones por *Citomegalovirus*, incluyendo retinitis.

### Presentación y dosis

- **Foscarnet:** solución 24 mg/ml en frascos de 250-500 ml.  
*Dosis inicial:* 60 mg/Kg cada 8 horas en infusión durante dos horas por 14-21 días y dosis de mantenimiento 90-120 mg/Kg/día.

**Reacciones adversas**

Nefrotoxicidad, puede presentar alucinaciones, convulsiones y cefalea.

**Ribavirina**

Este medicamento inhibe la replicación, tanto del virus DNA como RNA, al interferir en la formación de nucleótidos de guanina y en la síntesis subsecuente del ácido nucleico. Su uso en aerosol ha demostrado la utilidad en tratamiento de infecciones por *virus sincitial respiratorio*, el virus de *hepatitis C* en fase crónica y puede acortar los síntomas de las infecciones por *influenza A y B*.

**Presentación y dosis**

- **Ribavirina:** cápsulas 200 mg, solución 50 mg/Kg y ampollas 100 mg/ml.  
*Dosis:* diluir 20 mg/ml y nebulizar con máscara de oxígeno en 12-18 horas/día por 3 días.

**Reacciones adversas**

La presentación en aerosol puede presentar irritación conjuntival, broncoespasmo, exantema y la administración oral puede ocasionar anemia hemolítica, depresión, náuseas y tos.

**Vidarabina**

Bloquea la replicación viral al inhibirse la DNA polimerasa por el trifosfato de vidarabina. Su uso es exclusivamente hospitalario para el tratamiento de la encefalitis herpética y para el tratamiento de infecciones graves por *herpes zóster*, como queratitis herpética.

**Presentación y dosis**

- **Vidarabina:** dosis: 10-20 mg/Kg/día I.V. en infusión para tratamiento de encefalitis.  
Pomada oftálmica 3%, aplicar 5 veces al día para tratamiento de queratitis herpética.

## Fármacos utilizados para tratamiento de infección por virus influenza

**Oseltamivir**

Medicamento muy usado en las infecciones causadas por el virus de la *influenza A y B*.

**Presentación y dosis**

- **Oseltamivir:** tabletas 75 mg.  
*Dosis:* 75 mg cada 12 horas por 5 días como tratamiento.  
75 mg día por 10 días como profilaxis.

**Reacciones adversas**

Cefalea, diarrea, náuseas, delirio y cambios comportamentales.

**Amantadina**

Inhibe la replicación viral en las infecciones causadas por el virus Influenza A.

**Presentación y dosis**

- **Amantadina:** tabletas 100 mg.  
*Dosis:* 200 mg/día, divididas en 1 o 2 dosis por 5-7 días como tratamiento.  
200 mg día durante el período de riesgo como profilaxis.

**Reacciones adversas**

Náuseas, mareo, ansiedad, insomnio, anorexia.

## Fármacos utilizados para tratamiento de pacientes con infección por VIH

### Medicamentos antirretrovirales

#### 1. Inhibidores de la Transcriptasa inversa, análogos nucleósidos y nucleótidos

Impiden la replicación viral por inhibición del ADN polimerasa, también llamada Transcriptasa inversa del retrovirus de la inmunodeficiencia adquirida.

##### Zidovudina (AZT)

La Zidovudina, también llamada AZT, es un antimetabólico que es fosforilado e inhibe el DNA polimerasa (Transcriptasa inversa) del retrovirus de la inmunodeficiencia humana; fue el primer medicamento utilizado por vía oral para reducir de manera temporal la morbilidad y mortalidad de pacientes con SIDA. En pacientes con VIH positivo asintomáticos, este medicamento retarda el progreso a síndrome de inmunodeficiencia (Figura 9.10).

##### Presentación y dosis

- **Zidovudina:** tabletas 100-300 mg.  
Suspensión 10 mg/ml. Ampollas 200 mg.  
*Dosis:* 300 mg cada 12 horas.

##### Reacciones adversas

Depresión de la médula ósea, cefalea, insomnio, intolerancia gastrointestinal, pigmentación de las uñas.

##### Didanosina

Fármaco que ha mostrado ser útil para el trata-

miento de infecciones por VIH resistentes o en pacientes que no toleran al AZT.

##### Presentación y dosis

- **Didanosina:** tabletas 25-50-100-150-200 mg.  
Cápsulas 125-250-400 mg.  
Suspensión 10 mg/ml.  
*Dosis:* 250-400 mg/día, tomarse con el estómago vacío.

##### Estavudina

##### Presentación y dosis

- **Estavudina:** cápsulas 30-40 mg.  
Suspensión 1 mg/ml.  
*Dosis:* 30-40 mg/día.

##### Reacciones adversas

Pancreatitis, neuropatía periférica, acidosis láctica con esteatosis hepática.

##### Emtricitabina

##### Presentación y dosis

- **Emtricitabina:** cápsulas 200 mg.  
*Dosis:* 200 mg/día.

##### Reacciones adversas

Cefalea, diarrea, náuseas, vómito, exantema, acidosis láctica, hepatomegalia, esteatosis hepática.

##### Tenofovir

##### Presentación y dosis

- **Tenofovir:** tabletas 300 mg.  
*Dosis:* 300 mg/día.

##### Reacciones adversas

Cefalea, diarrea, náuseas, vómito, exantema, acidosis láctica, hepatomegalia, esteatosis hepática.

##### Lamivudina

##### Presentación y dosis

- **Lamivudina:** tabletas 150-300 mg.  
Suspensión 10 mg/ml.  
*Dosis:* 150 mg cada 12 horas o 300 mg/día.

**Reacciones adversas**

Hepatotoxicidad.

**Abacavir****Presentación y dosis**

- **Abacavir:** tabletas 300 mg.  
Solución oral 20 mg/ml.  
*Dosis:* 300 mg cada 12 horas o 600 mg/día.

**Reacciones adversas**

Reacción de hipersensibilidad que puede comprometer la vida del paciente.

**2. Inhibidores de la Transcriptasa inversa no análogos nucleósidos**

Impiden la replicación viral por inhibición no competitiva de la transcriptasa inversa, uniéndose en un lugar periférico, disminuyendo considerablemente la actividad de la enzima.

**Delavirdina****Presentación y dosis**

- **Delavirdina:** tabletas 100-200 mg.  
*Dosis:* 400 mg cada 8 horas.

**Reacciones adversas**

Exantema, cefalea, aumento de las transaminasas.

**Efavirenz****Presentación y dosis**

- **Efavirenz:** cápsulas 50-100-200 mg.  
Tabletas 600 mg.  
*Dosis:* 600 mg/día, antes de acostarse.

**Reacciones adversas**

Exantema, insomnio, pesadillas, alucinaciones, confusión, trastornos del pensamiento que desaparecen espontáneamente después de 2-4 semanas, aumento de las transaminasas.

**Nevirapina****Presentación y dosis**

- **Nevirapina:** tabletas 200 mg.  
Suspensión 50 mg/5 ml.  
*Dosis:* iniciar 200 mg/día por 14 días, continuar 200 mg cada 12 horas.

**Reacciones adversas**

Casos descritos de Stevens-Johnson, toxicidad hepática y dérmica severa.

**3. Inhibidores de la proteasa viral**

Estos fármacos inhibidores se unen reversiblemente en el sitio activo de la proteasa, bloqueando la ruptura proteolítica de las proteínas en la fase tardía del ciclo de la replicación celular.

**Atazanavir****Presentación y dosis**

- **Atazanavir:** cápsulas 100-150-200 mg.  
*Dosis:* 400 mg/día, con estómago lleno.

**Reacciones adversas**

Ictericia, cefalea, artralgia, depresión, insomnio y trastornos gastrointestinales.

**Fosamprenavir****Presentación y dosis**

- **Fosamprenavir:** tabletas 700 mg.  
Suspensión 50 mg/ml.  
*Dosis:* 1400 mg, cada 12 horas.

**Reacciones adversas**

Exantema, diarrea, hipertrigliceridemia, interacciones medicamentosas serias.

**Indinavir****Presentación y dosis**

- **Indinavir:** cápsulas 200-400 mg.  
*Dosis:* 800 mg cada 8 horas, tomar con abundantes líquidos.

### Reacciones adversas

Nefrolitiasis, trastornos gastrointestinales, exantema, visión borrosa, astenia, cefalea, alopecia y anemia hemolítica.

### Nelfinavir

#### Presentación y dosis

- **Nelfinavir:** tabletas 250-625 mg.  
*Dosis:* 1250 mg cada 12 horas o 750 mg cada 8 horas.

### Reacciones adversas

Diarrea, hiperglicemia, lipodistrofia.

### Saquinavir

#### Presentación y dosis

- **Saquinavir:** cápsulas 500 mg.  
*Dosis:* Saquinavir 1000 mg + 100 mg Ritonavir, cada 12 horas.

### Reacciones adversas

Cefalea, náuseas, diarrea, aumento de las transaminasas, hiperglucemia y lipodistrofia.

## 4. Inhibidores de fusión o de la entrada

### Enfuvirtide

#### Presentación y dosis

- **Enfuvirtide:** vial 90 mg.  
*Dosis:* 90 mg subcutánea, cada 12 horas.

### Reacciones adversas

Locales en el sitio de aplicación y linfadenopatías.

## 5. Inhibidores de la Integrasa

### Raltegravir

#### Presentación y dosis

- **Raltegravir:** tabletas 400 mg.  
*Dosis:* 400 mg, cada 12 horas.

### Reacciones adversas

Generalmente se da buena tolerancia al medicamento.

## Fármacos utilizados para tratamiento de infección por virus de la hepatitis

### Adefovir

La desesterificación y la conversión en difosfato del dipivoxilo de Adefovir inhibe competitivamente el ADN polimerasa y transcriptasas inversas víricas para poder actuar también como terminador de la cadena de la síntesis de ADN vírico. Está indicado en pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis B.

#### Presentación y dosis

- **Adefovir:** tabletas 10 mg.  
*Dosis:* 10 mg/día por 48 semanas.

### Lamivudina

Inhibidor de la transcriptasa inversa, se prescribe para tratamiento de infección por VIH.

#### Presentación y dosis

- **Lamivudina:** tabletas 100 mg.  
*Dosis:* 100 mg/día. Por 52 semanas para tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis B.

### Reacciones adversas

Hepatotoxicidad.

### Interferon

Son una categoría de citoquinas o glicoproteínas producidas por las células, como leucocitos

humanos (Interferón alfa), fibroblasto (Interferón beta) y por las células inmunitarias (Interferón gama). Se obtienen por la recombinación del DNA.

Por medio de sus acciones inmunomoduladoras, al modificar la respuesta de los macrófagos, aumentan la actividad de los linfocitos T y B y de las células Natural Killer, por lo cual pueden interferir la infección viral.

Pero estos compuestos también inducen la formación de enzimas efectoras antivirales en las células, incluyendo la Proteinquinasa P68, la cual fosforila histonas H3 y H4. Pero, además, la adición de la 2-5 Oligo-Adenilato Sintetasa permite la degradación de ARN mensajero viral y la activación de una Fosfodiesterasa, actuando sobre el ARN de Transferencia viral, así bloquean la incorporación de nucleótidos terminales de la cadena peptídica o la incorporación de aminoácidos a los ribosomas.

Su empleo en clínica incluye prevenir la diseminación del virus del *Herpes zóster* en pacientes con cáncer y en la supresión de la viremia crónica del virus de la hepatitis B-C y en la quimioterapia del cáncer.

### Presentación y dosis

- **Interferon:** IFN Alfa 2b ampollas 3.000.000 U–5.000.000 U–10.000.000 U.
- **IFN Alfa 2a pegilado:**  
Ampollas 180 microgramos.  
*Dosis:* IFN Alfa 2b 3.000.000 U subcutánea

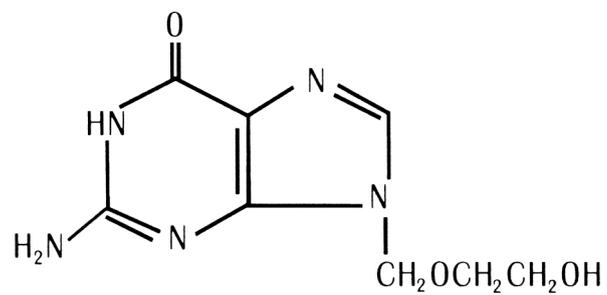
3 veces por semana durante 12–18 meses, para tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis C.

- IFN Alfa 2b 5.000.000–10.000.000 U subcutánea/día durante 4-6 meses para el tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis B.
- IFN Alfa 2a pegilado 180 microgramos subcutánea semanal por 48 semanas para tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis B.
- IFN Alfa 2a pegilado 180 microgramos subcutánea semanal + Ribavirina 1000 mg/día por 48 semanas para tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis C.
- IFN Alfa 2a peligado o IFN Alfa 2b 9.000.000 U subcutánea, 3 veces por semana durante un año para tratamiento de pacientes que presentan infecciones crónicas por el virus de la hepatitis D.

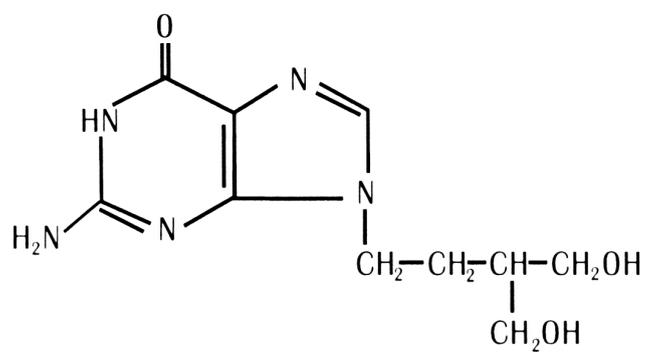
### Reacciones adversas

Fiebre, escalofríos, mialgias, cefalea, trastornos gastrointestinales durante la primera semana de tratamiento. Las dosis elevadas pueden producir mielosupresión y neurotoxicidad.

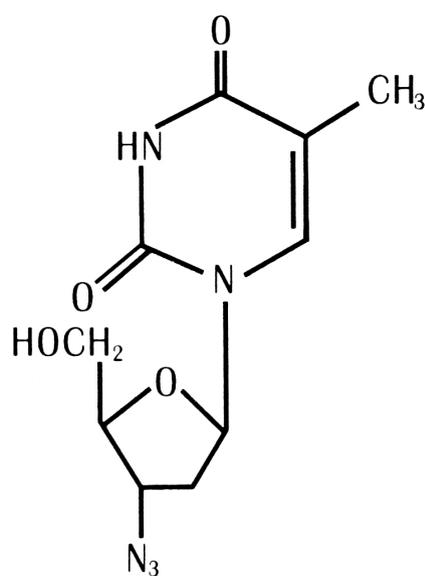
Antivirales



Aciclovir



Ganciclovir



Zidovudina

FIGURA 9.10. Estructura química de los antivirales.

# 10

## Medicamentos utilizados como terapéutica antimicótica y antiparasitaria



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 10*

PÁGINA 195

# Medicamentos utilizados como terapéutica antimicótica y antiparasitaria

---

## Antimicóticos

SE PRESENTAN UN GRAN NÚMERO de enfermedades micóticas, bien sean locales mucocutáneas, sistémicas, endémicas y oportunistas, causadas por microorganismos llamados hongos. La incidencia de éstas se ha visto aumentada por el uso indiscriminado de antibióticos, en enfermedades inmunosupresoras y la medicación de citostáticos para el cáncer y en otros factores que permitan que estos organismos saprófitos se comporten como patógenos.

## Antimicóticos poliénicos

Son la Anfotericina B, Nistatina, Natamicina y la Candicidina; estos antifúngicos presentan una fijación firmemente al ergosterol en la membrana celular, con lo cual originan poros artificiales por donde se pierden importantes componentes intracelulares citoplasmáticos.

Se utilizan en infecciones micóticas causadas por los géneros *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Blastomices*, *Paracoccidioides*, *Sporothrix* y *Mucor*, además la Anfotericina B

tiene uso en tratamientos de enfermedades causadas por *Leishmania*.

Algunos medicamentos que son utilizados por vía oral pueden presentar intolerancia gastrointestinal, pero cuando se administra por vía intravenosa, como en el caso de la Anfotericina B, se pueden presentar reacciones adversas como cefalea, fiebre, anorexia, adinamia, dolor epigástrico y, el problema más serio, la nefrotoxicidad.

## Nistatina

### Presentación y dosis

- **Nistatina:** grageas de 500.000 unidades. Suspensión 100.000 unidades/ml. Óvulos 100.000 unidades, crema acompañada de óxido de zinc.  
*Dosis: adultos:* 400.000-600.000 unidades cada 6 horas, *niños* 200.000 unidades cada 6 horas, para tratamiento de candidiasis mucocutánea y tracto gastrointestinal. Óvulos vaginales una vez al día por 2 semanas.

## Natamicina

### Presentación y dosis

- **Natamicina:** suspensión 5%.  
*Dosis:* una gota en saco conjuntival cada 1-2 horas por 4 días, luego una gota cada 8 horas por 14-21 días.

## Anfotericina B

### Presentación y dosis

- **Anfotericina B:** ampollas 50 mg.  
*Dosis:* 0.5-0.6 mg/Kg administrados I.V. en dextrosa al 5% durante 4 horas/día por 2 semanas para tratamiento de pacientes que presentan criptococosis.
- **Anfotericina B en formulaciones lipídicas:**  
*Dosis:* 3-5 mg/Kg/día en infusión I.V. en 2

horas por 1-2 semanas para tratamiento de pacientes que presentan histoplasmosis.

## Antimicóticos azoles

Los azoles alteran la permeabilidad de las membranas celulares micóticas mediante la inhibición de la síntesis del ergosterol (Figura 10.1). Se utilizan en tratamientos de infecciones causadas por hongos, levaduras, dermatofitos y bacterias, tales como *Staphylococcus*, *Streptococcus*, también el *Tricomona vaginalis*.

Los azoles se clasifican en:

### a. Imidazoles

- **Bifonazol:** crema 1%, gel 1%, solución 1%. *Dosis:* aplicar una vez por día, por 2-4 semanas.
- **Miconazol:** crema, loción 20 mg/ml. Tintura al 1%: *dosis:* aplicar 2 veces al día. Gel oral: tubo 40 gr.  
*Dosis:* utilizar 4 veces al día. Crema y óvulos vaginales: *dosis:* una vez al día por 14 días.
- **Clotrimazol:** solución y crema al 1%, *Dosis:* aplicar 1-2 veces al día. Crema vaginal al 1-2%. Óvulos de 100-200-500 mg.  
*Dosis:* aplicar la crema en la noche por 7 días y el óvulo en una única dosis.
- **Isoconazol:** crema y solución al 1%. *Dosis:* aplicar 1-2 veces al día. Crema vaginal 1% y óvulos de 600 mg, *Dosis:* aplicar la crema en la noche por 7 días y el óvulo en una única dosis.
- **Ketoconazol:** champú al 2%, *Dosis:* aplicar por 5 días, luego 2 veces por semana por 4 semanas. Crema al 2%, *Dosis:* una vez al día por 2 a 6 semanas. Tabletas 200 mg y suspensión de 100 mg/5 ml, *dosis:* en niños 3-6 mg/Kg/día

en una sola dosis y en adultos 200 mg al día, en candidiasis genital: 400 mg, única dosis por 5 días.

- **Tiokonazol:** crema 1%. Loción 1%. Spray, *dosis:* aplicar 1-2 veces/día. Solución 28% para uñas, *dosis:* aplicar una vez al día por un año. Crema vaginal del 2%, tabletas vaginales por 100 mg, *dosis:* aplicar por 3 días.

## b. Triazoles

- **Itraconazol:** cápsulas 100 mg. Suspensión 50 mg/5 ml. *Dosis:* 2 mg/Kg/día o 100-200 mg al día por 15-30 días en micosis superficiales y de 3-6 meses en micosis profundas.
- **Fluconazol:** cápsulas 50-100-150-200 mg. Ampollas 200 mg. La dosis varía según el tipo de micosis, por ejemplo: en dermatomicosis: 150 mg semanal por 3-6 semanas, candidiasis vaginal: 150 mg, dosis única.
- **Terconazol:** crema vaginal 0.8%. Óvulos 80 mg. *Dosis:* aplicar crema vaginal al día por 7 días, aplicar un óvulo al día por 3 días.
- **Voriconazol:** tabletas 50-200 mg. Ampollas 200 mg. *Dosis:* tableta 200 mg cada 12 horas. Via I.V. 6 mg/Kg cada 12 horas, dosis de carga el primer día en infusión por 2 horas, continuar 4 mg/Kg cada 12 horas. Según mejoría del paciente continuar por vía oral.
- **Posaconazol:** suspensión oral 200 mg/5 ml. *Dosis:* 100-200 mg/día

## Reacciones adversas

Hepatotoxicidad, cefalea, náuseas, vómito, alteraciones visuales, dermatitis, astenia.

## Miscelánea de antimicóticos

### Griseofulvina

La griseofulvina altera la función de los microtúbulos y también puede inhibir la síntesis y polimerización de los ácidos nucleicos. Su uso clínico está indicado para dermatofitos graves de la piel, cabello y uñas e incluye diversos géneros como *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*. Sus efectos adversos pueden ser irritación gastrointestinal, cefalea, confusión mental, fotosensibilidad (Figura 10.1).

### Presentación y dosis

- **Griseofulvina:** tabletas 250-500 mg. Suspensión 125 mg/5 ml. *Dosis:* adulto 0.5-1 gr día. *Niños:* 6-10 mg/Kg/día.

La duración del tratamiento puede ser desde 2 semanas en dermatomicosis hasta 6 meses en onicomycosis.

### Flucitocina

La flucitocina inhibe in vitro muchas cepas de *Candida*, *Cryptococcus* y *Torulopsis*. Su mecanismo de acción parece ser que la realiza una vez se presente la conversión de la flucitocina a fluoracilo, inhibiendo eventualmente la timidilato sintetasa y la síntesis del ácido nucleico.

### Presentación y dosis

- **Flucitocina:** tabletas 250-500 mg. *Dosis:* 50-150 mg/Kg/día, dividido cada seis horas.

### Ciclopiroxolamina

Es un medicamento de uso tópico. Su actividad es semejante a los imidazoles de aplicación local.

### Presentación y dosis

- **Ciclopiroxolamina:** crema, loción y solución al 1% para aplicación 2 veces al día.

Laca para uñas 8%, aplicar cada tercer día por un mes, 2 veces por semana en el segundo mes y posteriormente una vez por semana por 6 meses.

### Amorolfilina

Antimicótico para tratamiento de dermatomycosis y onicomicosis.

### Presentación y dosis

- **Amorolfilina:** crema 0.25% y laca 5%, la primera se aplica una vez en la noche por semana y la laca 1-2 veces por semana hasta ver regenerada la uña.

### Caspofungina

Fármacos antimicóticos que se sumaron al arsenal terapéutico de enfermedades causadas por *Candida ssp* y *Aspergillus*; su mecanismo de acción consiste en inhibir una enzima denominada B-1, 3, glucano fundamental para la síntesis de la pared celular de los hongos.

### Presentación y dosis

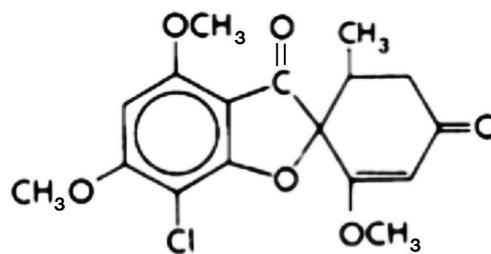
- **Caspofungina:** frasco vial liofilizado 50 mg.  
*Dosis:* 70 mg I.V. lenta en una hora y continuar a partir del segundo día 50 mg I.V. No diluir en solución con dextrosa.

### Terbinafina

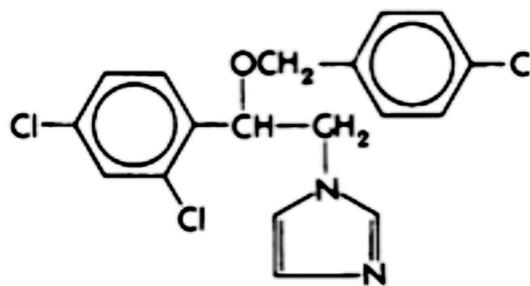
### Presentación y dosis

- **Terbinafina:** tabletas 250 mg. Crema, gel y loción al 1%.  
*Dosis:* 250 mg/día durante 6 semanas para tratamiento de onicomicosis de las manos. 250 mg/día durante 3 meses para tratamiento de onicomicosis de los pies.

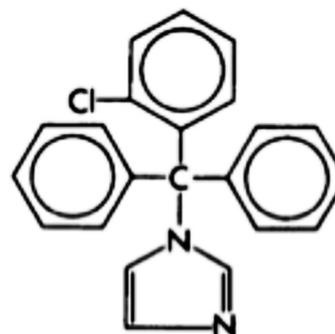
También presenta buenos resultados su uso en esportricosis, con una duración de la terapia alrededor de 6 meses.



Griseofulvina



Miconazol



Clotrimazol

FIGURA 10.1. Estructura química de los antimicóticos.

## Infecciones parasitarias

### Paludismo

Es una enfermedad tropical cuyo cuadro clínico característico correspondiente es: fiebres continuas, posteriormente paroxismos que inician con fuertes escalofríos, cefalea, malestar general, mialgias y trastornos gastrointestinales.

Su agente etiológico puede ser el *Plasmodium Falciparum*, cuya infección parasitaria es la más peligrosa. El *Plasmodium Vivax*, que ocasiona recaídas debido a la reactivación de formas tisulares latentes, y el *Plasmodium Ovale*, con recaídas similares al anterior, pero menos graves.

### Diagnóstico

Examen microscópico de gota gruesa en sangre o prueba inmunocromatográfica.

### Tratamiento

#### 1° Paludismo por *Plasmodium Falciparum* no complicados

- **Arterméter/Lumefantrina:** tabletas 20 mg/120 mg, *dosis adultos:* 4 tabletas de inicio y 4 tabletas a las 12-24-36-48-60-horas. *Niños menores de 3 años:* una tableta de inicio y una tableta a las 12-24-36-48-60 horas.
- **Amodiaquina:** tabletas 250 mg, *dosis adultos:* 4 tabletas de inicio y 3 tabletas a las 24-36 horas. *Niños:* 10 mg/Kg/día.
- **Primaquina:** tabletas 15 mg, *dosis adultos:* 3 tabletas dosis única, *niños:* 0.75 mg/Kg dosis única.
- **Sulfadoxina + Pirimetamina:** tabletas 500 mg/25 mg, *dosis adultos:* 3 tabletas, dosis única. *Niños:* 25 mg/Kg/1.25 mg/Kg.

#### 2° Paludismo por *Plasmodium Vivax-Ovale*

- **Cloroquina:** tabletas 250 mg, suspensión 25 mg/5 ml, *dosis adultos:* 4 tabletas de inicio y 3 tabletas a las 24-48 horas. *Niños:* 10 mg/Kg, dosis de inicio y 7.5 mg/Kg a las 24-48 horas.

#### Efectos adversos

Cefalea, mareo, dolor abdominal, anorexia, pigmentación de piel y encías ocasionalmente.

- **Primaquina:** tabletas 15 mg, *Dosis adultos:* una tableta al día por 14 días. *Niños:* 0.3 mg/Kg/día por 14 días.

#### Efectos adversos

Trastornos gastrointestinales, además puede ocasionar efectos en médula ósea (leve leucopenia, anemia hemolítica).

### Amebiasis

Es una parasitosis causada por protozoarios como la *Entamoeba Histolytica*, única causante de enfermedad en humanos cuya transmisión es oral-fecal, ingiriendo los quistes que se transforman en trofozoitos, que residen en el intestino grueso, ocasionando la disentería amebiana caracterizada por: colitis y diarrea mucosanguinolenta, pero rara vez invaden la mucosa del colon para llegar al hígado por vía de la circulación, portal para establecer un absceso hepático amebiano.

### Giardiasis

Es una infección protozoaria intestinal. Su causante etiológica es la *Giardia lamblia* y su forma de transmisión se presenta por la ingestión de quistes que permanecen en aguas o alimentos contaminados con heces fecales. Es más frecuente en niños que permanecen en guarderías y que pueden presentar la siguiente sintomatología: diarrea con mal olor y distensión abdominal.

## Diagnóstico

Identificando los quistes o trofozoitos en muestras de heces fecales.

## Tratamiento

### Acción tisular

#### 1° Nitroimidazoles

- **Metronidazol:** tabletas 250 mg-500 mg.  
Suspensión 250 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 500 mg cada 8 horas por 5-10 días. *Niños:* 30 mg/Kg/día por 5-10 días.
- **Tinidazol:** tabletas 500 mg, suspensión 200 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* 4 tabletas dosis única después de comida por 2 días.  
*Niños:* 50 mg/Kg/día por 2-3 días.
- **Secnidazol:** tabletas 500 mg, suspensión 500 mg/15 ml.  
*Dosis adultos:* 4 tabletas dosis única.  
*Niños:* 30 mg/Kg, dosis única.

#### 2° Nitazoxanida

Tabletas 500 mg, suspensión 100 mg/5 ml.  
*Dosis adultos:* una tableta cada 12 horas por 3 días.  
*Niños:* 7,5 mg/Kg cada 12 horas por 3 días.

### Efectos adversos

Sabor metálico en la boca, trastornos gastrointestinales.

### Contraindicaciones

Consumo simultáneo con alcohol, embarazo, enfermedades del SNC, discrasias sanguíneas.

### Acción luminal

- **Teclozán:** tabletas 500 mg, suspensión 10 mg/ml.

*Dosis adultos:* 500 mg cada 12 horas por 5 días.

*Niños:* 5 ml cada 8 horas por 5 días.

## Helmintiasis

Son infecciones con helmintos. Los helmintos patógenos más importantes que afectan al humano se clasifican en:

### Nematodos

#### 1° *Áscaris lumbricoides*

Se presenta con mayor prevalencia en zonas de menor salubridad. Las formas inmaduras embrionadas con larva infectante son ingeridas, llegan al duodeno y allí se liberan las larvas y penetran su mucosa y llegan a la circulación, continuando su migración a órganos como el hígado, el corazón, el pulmón, rompen el endotelio capilar y penetran en las vías aéreas hasta llegar a la faringe, donde son deglutidas y migran al duodeno donde terminan el ciclo de maduración.

#### 2° *Necátor americanus*

Cuyas larvas se encuentran en el suelo, penetran a la piel, generalmente de los pies, migran por el torrente circulatorio a los pulmones, ascienden por la tráquea y la faringe para ser deglutidas, luego llegan al intestino delgado. Allí maduran, se convierten en adultas, se adhieren a la mucosa y se alimentan de sangre del huésped.

#### 3° *Enterovirus vermiculares*

Generalmente causa prurito en la región perianal y perineal, por la presencia del gusano en esta zona, la cual permite una infestación con facilidad.

### Diagnóstico

Identificando las formas embrionarias o adultas en muestras de heces fecales.

## Tratamiento

- **Mebendazol:** inhibe irreversiblemente la absorción de glucosa por parte del parásito. Tableta 100 mg, suspensión 100 mg/5 ml. *Dosis adultos:* 1 tableta cada 12 horas por 3 días. *Niños:* 5 ml cada 12 horas.
- **Pamoato de Pirantel:** bloqueador neuromuscular despolarizante, que genera parálisis espástica en el parásito. Tableta 250 mg, suspensión 250 mg/5 ml. *Dosis:* 10-20 mg/Kg, dosis única todas las edades.
- **Flubendazol:** inhibe irreversiblemente la absorción de glucosa por parte del parásito. Tabletas 500 mg, suspensión 100 mg/5 ml. *Dosis:* 500 mg, dosis única.
- **Albendazol:** inhibe irreversiblemente la absorción de glucosa por parte del parásito. Tabletas 200 mg, suspensión 100 mg/5 ml. *Dosis:* 400 mg, dosis única mayor de 2 años.

### Efectos adversos

Dolor abdominal, diarrea transitoria, el Mebendazol puede potencializar el efecto de los medicamentos hipoglucemiantes.

### Contraindicaciones

Epilepsia, riesgo en embarazo.

## Los vermes planos o platelmintos

Son la *Tenia Solium* o *Tenia Saginata*. La primera es un parásito del ganado porcino que causa dos tipos de infestación: la intestinal, generada por el consumo de carne poco cocida que contienen cisticercos, y la forma larvaria: invasión que causa cisticercosis, infestación sistémica (neurocisticercosis).

En el caso de la *Tenia Saginata*, el hombre es el hospedero definitivo y elimina proglotides intestinales en sus heces fecales. Su etiología se debe al consumo de carne de res mal cocida.

## Tratamiento

- **Praziquantel:** incrementa la permeabilidad del calcio por parte del parásito, llevándolo a daño tegumentario. Tableta 600 mg. *Dosis:* 5-10 mg/Kg, dosis única en parasitosis. 50 mg/Kg/día por 15 días en cisticercosis.

### Efectos adversos

Cefalea, mareo, trastornos gastrointestinales, ocasionalmente convulsiones.

## Enfermedad de Chagas

Es una enfermedad que se presenta en una extensa zona de América del Sur. Es transmitida al hombre por insectos (triatomas), que en Colombia reciben el nombre de pitos, este es un vector que transmite la enfermedad al ingerir sangre y pasa al torrente formas flageladas del *Tripanosoma Cruzi*, que después de una serie de transformaciones en el tubo digestivo del triatoma aparecen en formas metacíclicas que se eliminan con sus heces.

Las heces contienen tripanosomas que contaminan la picadura o alguna escoriación de la piel. No hay que olvidar que la enfermedad también puede transmitirse mediante la transfusión de sangre.

Las manifestaciones clínicas en la fase aguda, en una minoría de pacientes, son: fiebre alta, anorexia y vómito y signos locales en la puerta de entrada. En la fase crónica puede ocasionar miocarditis crónica progresiva hasta llegar a insuficiencia cardíaca congestiva, también se puede presentar megaesófago y megacolon como manifestaciones digestivas.

## Diagnóstico

Prueba de fijación del complemento (Machado y Guerreiro) y xenodiagnóstico.

## Tratamiento

- **Nifurtimox:** tabletas 120 mg.  
*Dosis adultos:* iniciar 8 mg/Kg/día 2 semanas, aumentar 2 mg cada semana hasta 11 mg/Kg/día durante 4 meses.  
*Niños:* 15 mg/Kg/día durante 90 días.

### Efectos adversos

Pérdida de peso, insomnio, trastornos neuropsiquiátricos.

### Contraindicaciones

Embarazo.

## Leishmaniasis

Enfermedad de naturaleza zoonótica que afecta a animales y humanos en la cadena de transmisión. Se inicia por la picadura de la hembra de un grupo de insectos (*Lutzomia*), con la aparición posterior de úlceras cutáneas indoloras (*leishmaniasis cutánea*) que pueden ser lesiones crónicas o curar espontáneamente.

La leishmaniasis visceral se acompaña de manifestaciones como: hepatomegalia, esplenomegalia, distensión abdominal, desnutrición y anemia. Si no se diagnostica a tiempo y se inicia el tratamiento adecuado, puede comprometer la vida del paciente.

## Diagnóstico

Antecedentes epidemiológicos, cuadro clínico sugestivo, directo o parasitológico (biopsia para visualización de amastigotes), inmunológicos (intradermorreacción de Montenegro, inmunofluorescencia indirecta), cultivo.

## Tratamiento

- **Antimonio polivalente:** ampollas 5 ml contiene 81 mg de antimonio Sb pentavalente.  
*Dosis:* 20 mg de Sb/kg/día I.M. durante 20 días (L. cutánea) y 28 días (L. mucosa visceral).

### Efectos adversos

Anorexia, mialgias, dolor lumbar, artralgias, dolor esternal, escalofrío, fiebre, hepatotoxicidad, cardiotoxico.

- **Miltefosina:** inhibe el metabolismo de los fosfolípidos en la membrana celular del parásito (L. cutánea y L. visceral). Cápsulas 50 mg, *dosis:* 2.5 mg/Kg/día por 28 días adulto 50 mg cada 8 horas.

### Efectos Adversos

Mareo, pérdida del equilibrio, trastornos gastrointestinales, aumento de transaminasas y creatinina.

- **Anfotericina B:** (L. mucocutáneas severas y L. visceral). Ampollas 50 mg, *dosis:* 1 mg/Kg sin exceder de 50 mg en DSS 5% I.V. en 4 horas, goteo lento interdiario, hasta una dosis total de 2 a 3 gr.

### Efectos adversos

Fiebre, escalofrío, arritmias cardíacas, calambres, diplopía y parestesias.

- **Pentamidina:** (L. visceral) frasco ampolla 300 mg.  
*Dosis:* 4 mg/Kg/día I.M., cada tercer día para un total de 5 dosis.



## Actividad 7

Responda las preguntas 1-5 marcando con una X la(s) respuesta(s) correcta(s).

1. Cuál (es) de los siguientes antibióticos tienen como mecanismo de acción inhibir la enzima ADN girasa de la bacteria:
  - a. Aminoglicósidos.
  - b. Quinolonas.
  - c. Macrólidos.
  - d. Cefalosporinas.
  - e. a y c.
  
2. Cuál(s) de los siguientes antibióticos tienen como mecanismo de acción la inhibición de la síntesis de la pared bacteriana:
  - a. Penicilinas.
  - b. Aminoglicósidos.
  - c. Cefalosporinas.
  - d. Tetraciclinas.
  - e. a y c.
  
3. Cuál(es) de las siguientes penicilinas son resistentes a las penicilinasas:
  - a. Penicilinas.
  - b. Dicloxacilina.
  - c. Ampicilina.
  - d. Amoxicilina.
  - e. Fenoximetil penicilina.
  
4. Cuál(es) de los siguientes antibióticos está contraindicado para su uso en embarazo y en menores de 9 años, por presentar alteración en los huesos y en los dientes en formación:
  - a. Penicilinas.
  - b. Eritromicina.
  - c. Gentamicina.
  - d. Tetraciclina.
  - e. Ninguna de las anteriores.

5. Cuál(es) de los siguientes antimicóticos pertenecen a la familia de imidazoles:
  - a. Miconazol.
  - b. Nistatina.
  - c. Clotrimazol.
  - d. a y c.
  - e. a y b.

Responda las preguntas 6-7 teniendo en cuenta el siguiente procedimiento y conteste:

- A. Si sólo 1 es verdadero
- B. Si sólo 2 es verdadero
- C. Si 1 y 2 son verdaderos
- D. Si 1 y 2 son falsos

*Nota:* si la proposición es falsa debe aclarar el porqué, escribiendo la proposición correctamente.

6.1 La penicilina es el antibiótico de elección en infecciones causadas por bacterias cocos gram + (Streptococo B hemolítico).

6.2 Los aminoglicósidos son los únicos antibióticos que como mecanismo de acción inhiben la síntesis proteica bacteriana.

- A. \_\_\_\_
- B. \_\_\_\_
- C. \_\_\_\_
- D. \_\_\_\_

.....

.....

.....

.....



7.1 El cloranfenicol por su toxicidad hematólógica como la anemia aplásica se reserva para su uso en infecciones graves.

7.2 Los mecanismos de resistencia bacteriana se deben solamente a los cambios en la estructura del receptor.

- A. \_\_\_\_\_
- B. \_\_\_\_\_
- C. \_\_\_\_\_
- D. \_\_\_\_\_

.....

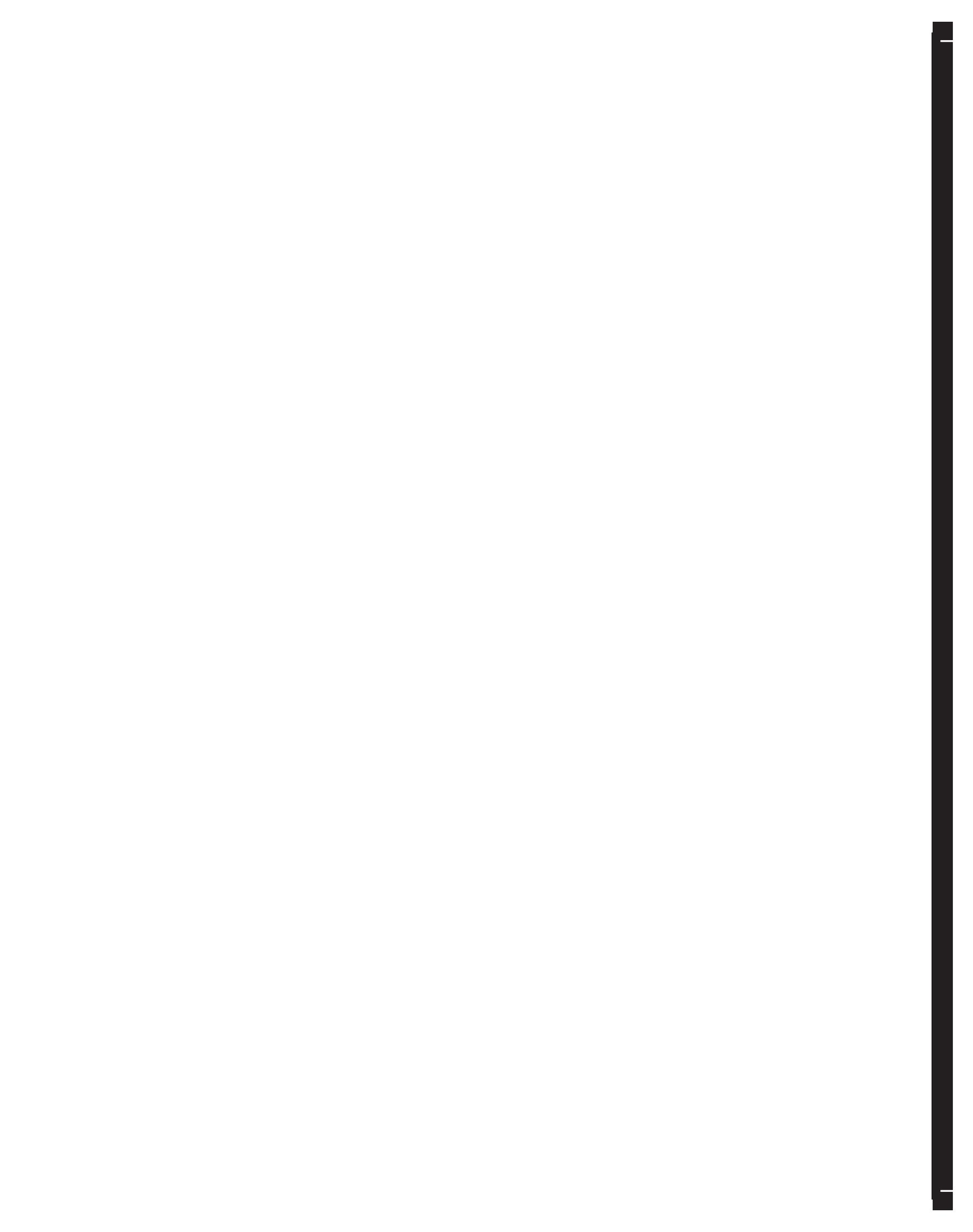
.....

.....

.....

*Coloque en el paréntesis de los numerales 8-15 la letra de la columna II que corresponda al enunciado de la columna I.*

- |                  |     |                    |
|------------------|-----|--------------------|
| 8. Norfloxacin   | ( ) | a. Aminoglucosidos |
| 9. Amikacina     | ( ) | b. Penicilina      |
| 10. Eritromicina | ( ) | c. Cefalosporina   |
| 11. Oxacilina    | ( ) | d. Quinolona       |
| 12. Cefradina    | ( ) | e. Macrolido       |
| 13. Mebendazol   | ( ) | f. Paludismo       |
| 14. Metronidazol | ( ) | g. Helmintiasis    |
| 15. Cloroquina   | ( ) | h. Amebiasis       |



# 11

## Introducción y fundamentos de medicina complementaria



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*parte 11*

PÁGINA 207

# Introducción y fundamentos de medicina complementaria

## Terapias complementarias

NUESTRA VIDA Y EL ENTORNO en el cual compartimos son la prioridad y la alternativa de vivir, fortalecer la existencia, la conciencia y el cuerpo, los cuales también son los objetivos de todo terapeuta, desde la óptica de la medicina como arte, que es única, pero con una terapéutica que podemos aplicar, que puede ser múltiple.

Cada relación con el ser humano puede ser sanadora, cuando esté acompañada de afecto, amor y cariño, porque la medicina no es sólo técnicas, procedimientos y conocimientos.

La atención médica con terapias complementarias (alternativas) empieza a ser un sen-

tir y una prioridad de la comunidad, las cuales no excluyen las acciones médicas occidentales, ni antagonizan con ésta, sino que se enriquecen ambas terapéuticas al ampliar sus recursos diagnósticos.

Es importante mencionar que dentro de la práctica médica complementaria, los avances en los procesos investigativos a través de la ciencia experimental y la medicina basada en la evidencia, especialmente en el área de la biología, biofísica y la farmacología molecular, han constituido un soporte y un cimiento fundamental para las terapias complementarias.

Las terapéuticas complementarias se pueden clasificar en prácticas médicas que actúan sobre el cuerpo físico denso, entre las que podemos mencionar: las terapias biomecánicas, que se

utilizan en diferentes técnicas de manipulación del cuerpo físico, en éstas encontramos la osteopatía y la quiropraxis.

Las terapias biofísicas son aquellas que actúan directamente sobre el cuerpo físico, provocando bioelectromagnetismo, para así poder restaurar la función biomolecular normal del organismo, como lo realiza una terapéutica milenaria: la acupuntura, y una más reciente: la terapia neural.

Las terapias vibracionales, por su parte, son aquellas que actúan primordialmente sobre el sistema energético vital, permitiendo armonizar el cuerpo y la mente sobre todo el conjunto funcional del ser humano. En este tipo de terapéutica reconocemos la utilidad de la homeopatía, de las esencias florales y el balance polar.

Las terapéuticas complementarias actualmente en Colombia han tenido avances desde el punto de vista científico experimental, por la aceptación y la realización de postgrados como: maestrías en Medicina Tradicional China y Acupuntura, Terapia neural, Osteopatía y Homeopatía, siendo pionera desde el año 2007 la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

## El arte de curar con homeopatía

La homeopatía se mantiene inmutable en sus principios básicos y cuenta con más de 200 años de tradición. Hacia finales del siglo XVIII, un nuevo método de tratamiento fue descrito en Alemania y bautizado con el nombre de homeopatía por el médico Samuel Hahnemann (1755-1843). Él encontró una clave para explicar la ley de la semejanza que formula Hipócrates en el siglo V a.C. y que había intentado explicar Paracelso en el siglo XVI.

Hahnemann se doctoró en medicina en 1779, a los 25 años, y a los 32 años vio morir a su íntimo amigo, al que no pudo curar y, desilusionado

por los procedimientos terapéuticos de su época, abandonó el ejercicio de la medicina; pero 3 años después, en 1790, Hahnemann traducía la materia médica de Cullen (que la constituyen las obras de distintos autores que tratan exhaustivamente acerca de los remedios de la homeopatía, basados en la patogenia) y le llamó la atención que la quina, medicamento utilizados por los indígenas americanos para el tratamiento del paludismo, pudiera, a su vez, producir por intoxicación, en los obreros que trabajan en la extracción de la quina, las mismas fiebres terciarias.

Éste fue el verdadero punto de partida de la nueva terapéutica en medicina. En 1810, expresó los principios de la homeopatía en el *Organon de la medicina racional* (que es el libro principal de Hahneman y de todos los médicos homeopatas que lo tienen como su principal guía). En él se encuentran todas las pautas para enfocar el tratamiento de las enfermedades y es el alma doctrinal de la homeopatía.

## Principios fundamentales del paradigma homeopático

La homeopatía, como escuela terapéutica, considera que las defensas naturales son capaces de superar la mayoría de las enfermedades y se basan en reconocer la capacidad innata del organismo para mantenerse en equilibrio. Por lo tanto, la medicina homeopática es una terapéutica de tipo energético en la cual se toma el individuo como un ser único y particular, un ser que es capaz de sentir y percibir por sí mismo sus trastornos, ya sean de orden psíquico o físico, en forma particular.

### 1. Principio de similitud o ley de semejantes

Consiste en comparar el cuadro sintomático creado por una sustancia sobre un individuo sano, con el cuadro sintomático observado en un individuo enfermo, con el fin de curarlo, utilizando esa misma sustancia. De aquí se

aplica la frase “*similiasimilibuscurantur*” que significa lo semejante cura lo semejante.

## 2. Principio de experimentación pura

La experimentación patogenésica de un medicamento muestra que su acción se ejerce sobre toda la economía corporal y con mayor énfasis sobre un sistema u órgano.

## 3. Postulado de la fuerza vital

Piedra angular de la homeopatía, Hahnemann había descubierto que, a mayor nivel de dilución o mayor potencia de un remedio, más eficaz sería la curación. Supuso que dentro del organismo tenía que existir algún tipo de energía sutil que respondería a las pequeñas provocaciones de los remedios y que le permitiera curarse sola.

Hahnemann denominó a esta energía la fuerza vital del organismo. Es la que los griegos denominaron “zoe”, los hindúes “prana” y los chinos “Qi”. Se trata de la fuerza o energía responsable del funcionamiento saludable del cuerpo, la que coordina sus defensas contra la enfermedad. Si esta fuerza se ve perturbada por la tensión, por dieta pobre, por falta de ejercicio, problemas hereditarios o cambios ambientales, sobreviene la enfermedad.

## 4. Principio de individualidad

El análisis del enfermo en homeopatía se basa en la evaluación de la totalidad de los síntomas presentes en el individuo (orgánicos, funcionales y mentales), así como en las respuestas de reacción que individualmente entran en juego para restablecer el orden homeostático.

## 5. Principio de las mínimas o altas dinamizaciones

La preparación consiste en diluir progresivamente una sustancia llamada tintura madre, realizando agitaciones vigorosas, entre dilución, y dilución, de manera que se genera un

vórtice, consiguiendo nuevas propiedades físico-químicas al solvente.

Después de un determinado número de diluciones, la presencia teórica de moléculas de la sustancia original es improbable, según el número de Avogadro. Sin embargo, ha sido con estas altas diluciones y dinamizaciones con lo que los homeópatas han obtenido curaciones importantes.

## Escuelas homeopáticas

- **Unicista:** busca el medicamento que más se aproxima al similium y se prescribe de una sola vez. Se utilizan diluciones muy altas. Dada la dificultad que se plantea encontrar el similium, se utilizan repertorios que clasifican por grupos de síntomas análogos los remedios que figuran en la materia médica.
- **Pluralista:** se prescriben varios medicamentos según la sintomatología y se utilizan diluciones no inferiores a 4 CH (centesimal), pero no muy altas.
- **Complejista:** utilización de fórmulas compuestas, con ayuda de otros medicamentos unitarios, se utilizan diluciones bajas.

## Clasificación de los medicamentos homeopáticos

- **Monocrestos:** medicamentos homeopáticos capaces de curar un síntoma, un signo, un síndrome, un aparato o un sistema.
- **Semipolicrestos:** medicamentos homeopáticos capaces de curar gran parte de la clínica física, emocional y mental del enfermo.
- **Policrestos:** medicamentos homeopáticos capaces de curar todo lo curable del enfermo en su cuerpo, en sus emociones y en su mente.

- **Nosodes:** son medicamentos preparados con géneros patógenos avirulentos, capaces de curar las 3 grandes enfermedades miasmáticas.

## Fitoterapéuticos

LOS VEGETALES (PLANTAS) han sido fundamentales para el desarrollo de la humanidad en el proceso de la curación de las enfermedades y como agentes terapéuticos porque se ha logrado el estudio de su botánica, fotoquímica, farmacología, toxicología y los diferentes métodos de investigación clínica de los nuevos principios medicinales y cada uno de sus componentes terapéuticos.

Teniendo como referencia la definición del concepto de *planta medicinal*: como todo vegetal que contiene en uno o varios de sus órganos sustancias que pueden ser utilizadas directamente con fines terapéuticos, o servir en la síntesis de sustancias químico-farmacéuticas como fuente de principios activos o precursores de los fármacos, porque pueden ser útiles desde diferentes niveles de manifestación energética.

Lo anterior nos demuestra que, por ejemplo, la planta denominada científicamente *Datura stramonium* (Belladona) es una planta medicinal por cualquiera de las siguientes prescripciones: su uso se puede reconocer a partir de sus hojas para preparar una infusión con acción anticolinérgica o una tintura oficial con acción antiespasmódica, pero mediante procedimientos de procesos de laboratorio por medio de la extracción, separación y purificación se obtiene el medicamento escopolamina con acción midriática, además, por acción del cianuro de metilo y el bromuro de butilo sobre la escopolamina, se obtiene el N-butilbromuro de escopolamina (Buscapina), fármaco semisintético con acción antiespasmolítica. También a partir del extracto alcohólico de la planta fresca se preparan diferentes dinamizaciones de medicamentos homeopáticos.

Que las plantas tienen una gran importancia en la terapéutica actual se demuestra por medio de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cual ha reconocido el valor de la medicina tradicional en los programas de salud y entre ésta el papel prioritario de las plantas. Reconocemos que las plantas medicinales son esenciales en los cuidados primarios de la salud, y estamos alarmados por las consecuencias de la pérdida de diversidad de las plantas alrededor del mundo.

## Ginkgo Biloba

El Ginkgo Biloba L es un árbol que puede alcanzar hasta 30 metros de altura, está clasificado en su propia división, la *Ginkgophyta*, siendo el único miembro de la clase *Ginkgoopsida*, orden ginkgoales, familia *Ginkgoaceae*, género Ginkgo y especie biloba, con hojas caducas gruesas, largamente pecioladas en forma de abanico y con una escotadura central que las divide en dos lóbulos, su color pasa de una tonalidad verde a un espectacular dorado.

Las semillas se presentan rodeadas de un zarcillo carnoso de color amarillo y sus frutos son drupas amarillas, comestibles cuando están frescas, pero malolientes cuando maduran demasiado.

En un verdadero “fósil viviente”, denominado así por Charles Darwin en su obra *El origen de las especies*. Por estudios geológicos se ha demostrado que existe en la tierra desde el periodo Jurásico, desde hace aproximadamente 200 millones de años, siendo la única especie actualmente con vida de este género.

El uso del Ginkgo Biloba L. en la China antigua se remonta desde hace más de 4000 años, sus aplicaciones con extractos de sus hojas y semillas denominadas Baigou aparece en el tratado medicinal *ChenNoung Pen T'sao*, escrito por el herborista ChenNoung, refiriendo su acción sobre los meridianos de corazón, pulmón y riñón y se empleaba tradicionalmente con diversas indicaciones, como por ejemplo: la pérdida

de memoria, el deterioro mental general, las alteraciones circulatorias de la vejez, el asma, etc.

A mediados del siglo XVIII, en 1730, se introdujo en Europa convirtiéndose en una planta ornamental muy popular.

El *Ginkgo* ha sido denominado “árbol de la vida”, ya que tiene gran capacidad de resistir diversos factores medioambientales, gracias a su inmunidad frente a virus, bacterias o plagas de insectos, e incluso a la catástrofe de Hiroshima el 6 de agosto de 1945, porque a la primavera siguiente a la hecatombe brotó una yema de los restos de la parte de la parte del tronco del árbol carbonizado que quedó unido a la raíz en un montón de escombros. El viejo *Ginkgo* retoñó hasta volver a convertirse en el hermoso árbol que podemos encontrar en el centro de Hiroshima reconstruida.

Se han identificado en la hoja numerosos compuestos dotados de actividad farmacológica: el extracto de *Ginkgo biloba* L (EGB 761) es un producto complejo que contiene dos grupos de sustancias, como principales componentes activos los heterósidos, que son glicósidos flavonoides que constituyen un 24%, presentan su mayor contenido en los meses de agosto y son compuestos en los que la Aglicona (Flavonoles), como la Quercetina, el Kempferol o la Isoramentina y los componentes glucídicos, como la glucosa o la ramnosa, representan los principios activos.

También se presentan los terpenoides en una cantidad del 6% y son moléculas que poseen un tipo de estructura tan especial y única que se encuentran exclusivamente en el *Ginkgo*. Presentan funciones químicas como la lactona y su radical terbutilo, único en el reino vegetal.

Este último grupo está formado por el bilobalido y 5 ginkgólidos, denominados con las letras A, B, C, M y J. Los diversos ginkgólidos se diferencian únicamente por el número y la posición del grupo hidroxilo (OH) y su contenido es mayor en todos los casos en el mes de octubre.

## Acción farmacológica

El EGB 761 actúa en los niveles arterial, venoso y capilar, es un trivasorregulador; puede relajar los espasmos arteriales a la vez que puede aumentar el tono a aquellos vasos que están anormalmente dilatados o relajados.

- **Acción protectora capilar (flavonoides, procianidoles):** aumenta la resistencia capilar, disminuyendo la permeabilidad y reduciendo el edema.
- **Acción venotónica (flavonoides, procianidoles):** tonifica las paredes de las venas, facilitando el retorno sanguíneo.
- **Acción vasodilatadora a nivel arterial (procianidoles):** aumenta la perfusión (riego sanguíneo), disminuyendo las resistencias periféricas en las pequeñas arterias.
- **Antiagregante plaquetario:** activa la síntesis de prostaciclina, disminuyendo la viscosidad sanguínea y la síntesis de tromboxano.
- **Aumenta la oxigenación cerebral (terpenos). Neurotrópicos (terpenos):** presenta un efecto neurotrófico (protector de las neuronas) con un incremento en la nutrición y mantenimiento de los tejidos regulados por influencia nerviosa.
- **Acciones antirradicales libres (principios polifenólicos):** los polifenoles del EGB 761 inhiben la peroxidación lipídica de las membranas. Actúa secuestrando los radicales libres e inhibiendo la producción de óxido nítrico en macrófagos.
- **Diurético volumétrico (flavonoides).**
- **Por vía externa:** los flavonoides normalizan la secreción sebácea.

## Indicaciones terapéuticas

El Ginkgo biloba es empleado en geriatría para combatir la insuficiencia circulatoria cerebral, aumenta la velocidad de procesamiento de la información y la memoria reciente.

Está indicado en los casos siguientes:

- Insuficiencia vascular cerebral (falta de riego sanguíneo en el cerebro). Mejora los trastornos funcionales y de comportamiento.
- Secuelas de accidentes vasculares cerebrales (trombosis, embolias, etc.).
- Angiopatías (enfermedades de los vasos sanguíneos) y trastornos vasomotores.
- Varices, flebitis, piernas cansadas, edemas maleolares.

También se utiliza en la prevención del parkinsonismo, neuropatías, oliguria, síndrome premenstrual, prostatitis, hemorroides, claudicación intermitente, retinopatías diabéticas, uveítis, prevención de trombo-embolismos y recuperación posinfarto de miocardio.

## Farmacocinética

Por vía oral, el extracto de Ginkgo Biloba se absorbe rápidamente; las concentraciones en sangre de flavonoides alcanzan valores máximos unas 2 o 3 horas de la ingesta. No se sabe si se metabolizan en el organismo. Los extractos radio marcados se excretan por la orina y las heces y se eliminan con la respiración. La vida media es de aproximadamente 5 horas (Kleijnen, J. y Knipschild, P., 1992: 1136-39).

## Ensayos clínicos

En pacientes afectados de claudicación intermitente se vio que los extractos de Ginkgo Biloba aumentaban en un 45% la distancia recorrida, reduciendo de forma considerable los dolores.

En otro estudio a doble ciego con pacientes con claudicación intermitente por oclusión arterioesclerótica de grado II, se observó por oximetría transcutánea una rápida acción antiisquémica, con reducción de la zona isquémica valorada en un 38%.

En un estudio doble ciego, el Ginkgo Biloba redujo la agregación de eritrocitos en un 15% y aumentó la síntesis de nuevos capilares en un 57%.

En un estudio aleatorio a doble ciego de un año de duración en 309 pacientes con grados variables de demencia (enfermedad de Alzheimer o demencia por multiinfarto) se apreció una puntuación mayor en las pruebas de rendimiento con 120 mg de extracto de Ginkgo Biloba que con placebo.

## Efectos secundarios

En las dosis recomendadas no es tóxico ni presenta efectos secundarios. No presenta incompatibilidades. Tiene una acción ligeramente de antiagregante plaquetario y de acelerador de la fibrinólisis.

En un estudio de farmacovigilancia alemán, con una población de 10815 pacientes dementes, solo el 1.7% presentaron alguna reacción adversa, que en la mayor parte de los casos fue leve y transitoria. En tres pacientes tratados con Ginkgo Biloba se produjeron hemorragias graves (dos hematomas subdurales y un episodio de sangrado del iris en la cámara anterior); uno de los pacientes se estaba tratando simultáneamente con Ácido Acetil salicílico y los otros dos con Warfarina.

## Posología y forma de administración

*Vía oral:* la dosis habitual es comprimidos de 120 mg al día, repartidos en dos o tres tomas, se administran durante un período de tiempo de 6-8 semanas.

## Medicina tradicional china y acupuntura

### Las teorías del yin–yang y los cinco elementos

LOS ORÍGENES DE LA MEDICINA TRADICIONAL china (mtch) son muy oscuros, al igual que otras medicinas orientales, como la ayurvédica, las cuales se desarrollaron de la medicina popular y recibieron el apoyo de tres legendarios emperadores: ShenHung, Huang Ti y Fushi, quienes fueron los creadores de la medicina china.

Fushi (Emperador Blanco) dio origen al I Ching o *Libro de los cambios o mutaciones*, que presentaba la visión oracular del hombre en el universo, los ocho trigramas y sus 64 combinaciones. ShenHung (Emperador Rojo) describió la agricultura y las propiedades medicinales de las plantas y los sitios por donde la energía se mueve. Huang Ti (Emperador Amarillo), quien se presume vivió alrededor del 2697 al 2596 a.C., a partir de las conversaciones del médico de la corte se le adjudicó el libro clásico *Huang Ti NeiJing*, que significa: *Medicina interna del Emperador Amarillo*, que se divide en dos partes, cada una con 82 capítulos, siendo uno el de las preguntas simples de Sowa y el Lingshu, que es el núcleo espiritual.

El principio del yin–yang es un resultado genial del pensamiento chino y de su visión relativista de las cosas. Este principio posibilita un razonamiento binario mediante el cual se pueden clasificar en dos conjuntos todos los fenómenos observables. La medicina china admite que todo lo que existe en la naturaleza está conformado de yin–yang; por lo tanto, a través de prolongadas prácticas médicas, los antiguos emplearon las teorías del yin–yang de los cinco elementos en el campo médico, para poder explicar la filosofía y las alteraciones patológicas

del ser humano y como guía en el diagnóstico y tratamiento en la clínica.

Si observamos el símbolo tradicional taoísta, el yin–yang, veremos que no es estático, sino que muestra un cambio rítmico continuo, fluido y vital. El yin está simbolizado por la porción negra, representando todo lo pasivo, receptivo, flexible, oscuro y frío: el agua, la tierra, el reposo, la inhibición y la mujer; y el yang está simbolizado por la porción blanca, representando lo activo, energético, firme, brillante y cálido: el fuego, el cielo, la excitación y el hombre.

Cuando se habla del yin–yang del hombre, los órganos Zang fu (el hígado–el corazón–el bazo–el pulmón y los riñones), pertenecen al yin; las vísceras (como la vesícula biliar–el estómago–el intestino delgado–el intestino grueso–la vejiga) son yang. Entonces los órganos Zang Fu son la unidad bipolar del yin–yang.

Un buen estado de salud se manifiesta cuando el yin y el yang están en equilibrio y la energía vital normal “Qi” se produce y se distribuye por todos los canales. Un exceso o deficiencia del yin o del yang produce un desequilibrio de la energía vital normal y, por ende, se produce la enfermedad. La identificación de la dis–armonía nos permitirá establecer el principio de tratamiento.

La teoría de los cinco elementos o cinco reinos mutantes (madera, fuego, tierra, metal y agua) es una de las más antiguas, proviene del III milenio a.C. Aún muy empleada en el extremo oriente, se nombra así porque en la medicina en cada uno de ellos hay una fuerza de luz. Esta teoría es empleada ampliamente en la búsqueda de las relaciones de los órganos y vísceras entre sí, pero con una potencialidad permanente de movimiento y de mutación. El hombre está regido por esta ley, porque cada uno de los órganos pertenece a una categoría definida por un elemento. Una alteración fisiopatológica en el organismo sería el resultado de una ruptura del equilibrio entre las diferentes energías del cuerpo, por lo tanto se traduciría en una dis–armonía entre los elementos.

Los chinos han construido esta clasificación de los cinco elementos, dándole un carácter universal; es así como a un elemento dado, siempre le corresponde un período estacional, un órgano o una víscera, un color, un planeta, un sabor, una emoción, etc. De esta forma, al elemento metal le corresponde el pulmón, el intestino grueso, el color blanco, el planeta Venus, el sabor picante y la emoción tristeza.

La primera característica esencial de los cinco elementos en la naturaleza es producir y crear: el hígado pertenece a la madera y la madera produce fuego; el corazón pertenece al fuego y el fuego produce tierra; el bazo pertenece a la tierra, la tierra produce metal; el pulmón pertenece al metal, el metal produce agua; el riñón pertenece al agua y el agua produce madera. Así, cada movimiento presenta dos aspectos distintos: producir y ser producido, como la “madre y el hijo”. Por ejemplo, la madera produce fuego: la madera es madre del fuego; por lo tanto, el hígado es madre del corazón, el fuego produce tierra, la tierra es hija del fuego; por consiguiente el bazo es hijo del corazón y madre del pulmón, el pulmón, madre del riñón y éste madre del hígado; entonces, “producir” implica el sentido de nutrir, mantener, crear y ayudar.

Esta ley explica ciertos mecanismos patológicos, como podemos observar a continuación. Cuando la madre está enferma puede producir un desequilibrio y una enfermedad al hijo, pero también en caso de que el hijo esté enfermo puede provocarle enfermedad a la madre. Si el hígado, que es madera, está enfermo, el corazón que pertenece al fuego puede llegar a estarlo. Esto es lo que sucede en la insuficiencia cardiaca derecha, consecutiva a una hipertensión portal en la cirrosis; inversamente, una insuficiencia cardiaca puede producir un hígado cardiaco.

El segundo carácter esencial de los cinco elementos en la naturaleza es la dominancia. Este término implica el sentido de vencer, oprimir e impedir, según las leyes de la mutación natural.

La producción y la destrucción son dos condiciones primordiales para mantener el equilibrio de todos los seres. Son estas situaciones binarias las que permiten que los seres se desarrollen y se multipliquen sin discontinuidad. Por ejemplo, el agua puede dominar el fuego, pero el fuego puede producir tierra y ésta puede dominar al agua, entonces el agua puede producir madera y ésta a su vez puede dominar la tierra.

Estos dos fenómenos de generación y dominancia se manifiestan continuamente en nuestro organismo, a nivel de los cinco órganos y vísceras para mantener el equilibrio fisiológico. Este equilibrio, primeramente entre tierra, fuego y agua, demuestra que a pesar de la destrucción del fuego, éste no presenta fenómeno de debilitamiento porque puede producir la tierra, que dominará el agua. Así, cuando empleamos el término cinco elementos, en la medicina tradicional china, se requiere decir que existen simultáneamente fenómenos de producción y de dominancia.

El sistema de canales y meridianos está compuesto por 12 canales o meridianos regulares que forman la gran circulación de energía y 8 extraordinarios. Cada uno de los 12 canales está íntimamente relacionado con los 12 órganos internos (Zang Fu).

## Meridianos yin

Los meridianos yin son: Pulmón (P), Bazo-Páncreas (BP), Corazón (C), Riñón (R), Hígado (H), y Pericardio (PC).

## Meridianos yang

Son Intestino Grueso (IG), Estómago (E), Intestino Delgado (ID), Vejiga (V), Vesícula Biliar (VB) y Triple Recalentador o *Sanjiao*.

Los tres meridianos yang y los tres meridianos yin recorren el miembro superior y otros tantos el miembro inferior. Los meridianos yang transcurren por la cara externa y los yin por la cara interna del miembro superior, pero los tres

meridianos yang del miembro inferior lo recorren por la cara posterior y su cara externa; los yin por su cara interna

Todos los meridianos yang de miembro superior comienzan en la extremidad de los dedos y terminan en la cabeza y los yin comienzan en el tórax y termina en la extremidad de los dedos. Todos los meridianos yang de miembro inferior comienzan en la cabeza y terminan en la extremidad de los dedos y los meridianos yin comienzan en la extremidad de los dedos y terminan en el tórax.

De los ocho canales extraordinarios, dos recorren por la parte medial del cuerpo, uno en la parte anterior, canal Ren o Vaso Concepción, el otro por la parte posterior, canal Du o vaso gobernador. Estos dos canales o meridianos, junto con los 12 regulares, forman los 14 canales o meridianos a lo largo de los cuales se hallan los puntos de acupuntura y moxibustión.

## Órganos Zang-Fu

### Pulmón e intestino grueso

Estos órganos pertenecen al elemento Metal, espacio Oeste, a la estación Otoño, a la condición climática Seca, al color Blanco, a la emoción Tristeza, al sabor Picante, al sentido del Olfato y al sonido del Llanto. Se manifiestan en la nariz y el ano. Gobiernan la piel.

Los pulmones son responsables de la absorción del Qi presente en el aire (energía vital del aire inspirado), y del estado energético de ésta dentro del cuerpo humano. Controlan igualmente los canales y los vasos sanguíneos, el metabolismo de los fluidos que afectan a la piel y albergan el alma corpórea.

El intestino grueso es importante en el metabolismo del agua y la excreción de residuos. En el intestino grueso se extrae el agua que acompaña a los residuos materiales y que será transportada finalmente a la vejiga. Excretan residuos sólidos en forma de heces.

### Bazo y estómago

Estos órganos pertenecen a Tierra, al espacio Centro, a la estación “Fin de verano”, al clima Húmedo, al color Amarillo, a la emoción Preocupación, al sabor Dulce, al olor Fragancia y al sonido Canto. Se manifiestan en la boca y controlan los músculos y las extremidades.

El bazo es el principal órgano de la digestión. Transportando y transformando las esencias del alimento como base material para la producción del Qi y de la sangre, la cual es controlada por el bazo y alberga el pensamiento. La relación del bazo con el estómago es un ejemplo importante de la relación ying–yang de los órganos.

El estómago recibe los alimentos; el bazo-páncreas transporta los nutrientes. El estómago conduce hacia abajo; el bazo-páncreas hacia arriba.

El estómago tiene afinidad por la humedad; el bazo-páncreas por la sequedad.

### Corazón e intestino delgado

Estos órganos corresponden al elemento Fuego, al espacio Sur, a la estación Verano, al clima Cálido, al color Rojo, a la emoción de la Alegría, al sabor Amargo, al olor Quemado. Se manifiestan en la lengua. El corazón controla los vasos sanguíneos y la circulación y su funcionamiento. Se refleja en la cara.

El corazón gobierna la sangre, controla los vasos sanguíneos y la circulación a través de ellos. De igual manera, alberga el Shen, por esta razón, está frecuentemente asociado con el proceso mental. El intestino delgado separa los elementos nutritivos de los residuos materiales. Los nutrientes los distribuye y los residuos los transporta hasta el intestino grueso para su eliminación.

### Riñón y vejiga

Estos son órganos pertenecientes al elemento Agua, a la estación de Invierno, al espacio Sur, al clima Frío, al color Negro, a la emoción Miedo, al sabor Salado, al olor Podrido, al sonido Gemir.

Los riñones almacenan la esencia y son responsables del crecimiento, desarrollo y de la función reproductora. Su órgano del sentido son los oídos. Se manifiesta en la uretra y la vagina. Controlan los huesos, la médula ósea y los cartílagos y el estado de salud de estos dos órganos se refleja en el cabello. Tienen el papel básico del metabolismo del agua y control de los fluidos corporales. La vejiga transforma los fluidos en orina y los excreta.

### Hígado y vesícula biliar

Estos órganos pertenecen al elemento Madera. Al espacio Este, a la estación Primavera, al clima Viento, al color Verde, a la emoción Ira, al sonido Gritar. Se manifiestan en los ojos, controlan músculos, tendones y su estado se refleja en las uñas.

El hígado es responsable de la circulación y regulación del Qi en todo el cuerpo. Es de carácter libre y flotante. La depresión y la frustración afectan sus funciones. De igual manera, es el que almacena la sangre cuando el cuerpo está en reposo. Esta característica, unida con el control que ejerce en el bajo abdomen, le hace tomar un papel importante en el ciclo menstrual de la mujer. El estancamiento del Qi de hígado es el síndrome más frecuente.

La vesícula biliar almacena y excreta la bilis producida en el hígado. En unión con el corazón son responsables por la toma de decisiones (ambos conectados con el cerebro).

## Tratamientos

SE EXPLICAN DISTINTOS ESQUEMAS de tratamiento en acupuntura por medio de casos clínicos:

### Caso 1

Paciente de sexo femenino con 38 años de edad que consulta por adinamia, melancolía, cambios de humor e irritabilidad, depresión, reglas irregulares y dolorosas.

**Al examen físico:** la lengua de color normal, un poco color púrpura sobre los bordes laterales. Pulso de tipo cuerda más palpable en el lado izquierdo.

**Diagnóstico:** estancamiento de Qi del hígado.

Este síndrome es el más frecuente en la patología de hígado, se debe por lo general a problemas emocionales (frustración, cólera reprimida o resentimiento).

### Tratamiento

Dispersar el hígado y regular el Qi con la aplicación de los siguientes puntos acupunturales en dispersión: Yanglinquan Vb34, Taichong H3, Zhangmen H13, Quimen H14, Zhigou Sj6, Neiguan Pc6. Este tratamiento debe realizarse una vez por semana durante 8 a 10 sesiones.

### Caso 2

Paciente de sexo masculino con 54 años de edad que consulta por palpitations, deficiente circulación en las manos, vértigos, mala memoria, dificultad para conciliar el sueño y ansiedad.

**Al examen físico:** rostro pálido, lengua delgada pálida y ligeramente seca.

Pulso filiforme.

**Diagnóstico:** insuficiencia de sangre de corazón.

Este síndrome se debe a una deficiencia en la producción de sangre o a una pérdida severa. El cansancio excesivo también perjudica al yin y a la sangre del corazón. El insomnio y la mala memoria son generados por una deficiencia de sangre y yin. El vértigo y el mareo se deben a que la sangre no nutre el cerebro.

### Tratamiento

Tonificar la sangre, el corazón y calmar la mente con la aplicación de los siguientes pun-

tos acupunturales en tonificación: Shenmen C7, Neiguan Pc6, Juque Ren 14, Jiuwei Ren15, Guanyuan Ren4, Geshu V17 y Pishu V20. Este tratamiento debe realizarse una vez por semana durante 8 a 10 sesiones.

## Estudios de investigación en acupuntura

LAS TERAPÉUTICAS COMPLEMENTARIAS actualmente en Colombia han tenido avances por la presentación de proyectos de investigación a modo de protocolos de intervención terapéutica, como el avalado por pares académicos y el Comité de Ética en la Maestría en Medicina Tradicional China y Acupuntura de Universidad Nacional de Colombia.

Un estudio experimental con grupo control ofrece la posibilidad de evaluar los beneficios de la acupuntura en el autismo de una forma metodológica, por lo que es de vital importancia que este tipo de estudios se realicen con el rigor científico y la transparencia que sólo la academia puede garantizar.

La Medicina Tradicional China y la acupuntura son unas importantes estrategias terapéuticas en el tratamiento de pacientes con Síndrome del Espectro Autista, comparando con las terapias convencionales, farmacológicas, conductuales y del lenguaje. La relación costo-beneficio es favorable para las terapias complementarias por su reducida inversión en la logística para la atención primaria en salud.

Con esta justificación se realizó el proyecto de investigación: “Evaluación de observadores sobre la respuesta comunicativa verbal y no verbal en escolares con autismo, expuestos a tratamiento con acupuntura”, realizado para obtener el título de Magíster en Medicina Alternativa en el área de Medicina Tradicional China y Acupuntura.

El tipo de estudio se realizó con una población escolar de niños entre 5 y 10 años de edad y quienes han sido diagnosticados como autistas y que serán intervenidos con acupuntura, según el protocolo, dos veces por semana durante 26 semanas.

Para el análisis en el plan de recolección se establecerá una línea de base con el uso de una Escala de Observación de la Comunicación en la Educación Infantil, así mismo se propone la utilización de una Escala de Impresión Global para evaluar los desenlaces posibles de mejoría o la permanencia sin cambios de esta población.

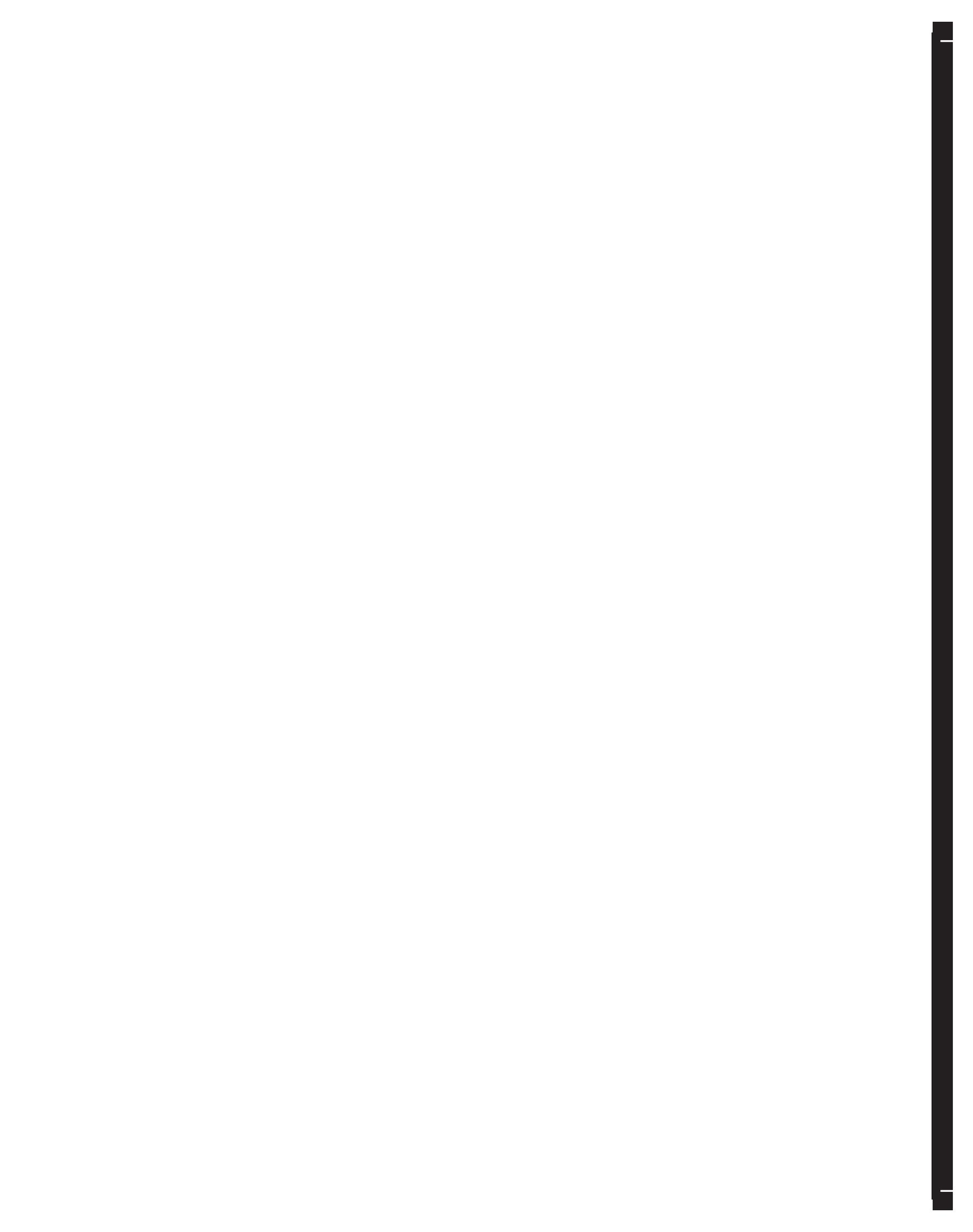
### Protocolo de Tratamiento Acupuntural en niños(as) autistas escolarizados entre 5 y 10 años de edad

El siguiente procedimiento médico con acupuntura es el que se aplicará a los niños(as) autistas escolarizados que participarán en el estudio clínico controlado: “Evaluación de observadores sobre la respuesta comunicativa verbal y no verbal en escolares con autismo expuestos a tratamiento con acupuntura”.

Previa asepsia y antisepsia: se colocarán agujas estériles 0.22 x 13 mm durante 30 minutos, dos sesiones por semana durante 26 semanas en los siguientes puntos acupunturales:

- **Baihui (Du 20):** localizado en el vértex a 7 cun por encima del borde posterior del nacimiento del cabello en el centro que une los ápex de las orejas.
- **Sishencong (Ex HN1):** punto extraordinario son 4 puntos localizados a un cun anterior posterior y lateral a Baihui (Du 20).
- **Shenting (Du 24):** en la línea sagital de la cabeza a 0.5 cun posterior a la línea anterior al nacimiento del cabello.

- **Yintang (Ex HN3):** punto extraordinario en el medio de los extremos internos de las cejas.
- **Yamen (Du 15):** en la línea media de la nuca a 0.5 cun por encima del borde posterior al nacimiento del cabello.
- **Naohu (Du 17):** localizado a 2 cun por encima de Yamen (Du 15), Benshen (VB 13), localizado a 0.5 cun dentro de la línea anterior del nacimiento del cabello y a 3 cun fuera de Shenting (Du 24), NaoKong (VB 19), a nivel del punto Naohu (Du 17), en el lado externo de la protuberancia occipital externa.
- **Neiguan (PC 6):** localizado a 2 cun por encima del pliegue transversal de la muñeca, entre los tendones del palmar mayor y menor.
- **Craneoacupuntura:** en las áreas del lenguaje I, ubicada en los 2/5 inferior al área motriz, el área del lenguaje II, a 2 cm por debajo y hacia atrás de la parte más alta de la protuberancia parietal, paralela a la línea media longitudinal 3 cm y el área del lenguaje III, a 1.5 cm por encima del vértice de la oreja y 4 cm hacia atrás.



# A

## Anexos



FUNDAMENTOS BÁSICOS DE FARMACOLOGÍA

*anexos*

PÁGINA 221

# Anexos

---

## Intubación endotraqueal

### Fundamento teórico

La intubación y el apoyo respiratorio suelen ser necesarios en pacientes críticos, en anestesia general, relajados con bloqueantes neuromusculares y oxígeno 100%. Pero también se puede intubar al paciente consciente que no va a cirugía (injurias maxilofaciales, en presencia de obstrucción respiratoria, cuando la utilización de anestésicos y relajantes están contraindicados, etc.) o en pacientes que necesitan un soporte ventilatorio por corto o largo tiempo.

El primero en utilizar la intubación en anestesia fue Mac Ewen, en 1882, pero su divulgación se debe sobre todo a los Doctores Ivan Magyll y Walters, en 1920. En Colombia se empezó a utilizar desde el año de 1945 por el Dr. Iván Gil.

### Indicaciones

1. Para mantener la vía aérea en condiciones difíciles.
2. En pacientes con estómago lleno.
3. Cuando se utilizan relajantes musculares.
4. Para procedimientos quirúrgicos en los cuales no es fácil mantener las vías aéreas permeables.
5. Para prevenir la broncoaspiración.
6. En cirugía de cabeza, cuello, tórax y abdomen.
7. En maniobras de resucitación cardiopulmonar.
8. Para pacientes que requieren ventilación mecánica.

9. Cuando se requiere hacer un manejo agresivo y continuo de secreciones (atelectasias, intoxicación con organofosforados, infecciones pulmonares).
10. En insuficiencia respiratoria aguda, dada por falla neuromuscular, sobredosis de medicamentos, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, etc.

### Contraindicaciones

#### 1. Generales

- Trauma facial.
- Inexperiencia del operador.
- Falta de instrumentos.
- Incapacidad para visualizar la vía aérea por hemorragia masiva.
- Falta de cooperación del paciente.

#### 2. A la intubación orotraqueal

- Sospecha de fractura cervical.
- Fractura de mandíbula.
- Incapacidad de visualizar en forma adecuada la glotis.
- Artropatías que afectan la columna cervical o articulación temporo-mandibular.
- Micrognatia.

#### 3. A la intubación nasotraqueal

- Sospecha o fractura de la base del cráneo.
- Sinusitis maxilar.
- Trastornos hemorrágicos.
- Pólipos nasales.
- Atresia de Coanas.
- Abscesos retrofaríngeos.

## Complicaciones

### 1. Complicaciones agudas más frecuentes

- Trauma orodental, faríngeo, laríngeo y/o traqueal.
- Broncoaspiración.
- Epistaxis, sangrado de orofaringe.
- Broncoespasmo y laringoespasmo.
- Úlceras faríngeas, laríngeas o traqueales.
- Intubación endobronquial selectiva con colapso de pulmón contralateral.
- Perforación retrofaríngea.
- Desprendimiento de pólipos nasales y su paso a la tráquea.
- Desgarro de cornetes nasales.

### 2. Complicaciones crónicas más frecuentes

- Isquemia, laceración o estenosis de la fosa nasal.
- Necrosis septal.
- Parálisis de las cuerdas vocales.
- Disfagia.
- Sinusitis, laringitis, traqueítis.
- Sinequias de cuerdas vocales.
- Estenosis traqueal.
- Luxación de aritenoides.

Algunas de estas complicaciones crónicas se deben a la isquemia persistente de la mucosa, debida a la compresión ejercida por el balón del tubo. Por ello se aconseja a diario la presión del balón, asegurándose de que ésta no sea mayor de 18 mm de Hg.

### Equipo necesario

1. Fuente de oxígeno al 100%.
2. Laringoscopio con hojas curvas o rectas. Se encuentran disponibles hojas de tamaño creciente del #1 al #4.

3. Tubo endotraqueal: se prefieren transparente, desechables y con globo de baja presión. La graduación del tubo corresponde al diámetro interno en milímetros.
4. Sistema Ambú con respectivos empates para tubo endotraqueal.
5. Equipo de succión.
6. Monitorización en lo posible electrocardiográfico y de tensión arterial. (Figura anexo n.º 1).

### Tubo endotraqueal

Para seleccionar el diámetro del tubo se considera el posible diámetro de la tráquea y la apertura glótica, relacionadas directamente con la edad y el género (Tabla anexo n.º 1).

La distancia entre la arcada dentaria superior y la Carina es de 28 cm en el hombre y de 24 cm en la mujer, 17 cm en los niños de más de seis años y de 13 cm en niños menores.

Los tubos endotraqueales están disponibles en el mercado con diámetros internos desde 2,5 mm hasta llegar a 10 mm. La longitud desde la arcada dentaria hasta la punta es de 10 cm en el tubo endotraqueal de 2,5 mm de diámetro interno y de 22 cm el tubo de 10 mm.

La tabla resume las características de los tubos endotraqueales y se puede calcular el diámetro del tubo según las siguientes fórmulas:

- Edad en años más 16 dividido entre 4 = diámetro interno.
- Niños de más de 6,5 años: edad en años dividido entre 4 más 4,5 = diámetro interno.
- Niños de menos de 6,5 años: edad en años dividido entre 3 más 3,4 = diámetro interno.

Los manguitos neumotaponadores deben ser de alto volumen y baja presión para evitar lesiones por isquemia en mucosa traqueal, no deben ser usados en niños menores de 5 años, pues hay mayor riesgo de edema de mucosa traqueal y *crup* traumático.

**TABLA ANEXO N.º 1.** Medidas de los tubos endotraqueales.

Edad	Diametro externo mm	Diametro interno mm	Longitud cm
R.N.	4-4.5	2.5-3	10-10.5
0-3 m	4.5-5	3-3.5	10-11
3-6 m	6	3.5	10-11
6-12 m	6	4	11-12.5
12-18 m	6-7	4	12
18-24 m	6-7	4.5	13
2	7	4.5	13.5
3	7-8	5	13.5
4	8	5	13.75
5	8-9	5-6	14.
6	8-9	5-6	14
7	9	6-7	14.5
8	9	7	14.5
9	9-10	7	15.5
10	10	7-8	15.5
11	10	8	16
12	10-11	8	18
13	10-11	8	18
14 y mas edad	12-14	8-10.5	20-22

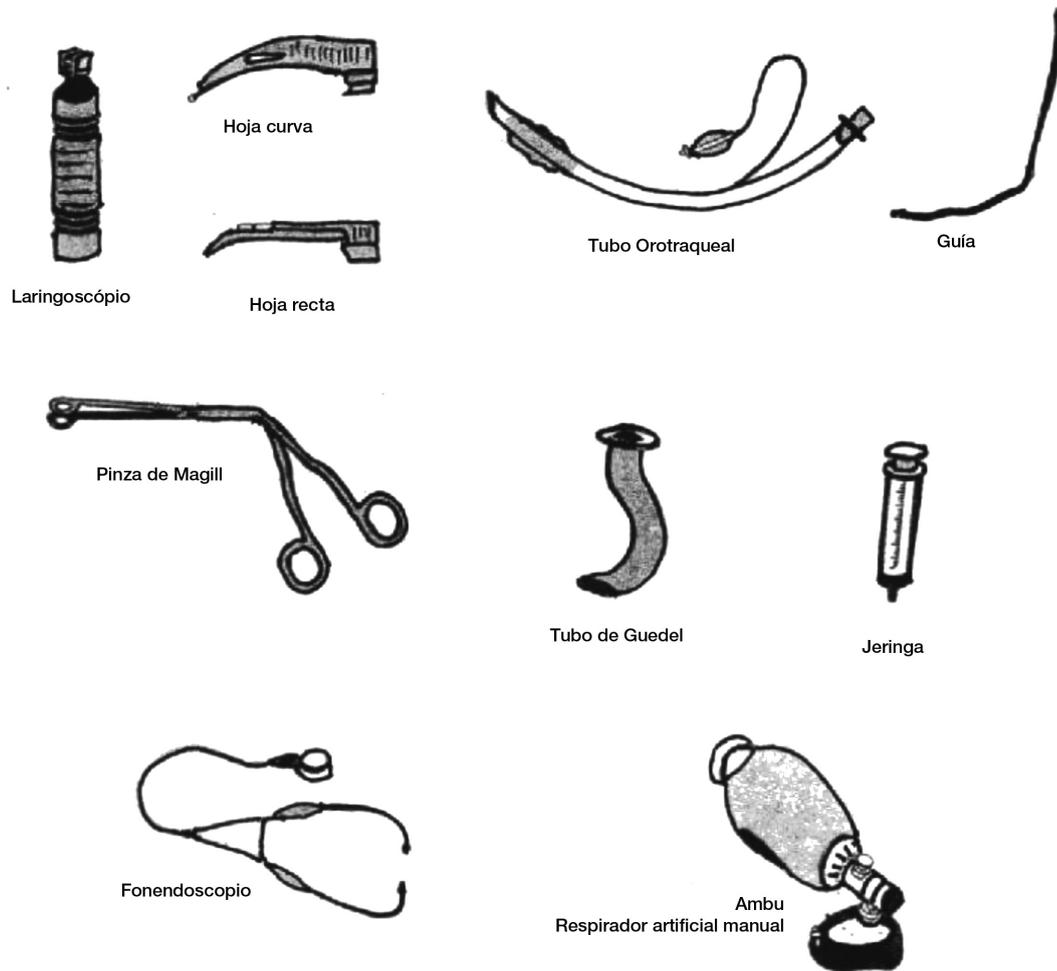
## Técnicas de intubación

El paciente debe colocarse decúbito supino, con la cabeza extendida mediante una almohadilla colocada en el occipucio para alinear los ejes laríngeo y faríngeo. El operador, situado detrás del paciente, sostiene el mango del laringoscopio con la mano izquierda y abre la boca del paciente con la mano derecha. Las mandíbulas se separan, colocando la parte lateral del índice a lo largo de los dientes superiores y el pulgar

contra los inferiores, para luego apretarlos en un movimiento de tijera.

La hoja del laringoscopio se introduce en su extremo distal a través de la comisura derecha del paciente y se dirige hacia la base de la lengua, desplazando ésta hacia la izquierda. La punta de la hoja avanza hasta tenerla enfrente de la epiglotis.

En este punto, quien practica el procedimiento debe girar la hoja del laringoscopio ade-



**FIGURA ANEXO N.º 1.** Equipo para intubación orotraqueal.

lante arriba, de modo que el mango vaya hacia el médico y la luz hacia delante.

Esta maniobra debe hacerse con muñeca izquierda fija. Si, por el contrario, la muñeca se flexiona, el laringoscopio se convierte en palanca con punto de apoyo en los incisivos del paciente, ocasionando lesión en los dientes o labios. Con la anterior manipulación se debe hacer visible la glotis, quedando expuestas las cuerdas vocales. Si no se visualiza la glotis no debe intentarse pasar el tubo endotraqueal; es mejor retirar la hoja 2 a 3 cm e intentar de nuevo ver la glotis.

Luego con la mano derecha se sostiene el tubo escogido, previa lubricación y se inserta por el ángulo derecho de la boca, siguiendo el

eje de la hoja y avanzando a través de las cuerdas vocales, justo hasta hacer desaparecer el balón (Figura anexo n.º 2).

Realizada la intubación, se suministra el soporte ventilatorio y se procede a insuflar el pneumotaponador con la mínima cantidad de aire necesaria para sellar la vía aérea (5-8 cc); se deben evitar presiones mayores de 18 mm Hg. De inmediato, se debe corroborar la adecuada posición del tubo endotraqueal, auscultando ambos hemitórax y el epigastrio.

Se confirma simetría en la ventilación pulmonar y se descarta entubación esofágica por la presencia o ausencia de ruidos al auscultar las zonas indicadas.

## Intubación fibroptica

El fibrolaringoscopio flexible es un instrumento que se adapta a la vía aérea del paciente y es muy útil para el acceso a una vía aérea difícil. Su flexibilidad permite su uso aún en pacientes con marcada limitación de la apertura bucal y la visualización directa del paso nasal cuando usamos esta vía para la intubación. Además nos permite la visualización de la tráquea y de los bronquios para la colocación de los tubos de doble luz.

## Manejo de máquina de anestesia

### Objetivos

1. Identificar los principales anestésicos inhalados e intravenosos y describir sus propiedades farmacológicas.
2. Describir y definir el uso de los aparatos fundamentales en una máquina de anestesia.
3. Describir la relación entre el coeficiente de partición sangre-gas y la concentración alveolar mínima.

La máquina de anestesia es un complejo modular de varios aparatos sencillos, ensamblados con varias válvulas y conexiones, que se utilizan en salas de cirugía para administrar por vía pulmonar gases o vapores a la sangre (oxígeno-anestésico).

A pesar de la multiplicidad de marcas, modelos, en una máquina sencilla se reconocen tres aparatos fundamentales: flujómetros (miden el volumen de los gases); la cámara de soda (extrae CO<sub>2</sub> del circuito respiratorio) y los vaporizadores (que transforman los líquidos anestésicos volátiles en vapores competentes para participar en el fenómeno de ventilación-perfusión y así pasar a la sangre en concentraciones anestésicas óptimas).

Estos aparatos mencionados se ensamblan íntimamente a las válvulas unidireccionales, tanto inspiratoria como espiratoria, quienes controlan la vía del flujo, dirigiéndola en un solo sentido, conforme al circuito respiratorio del sistema. Además, la válvula de oxígeno directo (*oxigen flush*) sirve para suministrar oxígeno a grandes flujos, cuando sea necesario llenar el circuito con este gas; y la válvula de escape o del circuito semicerrado, que es una válvula de seguridad para evitar hiperpresión dentro del sistema.

### Válvulas unidireccionales

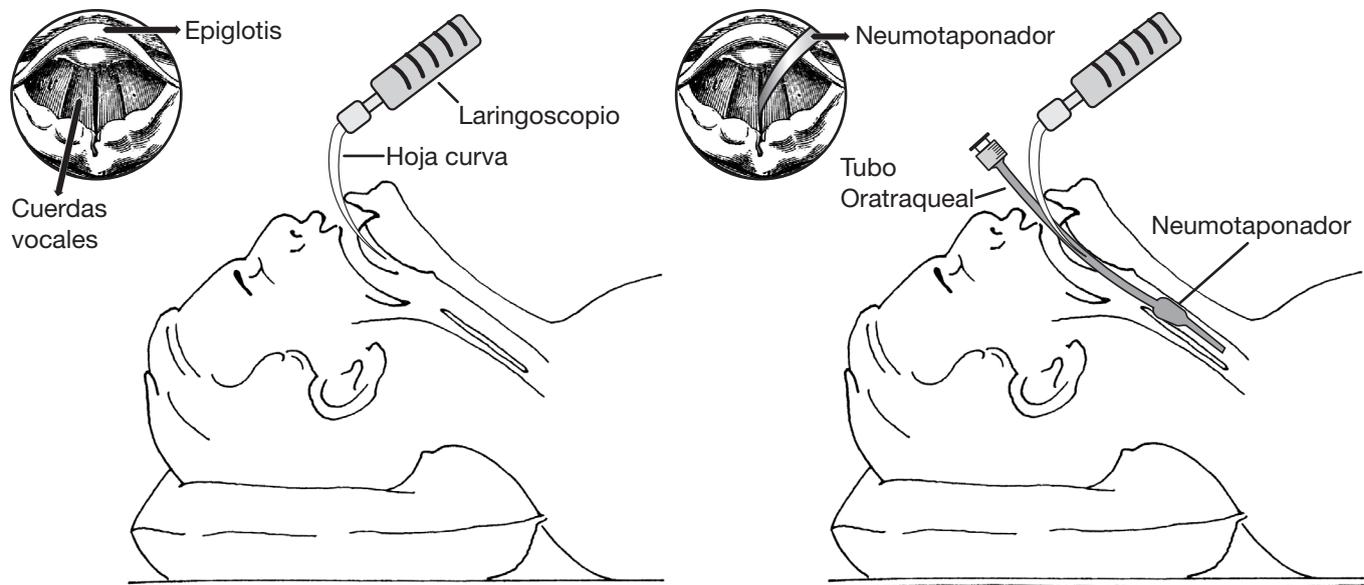
Situadas en la parte inspiratoria y espiratoria, envían el flujo en una sola dirección. Están fabricadas de material plástico, de poco peso, en forma circular para que ofrezcan resistencia a los flujos; colocados dentro de una estructura metálica que le da un tope de abertura y funcionan por los aumentos de flujo y presión dentro de su vía de influencia.

### Válvula de oxígeno directo (*oxigen flush*)

Su actividad en la máquina de anestesia es llenar instantánea y simultáneamente el circuito y los pulmones con oxígeno; su funcionamiento está indicado al iniciarse la anestesia, llenando el sistema de oxígeno puro para hiperventilar e hiperoxigenar la sangre como mecanismo defensivo que previene la hipoxia en el momento de la intubación. También en la terminación de la cirugía, efectuando la misma maniobra para barrer o lavar el pulmón de vapores anestésicos residuales. Y, por último, durante una complicación grave en el transoperatorio que demande extraer inmediatamente los anestésicos del pulmón y de la máquina.

### Válvula de escape

Se emplea para eliminar gradualmente parte de la mezcla espiratoria como mecanismo para extraer



**FIGURA ANEXO N.º 2.** Técnica para intubación orotraqueal.

el  $\text{CO}_2$  del circuito respiratorio. Además contribuye a evitar la sobredosis del anestésico al eliminarlo continuamente y principalmente es un vigilante de seguridad, pues al permanecer abierta impide sobrepresiones al sistema y los pulmones, que puedan ser nocivas para el alvéolo.

## Flujómetros

Miden los fluidos gaseosos en ml o lts por minuto de salida de la máquina, son de dos clases: húmedos y secos. Los primeros ya no se usan, los secos pueden ser de columna o rotámetros.

Los primeros, llamados también de "barra de plástico", como su nombre lo indica, consta de una columna de plástico que tiene un pequeño disco en un extremo que es desplazado por el gas dentro de un tubo de vidrio y marca con el otro extremo de la columna, por medio de graduaciones que hay en la parte superior del tubo de vidrio.

Los de rotámetro se constituyen de un pequeño cono o trompito incluido en un tubo de vidrio en forma de embudo. Este accesorio es elevado por el gas dentro del tubo, para poder

medir simultáneamente su cantidad con la parte superior o base. Cada gas tiene su flujómetro específico graduando de acuerdo a su densidad y viscosidad, además se distingue con un color estándar: azul, para el óxido nitroso y verde, para el oxígeno.

## Vaporizadores

La gran mayoría de los medicamentos que se utilizan como anestésicos se administran por inhalación en estado gaseoso, que a temperatura ambiente se encuentran como líquidos volátiles que permiten fácilmente cambiarles su estado físico, por medio de maniobras físicas. Los primeros vaporizadores introducidos al mercado utilizaban como recipientes materiales de vidrio que no conservan el calor, por lo cual la vaporización era incontrolable.

Los más modernos controlan su superficie y mantienen constante su vaporización por medio de recipientes metálicos con una gran masa que conserva y transmite el calor adecuado y permanente. El transporte de los gases neoformados, necesitados por el paciente, se efectúa incorpo-

rándolos al circuito respiratorio por medio de gases transportadores que entran al vaporizador y luego se mezclan con los otros gases que viajan por la máquina, conformando el flujo total.

Así algunos vaporizadores modernos, inclusive, compensan la cantidad de flujo transportador, de acuerdo a la temperatura, para mantener una vaporización más uniforme.

## Vaporizador para el Desflurano

Como este anestésico tiene características físicas muy especiales, el gas obtenido en el vaporizador, que dispone internamente de un sistema con dos circuitos de gas independientes y paralelos, uno de gas fresco y otro de vapor anestésico. Pero este vaporizador moderno tiene además un calentador eléctrico y una cámara presurizada en el reservorio del anestésico.

## Cámara de soda

Es el principal mecanismo para eliminar el exceso de  $\text{CO}_2$  de la mezcla respiratoria. Consta de un recipiente incorporado al circuito en el lado espiratorio, ocupado por una mezcla de varios hidróxidos: sodio, calcio y bario, combinados con silicatos, agua y un indicador de PH. Funciona reaccionando químicamente con el ácido carbónico con el cual se forman carbonatos y agua, es una reacción exotérmica por lo cual el recipiente se calienta cuando está captando  $\text{CO}_2$ , lo que sirve como indicador del funcionamiento apropiado, se sabe que la soda está agotada cuando el indicador de PH toma color azul, se vuelve muy blanda o muy dura.

La utilización de la cámara de soda aporta otros beneficios de bajo costo, tales como: la ausencia de contaminación del quirófano por gases nocivos, más exactitud en las mezclas inhaladas y conservación del calor y la humedad, tan necesarias en las vías respiratorias.

## Materiales

- Máquina de anestesia.
- Maniquí.
- Laringoscopio.
- Tubo endotraqueal.

## Procedimiento

- Identificar y reconocer cada uno de los aparatos que conforman la máquina de anestesia y el manejo de cada uno de ellos:
  - Válvulas unidireccionales.
  - Válvulas de oxígeno directo.
  - Válvulas de escape.
  - Flujómetros.
  - Vaporizadores.
  - Cámara de soda.

## Anestesia local y regional

LOS ANESTÉSICOS LOCALES son uno de los medicamentos más utilizados, ya que permiten realizar procedimientos de pequeña cirugía y de urgencias, que mediante la despolarización de la membrana nerviosa, cambia así la configuración del canal iónico, o por bloqueo directo de dicho canal, para de esta manera poder producir en una determinada porción del organismo insensibilidad al dolor, y el paciente permanece consciente.

### 1. Bloqueo del cuero cabelludo

Se realiza una infiltración alrededor de la bóveda craneana, a manera de corona con anestésico y con vasoconstrictor. La técnica consiste en hacer primero un pequeño habón cutáneo, para luego infiltrar tejido celular subcutáneo con agujas delgadas y Lidocaína al 1% con Epinefrina.

## 2. Bloqueo del nervio supraorbitario

Está indicada en cirugías menores de la frente o como analgesia en algunas neuralgias. La manera de hacerlo es palpando el agujero supraorbitario a 2.5 cm de la línea media, sobre el arco superciliar. Con una aguja de pequeño calibre se realiza un habón cutáneo para luego infiltrar más al fondo alrededor de dicho agujero, casi siempre basta con 3 ml de Lidocaína.

## 3. Bloqueo del nervio infraorbitario

Con este procedimiento se obtiene anestesia superficial del área comprendida entre el párpado inferior, el ala nasal y el labio superior, incluyendo la mucosa y la porción gingival de los incisivos. Para efectuar este procedimiento anestésico se debe palpar el agujero infraorbitario, situado a 2.5 cm de la línea media, por debajo de la hendidura palpebral y sobre el borde infraorbitario del hueso maxilar. Se utilizan agujas cortas y delgadas infiltrando máximo 2 ml de Lidocaína al 1 o 2%. Debe tenerse en cuenta que si la lesión se ubica muy cerca de la línea media el bloqueo será bilateral, ya que las ramas terminales inervan los segmentos contralaterales.

## 4. Bloqueo del nervio mentoniano

Está indicada para cirugías menores del labio inferior, parte inferior de la mandíbula y porción anterior de la barbilla. El agujero mentoniano se ubica sobre una línea imaginaria que una los agujeros supra e infraorbitarios a nivel del segundo bicúspide, 2 cm por debajo del labio inferior. La aparición de parestesias indicará el sitio exacto de la infiltración.

## 5. Bloqueo digital

Se realiza cuando hay que efectuar procedimientos quirúrgicos menores en los dedos, usando

agentes anestésicos sin vasoconstrictor por el riesgo de isquemia y necrosis.

Se infiltra 1 ml de Lidocaína sin Epinefrina a cada lado de la base del dedo comprometido. Volúmenes mayores pueden originar compresión y necrosis del dedo.

## 6. Bloqueo intercostal

Su indicación está dada para disminuir el dolor ocasionado por fracturas o en procedimientos quirúrgicos menores en el área costal. El sitio adecuado de infiltración se localiza en el ángulo posterior, por el borde inferior de la costilla.

## 7. Bloqueos de nervios periféricos

Este procedimiento anestésico inhibe la conducción de las sensaciones y aferencias en las fibras de los nervios periféricos y se aplica en cualquier lugar de la anatomía, siempre y cuando se tenga un fácil acceso al nervio menor (cubital, mediano, radial, etc.). También se practica en los troncos y plexos nerviosos (braquial, axilar, pudendo, ciático), o a la salida de los nervios del sistema nervioso central (bloqueo paravertebral o intercostal posterior).

## Anestesia peridural

EL PACIENTE EN DECÚBITO LATERAL y genuflexión máxima, previa asepsia y antisepsia de la región lumbar. Se localiza el espacio L2-L3, se aplica 2 cm de Lidocaína entre las apófisis espinosas, infiltrando piel y tejido celular subcutáneo. Con el dedo pulgar de la mano izquierda se fija el espacio elegido, introduciendo la aguja de Tuohy (son agujas gruesas # 16-18 con bisel corto, bordes redondeados y con la punta dirigida hacia arriba, que corresponde a la muesca en el extremo opuesto, lo cual indica cuando la aguja está introducida, que el bisel tiene direc-

ción superior), para luego avanzarla en forma lenta hasta el ligamento amarillo.

Una vez perforado el ligamento amarillo se pierde la resistencia al émbolo de una jeringa conectada a la aguja de Tuohy (prueba de Dogliotti). Identificado el espacio epidural, se gira la aguja 90 grados de tal forma que el bisel quede en posición cefálica. Esto permite un nivel más alto de anestesia y el eventual paso de un catéter fino para analgesia o anestesia peridural continua.

La dosis para analgesia en trabajo de parto inicial 10 cc Lidocaína al 0.5-1% y repetir la mitad de la dosis cada 30 minutos. Cuando se utiliza Bupivacaína administrarla al 0.125% (diluir 2.5 cc de Bupivacaína con suero fisiológico hasta completar 10 cc, aplicar esta dosis cada 2 horas). En otras cirugías, dosis inicial 15-20 cc de Lidocaína al 2% y repetir cada media hora 5 cc de la misma concentración.

Es un tipo de anestesia conductiva indicada para practicar intervenciones quirúrgicas en las extremidades inferiores y hemiabdomen inferior, incluyendo cirugías ginecológicas, urológicas y ortopédicas. También se emplea para tratamiento postoperatorio del dolor (Figura anexo n.º 3).

## Anestesia raquídea

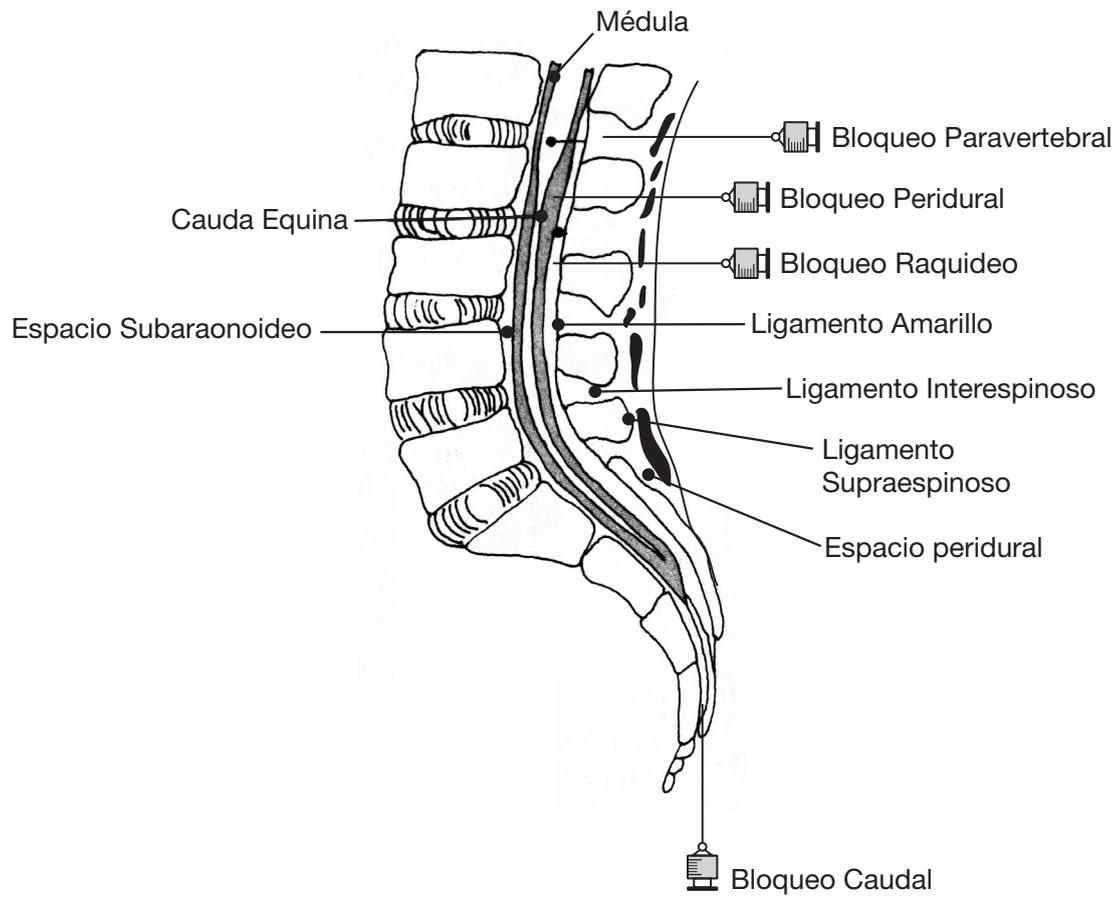
PARA ESTE PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO, el paciente puede estar sentado o en posición lateral y genuflexión, previa asepsia y antisepsia del sitio de punción. Se traza una línea imaginaria entre ambas crestas ilíacas, la cual coincide a

nivel de la columna vertebral, con las vértebras L3-L4. Con esta referencia se repara el espacio, se introduce por éste una aguja espinal punta tipo Quincke de pequeño calibre, número 25 a 29 para evitar la cefalea postraquídea. La aguja en su desplazamiento atraviesa: piel, tejido celular subcutáneo, ligamentos supraespinosos, intraespinosos, ligamento amarillo, espacio epidural y duramadre.

Cuando se traspasa el ligamento amarillo, se aprecia la perforación y debe salir luego el líquido cefalorraquídeo cristalino. Algunas veces sale manchado de sangre, pero con las siguientes gotas debe desaparecer el tinte rojizo. En caso contrario, retirar la aguja. Se aplica el anestésico local (previo retiro del alma de la aguja raquídea). La más utilizada es la Lidocaína al 5% o Bupivacaína al 0.5%, ambas son hiperbáricas, es decir, son más pesadas que el L C R, por lo cual van a la parte inferior y son por ello las recomendadas. Retirar la aguja rápido, abrir líquidos a chorro, acostar al paciente y continuar monitoreo clínico.

La duración promedio de la anestesia raquídea es de 2 horas, más 30 minutos de analgesia. Es un tipo de anestesia conductiva indicada para: cesárea, cirugía de periné, genitales, miembros inferiores. Algunos casos con problemas de vías aéreas, enfermedades hepáticas, renales, amputaciones.

Las complicaciones pueden ser la hipotensión, meningitis, aracnoiditis, disnea, bradicardia, retención de orina, problemas neurológicos (Figura anexo n.º 3).



**FIGURA ANEXO N.º 3.** Anestesia conductiva.

# Referencias bibliográficas

Aguilera Castro, F. (2010). *Anestesiología. 4ª Edición*. Colombia: Editorial Médica Celsus.

Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, and Joseph Loscalzo (Eds.). (2009). *Principios de Medicina Interna. 17ª Edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.

Anzola Pachón, Luis C. (2001). *Compendio de Anestesia para estudiantes del Área de la Salud de la Fundación Universitaria del Área Andina. 1ª Edición*. Colombia.

Constanzo, L. (2010). *Fisiología. 5ª edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.

Ganong, W. (2010). *Fisiología médica. 23ª Edición*. México: Editorial Manual Moderno.

Goodman y Gilman, Laurence, L., B. (2012). *Bases farmacológicas de la terapéutica. 12ª Edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.

Goodman y Gilman, Laurence, L., B. (2009). *Manual de Farmacología y Terapéutica. 1ª Edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.

Izasa M., C., Fuentes, J. y Marulanda T. (2008). *Fundamentos de Farmacología en Terapéutica. 5ª Edición*. Colombia: Editorial Postergraph.

Katzung, B. G. (2010). *Farmacología básica y clínica. 11ª Edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.

Morgan, E. y Maged, M. (2010). *Anestesiología Clínica. 4ª Edición*. México: Editorial Manual Moderno.

- Murray, R., Granner, D. y Rodwell, V. (2007). *Harper Bioquímica Ilustrada. 17ª Edición*. México: Editorial Manual Moderno.
- Patiño, W. (2009). *Fundamentos de Anestesiología. 2ª Edición*. Colombia: Editorial CIB.
- Pérez, A. García, V. y Gutiérrez, L. (1997). *Atlas de Procedimientos en Urgencias. 1ª Edición*. Colombia: Editorial Médica Celsus.
- Rau, J. (2002). *Respiratory Care pharmacology. 6ª Edición*. EE. UU.: Editorial Reviews.
- Schwartz Brunicardi, Ch. Y Andersen, D. (2011). *Principios de Cirugía. 9ª Edición*. México: Editorial Mac Graw Hill Interamericana.
- Velásquez, L. (2009). *Farmacología Básica y Clínica. 18ª Edición*. España: Editorial Panamericana.
- Zubirán, S. (2011). *Manual de Terapéutica Médica. 6ª Edición*. España: Editorial Panamericana.

## Lecturas recomendadas

- Accini, J., Atehortua, L., Amed, G., Dueñas, C., Echevarría, L., Fernández, R., Molina, F., Gómez, A., Gómez, J., Ortiz, G., Osio, L., Poveda, C. y Sénior, J. (2011). “Guías Colombianas de Cardiología: Tratamiento de la Falla Cardíaca Aguda”, *Revista Colombiana de Cardiología*, 18 (2), 169-199.
- Anthony, R.M., Gerry, H. y Yanmin, H. (2011). “Novel classes of antibiotics or more of the same”, *British Journal of Pharmacology*, 163 (1): 184-194.
- Beltrán, J., Beltrán, R., Bohórquez, R., Díaz, J., García, C., García, E., García, M., Gómez, E., Guerra, P., Hernández, H., Hernández, E., Herrera, M., Isaza, D. (2010). “Guías Colombianas de Cardiología: Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST”, *Revista Colombiana de Cardiología*, 17 (3), 121-270.
- Chau, P. (2010). “New insights into the molecular mechanisms of general anesthetics”, *British Journal of Pharmacology*, 161 (2): 288-307.
- Christopher, H. (2009). “Asthma”, *New England Journal of Medicine*, 360: 1002-1014.
- Duque, M., Franco, S., Gil, I., Gómez, C., Marín, J., Medina, L., Melgarejo, E., Mora, G., Negrette, A., Orejuela, A., Pava, L., Pérez, C., Restrepo, C., Rincón, C. y Rodríguez, D. (2011). “Guías Colombianas de Cardiología: arritmias ventriculares y muerte súbita”, *Revista Colombiana de Cardiología*, 18(1), 1-160.

## **B** Bibliografía

- Lange C., C., Sarrazin, C. y Zeuzem, S. (2010). “Specifically targeted anti-viral therapy for hepatitis C—a new era in therapy”, *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 32 (1): 14-28.
- Menno, D., Truong, H., Vo Minh, H., Gavin, J., Nguyen, V., Bach, V., Phan, T., Do Quang Ha, Yi Guan, Malik, P., Tran, T., Jeremy, F. (2005). “Oseltamivir Resistance during Treatment of Influenza A (H5N1) Infection”, *New England Journal of Medicine*, 353: 2667-2672.
- Padmapriyadarsini, C., Narendran, G. y Swaminathan, S. (2011). “Diagnosis & treatment of tuberculosis in HIV co-infected patients”, *Indian Journal of Medicine*, 134 (6), 850-865.
- Perrault, S., Dragomir, A., Roy, L., White, M., Blais, L., Lalonde, L., Bérard, A. (2010). “Adherence level of antihypertensive agents in coronary artery disease”, *British Journal of Clinical Pharmacology*, 69 (1): 74-84.
- Qaseem, A., Wilt, T. J., Weinberger, S. E., Hanania, N. A., Criner, G., van der Molen, T., Marciniuk, D. D., Denberg, T., Schünemann, H., Wedzicha, W., MacDonald, R., Shekelle, P. (2011). “Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society”. *Annals of Internal Medicine*, 155 (3): 179-191.
- Rey, J. E., Tudó, G., Martínez, J. A., González, J. (2012). “Synergist effect of two combinations of anti-tuberculous drug against Mycobacterium tuberculosis”, *Tuberculosis* 92 (3): 260-3.
- Rhen, T., Cidrowski, J. (2005). “Anti-inflammatory Action of Glucocorticoids. New Mechanisms for Old Drugs”, *New England Journal of Medicine*, 353: 1711-1723.
- Rowena, L. and Elizabeth, J. (2008). “Cell-division inhibitors: new insights for future antibiotics”. *Nature Reviews Drug Discovery*, 7: 324-338.
- Shimazaki, T., Kadowaki, T., Ohyama, Y., Ohe, K., Kubota, K. (2007). “Hemoglobin A1C (HbA1c) predicts future drug treatment for diabetes mellitus: a follow-up study using routine clinical data in a Japanese university hospital”, *Department of Pharmacoepidemiology, Graduate School of Medicine, the University of Tokyo, and Tokyo, Japan*, 149: 196–204.
- Susan, L., Tarra, K., and Sujata, T. (2008). “Quick-relief Medications for Asthma”, *Drug Class Reviews*.
- Thaiss, W. M., Thaiss, C. C. y Thaiss, C. A. (2012). “Recent developments in the epidemiology and management of tuberculosis-New solutions to old problems?”, *Infect Drug Resist*, 5: 1-8.



# Glosario

## A

**Absceso:** Es un proceso infeccioso e inflamatorio del tejido del organismo, caracterizado por la hinchazón y la acumulación de secreción purulenta.

**Acatisia:** Se denomina a la incapacidad para mantenerse quieto, se acompaña de la necesidad imperiosa de moverse y lleva al paciente a cambiar de lugar y de postura de manera constante.

**Acupuntura:** Técnica milenaria de la medicina tradicional china que al realizar la inserción y manipulación de agujas en los puntos de los meridianos corporales restaura la salud y el bienestar en el paciente.

**Adrenérgico:** Terminación nerviosa en la que el impulso se transmite por acción de la liberación de mediadores adrenérgicos como la adrenalina y noradrenalina.

**Alopecia:** Pérdida anormal o dispersión del pelo, con ubicación más frecuente en el cuero cabelludo.

**Amnesia:** Se define como la pérdida total o parcial de la memoria.

**Angiotensina:** Es un polipéptido que en la circulación sanguínea origina vasoconstricción, aumento de la presión arterial y liberación de aldosterona.

**Anorexia:** Desorden de la alimentación que refiere la inapetencia o falta de apetito y puede ocurrir en circunstancias muy diversas.

**Ansiolítico:** Son psicofármacos tranquilizantes para controlar los síntomas de la ansiedad.

**Anticolinérgicos:** inhibidores competitivos reversibles de los receptores para la acetilcolina.

**Antiemético:** Medicamento que al administrarse actúa sobre los centros de control del vómito.

**Antimicótico:** Medicamento en diferentes presentaciones farmacológicas para el tratamiento de enfermedades producidas por los hongos.

**Antimuscarínico:** Inhibidores competitivos reversibles que actúan sobre los receptores muscarínicos de acetilcolina.

**Antipirético:** son medicamentos que reducen la fiebre mediante su acción sobre la termorregulación hipotalámica para mantener la temperatura corporal en los límites normales.

**Aplasia medular:** Se fundamenta en la desaparición de las células madre de la médula ósea encargadas del proceso hematopoyético.

**Astenia:** Sensación de debilidad y falta de energía generalizada, tanto física como intelectual, que disminuye la capacidad para realizar alguna labor.

**Aterogenesis:** Proceso de formación de las placas ateromatosas en la túnica íntima de las arterias.

**Atropínico:** Reacción esperada por acción de los medicamentos anticolinérgicos

## C

**Catalepsia:** Estado biológico en el cual una persona reposa inmóvil, en aparente muerte y sin signos vitales, cuando en realidad se halla en un estado consciente.

**Citoquinas:** Son proteínas responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

**Cognitivo:** Es un término utilizado para referirse al conocimiento o a todo aquello relativo a éste.

## D

**Decúbito:** Postura corporal que implica estar acostado.

**Discrasia sanguínea:** Estado patológico de la sangre; entre ellas están la trombocitopenia, todas las anemias y la leucemia.

**Diurético:** Sustancia que al ser ingerida provoca una eliminación de agua y sodio en el organismo a través de la orina.

## E

**Eosinofilia:** Presencia de una cantidad anormalmente alta de eosinófilos en la sangre.

**Epigastralgia:** Dolor a nivel de la línea media en la parte superior del abdomen.

**Estrógeno:** Hormona sexual esteroidea (derivadas del ciclopentanoperhidrofenantreno) de tipo femenino principalmente, producido por los ovarios.

**Etiología:** Ciencia que estudia las causas de las cosas. En medicina se refiere al origen de la enfermedad.

**Exantema:** Erupción cutánea que aparece de forma aguda.

## F

**Flebitis:** Término que hace referencia a la inflamación de una vena.

## G

**Glucagón:** Hormona peptídica de 29 aminoácidos, producida por el páncreas, que actúa en el metabolismo del glucógeno.

## H

**Hepatomegalia:** Aumento patológico del tamaño del hígado.

**Hipertensión:** Término empleado para describir la presión arterial alta.

**Hipertiroidismo:** Enfermedad en la que se produce una cantidad excesiva de hormonas tiroideas circulantes.

**Hipoglicemiante:** conjunto heterogéneo de medicamentos que se caracterizan por producir una disminución de los niveles de azúcar en circulación, luego de su administración.

**Hipotensión:** Término empleado para describir la presión arterial baja.

**Hipotensión ortostática:** Disminución brusca de la presión arterial, como resultado cuando se pone de pie una persona después de haber estado sentada o acostada.

**Hipotiroidismo:** Enfermedad en la que se presenta disminución de los niveles de hormonas tiroideas en el plasma sanguíneo y, consecuentemente, en el cuerpo.

## I

**Interleucina:** Conjunto de citocinas que son sintetizadas principalmente por los leucocitos y células endoteliales o del estroma del timo y de la médula ósea.

**Isquemia:** Disminución transitoria o permanente del flujo sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno.

## L

**Leucopenia:** Disminución del número de leucocitos o glóbulos blancos totales por debajo de 4.000-4.500/mm<sup>3</sup>.

## M

**Micótico:** Término usado en la medicina para hacer referencia a los hongos.

**Miocardio:** Tejido muscular del corazón.

## N

**Narcótico:** Fármaco que en la mayoría de los casos inhibe la transmisión de señales nerviosas, en particular, las asociadas al dolor.

**Neuroléptico:** medicamento también denominado antipsicótico que frecuentemente, aunque no exclusivamente, es usado para el tratamiento de las psicosis.

## O

**Occipucio:** Expresión anatómica para referirse a la parte posterior de la cabeza.

**Opiáceo:** Sustancia alcaloide presente en el opio, con mayor poder adictivo.

## P

**Paroxismo:** Exacerbación o exaltación extrema de un síntoma, signo o enfermedad.

**Peptidoglicanos:** componente básico de la pared celular en bacterias. Es el responsable de la rigidez de la pared.

**Polidipsia:** Aumento anormal de la sed y que puede llevar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquidos.

**Polifagia:** Aumento anormal de la necesidad de comer, que puede deberse a ciertos trastornos psicológicos o a alteraciones de tipo hormonal.

**Poliuria:** Síntoma que consiste en una emisión de un volumen de orina superior al esperado.

**Prostaglandinas:** Son eicosanoides (20 carbonos) derivados de lípidos de membrana, que intervienen en los procesos inflamatorios y en otras funciones, tales como la agregación plaquetaria, la fiebre o la modulación de la secreción gástrica.

**Psicotrópicos:** Agente farmacológico con propiedades para inducir cambios en el humor o estado de ánimo y en la calidad de la percepción de un sujeto.

## R

**Receptor colinérgico:** Complejos moleculares que en las células del organismo reciben selectivamente la señal de la acetilcolina.

**Retinopatía:** Representación genérica utilizada en medicina para hacer referencia a cualquier enfermedad no inflamatoria que afecte a la retina.

## S

**Sedante:** Fármaco depresor del sistema nervioso central.

**Síndrome de Reye:** Enfermedad grave que se produce con mayor frecuencia en niños menores de 10 años después del consumo de aspirina. Se caracteriza por vómitos, síndrome confusional hepatomegalia, somnolencia e incluso coma.

## T

**Trombocitopenia:** Disminución del número de plaquetas circulantes en sangre por debajo de los niveles normales, es decir, con un recuento plaquetario inferior a 100.000/mm<sup>3</sup>.

## V

**Venopunción:** Extracción de sangre de una vena, generalmente tomada por un bacteriólogo.

# Índice de tablas y figuras

<b>TABLA 2.1.</b> Reacciones metabólicas sintéticas o fase II.	43
<b>FIGURA 2.1.</b> Resumen sobre la farmacocinética y farmacodinamia.	45
<b>FIGURA 3.1.</b> Bronquio: cambios anatomopatológicos.	50
<b>TABLA 3.1.</b> Agonistas Adrenérgicos Selectivos.	52
<b>FIGURA 3.2.</b> Estructuras químicas broncodilatadoras.	53
<b>FIGURA 3.3.</b> Estructuras químicas corticoesteroides.	55
<b>FIGURA 3.4.</b> Estructuras químicas cromonas.	55
<b>FIGURA 3.5.</b> Estructuras químicas de los modificadores de leucotrienos.	56
<b>FIGURA 3.6.</b> Estructuras químicas de los antihistamínicos.	58
<b>FIGURA 3.7.</b> Estructuras químicas de medicamentos para el tratamiento de la tuberculosis.	63
<b>TABLA 3.2.</b> Agonistas Adrenérgicos Selectivos.	65
<b>FIGURA 3.8.</b> Estructuras químicas de los antitusivos.	68
<b>FIGURA 4.1.</b> Estructuras químicas de los vasodilatadores: nitratos.	76
<b>FIGURA 4.2.</b> Estructuras químicas de los bloqueadores B adrenérgicos.	77
<b>FIGURA 4.3.</b> Estructuras químicas de los antagonistas del calcio.	78
<b>FIGURA 4.4.</b> Estructuras químicas de los antiarrítmicos.	85
<b>FIGURA 4.5.</b> Estructuras químicas de los antihipertensivos.	89
<b>FIGURA 4.6.</b> Estructuras químicas de los vasodilatadores.	92
<b>TABLA 5.1.</b> Composición electrolítica del líquido intracelular.	111

<b>TABLA 5.2.</b> Composición electrolítica del líquido extracelular.	111
<b>FIGURA 5.1.</b> Representación esquemática de la unión neuromuscular.	115
<b>FIGURA 5.2.</b> Relajantes neuromusculares.	120
<b>FIGURA 5.3.</b> Estructuras químicas de ansiolíticos e hipnóticos.	131
<b>FIGURA 6.1.</b> Aspectos farmacológicos de los antiinflamatorios no esteroideos.	142
<b>FIGURA 6.2.</b> Estructuras químicas de los analgésicos y antiinflamatorios.	148
<b>FIGURA 8.1.</b> Estructuras químicas de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica.	164
<b>FIGURA 8.2.</b> Estructuras químicas de medicamentos procinéticos.	165
<b>FIGURA 8.3.</b> Estructura química de antidiarreicos.	165
<b>FIGURA 9.1.</b> Mecanismo de acción de las penicilinas y cefalosporinas.	171
<b>FIGURA 9.2.</b> Estructura química de las penicilinas.	175
<b>FIGURA 9.3.</b> Estructura química de las cefalosporinas.	177
<b>FIGURA 9.4.</b> Estructura química de los macrólidos.	179
<b>FIGURA 9.5.</b> Estructura química de las quinolonas.	181
<b>FIGURA 9.6.</b> Estructura química de las tetraciclinas.	182
<b>FIGURA 9.7.</b> Estructura química del cloranfenicol.	183
<b>FIGURA 9.8.</b> Estructura química de las sulfonamidas y del trimetoprim.	185
<b>FIGURA 9.9.</b> Estructura química de las lincosaminas.	186
<b>FIGURA 9.10.</b> Estructura química de los antivirales.	194
<b>FIGURA 10.1.</b> Estructura química de los antimicóticos.	199
<b>TABLA ANEXO N.º 1.</b> Medidas de los tubos endotraqueales.	224
<b>FIGURA ANEXO N.º 1.</b> Equipo para intubación orotraqueal.	225
<b>FIGURA ANEXO N.º 2.</b> Técnica para intubación orotraqueal.	227
<b>FIGURA ANEXO N.º 3.</b> Anestesia conductiva.	231

El autor se propuso la tarea de elaborar esta segunda edición de *Fundamentos básicos de Farmacología*, con un escrito sencillo y didáctico, tal como se desarrolla en el proyecto pedagógico de aula y se realiza en la práctica.

El esfuerzo de la actualización se centró en complementar algunos contenidos dentro de los diferentes capítulos, como el de farmacología del aparato respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal y el referente a los medicamentos antibacterianos y antivirales, además, con el fin de ampliar el campo de la farmacología clínica, se adicionaron cinco capítulos con temáticas muy importantes, como los contenidos básicos de la farmacología del sistema nervioso, endocrino y la introducción a las terapias complementarias.

**Luis Carlos Anzola Pachón**

---

**LUIS CARLOS ANZOLA PACHÓN** es Licenciado en Ciencias de la Educación, área Biología y Química, de la Universidad Pedagógica Nacional, además es Médico Cirujano de la Universidad Nacional de Colombia. Especialista en Gerencia en Salud Ocupacional de la Fundación Universitaria del Área Andina. Especialista en Pedagogía para el desarrollo del aprendizaje Autónomo de la Universidad Nacional Abierta y a Distancia. Es Magíster en Medicina Alternativa, área Medicina tradicional china y Acupuntura, de la Universidad Nacional de Colombia. En la actualidad, es Profesor asociado de la Fundación Universitaria del Área Andina.

ISBN 978-958-8494-63-0



9 789588 494630 &gt;