



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

FLASHCARDS DE FARMACOLOGÍA BÁSICA



CUARTA EDICIÓN



George M. Brenner

Flashcards de Farmacología básica

CUARTA EDICIÓN

George M. Brenner, PhD

*Professor Emeritus of Pharmacology
Oklahoma State University
Tulsa, Oklahoma*



Índice de secciones

Sección I: Fármacos que actúan sobre el SNA, autacoides y neuromusculares ----- 15

Adrenalina ----- 17

Atropina ----- 18

Bocetan ----- 19

Dobutamina ----- 20

Edrofonio ----- 21

Epoprostenol ----- 22

Fenilefrina ----- 23

Fenoxibenzamina ----- 24

Fentolamina ----- 25

Metirosina ----- 26

Metoprolol ----- 27

Pilocarpina ----- 28

Piridostigmina ----- 29

Pralidoxima ----- 30

Propranolol ----- 31

Pseudoefedrina ----- 32

Rocuronio ----- 33

Slidenafilo ----- 34

Solifenacina ----- 35

Succinilcolina ----- 36

Tamsulosina ----- 37

Terazosina ----- 38

Sección II: Fármacos cardiovasculares ----- 39

Acetazolamida ----- 42

Adenosina ----- 43

Aliskireno ----- 44

Amilorida ----- 45
Amiodarona ----- 46
Amlodipino ----- 47
Carvedilol ----- 48
Clonidina ----- 49
Conivaptán ----- 50
Digoxina ----- 51
Diltiazem ----- 52
Dofetilida ----- 53
Esmolol ----- 54
Espironolactona ----- 55
Fenoldopam ----- 56
Furosemida ----- 57
Hidralazina ----- 58
Hidroclorotiazida ----- 59
Lisinopril ----- 60
Manitol ----- 61
Metildopa ----- 62
Minoxidil ----- 63
Nesiritida ----- 64
Nitroglicerina ----- 65
Nitroprusiato sódico ----- 66
Quinidina ----- 67
Ranolazina ----- 68
Sotalol ----- 69
Valsartán ----- 70
Verapamilo ----- 71

Sección III: Fármaco para controlar los lípidos, la coagulación y la hematopoyesis ----- 72

Abciximab ----- 73
Ácido acetilsalicílico ----- 74

Ácido fólico -----	75
Alteplasa -----	76
Atorvastatina -----	77
Bivalirudina -----	78
Cilostazol -----	79
Clopidogrel -----	80
Colestiramina -----	81
Dabigatrán -----	82
Enoxaparina -----	83
Epoetina -----	84
Eptifibatida -----	85
Ezetimiba -----	86
Filgrastim -----	87
Gemfibrozilo -----	88
Heparina -----	89
Niacina -----	90
Rivaroxabán -----	91
Warfarina -----	92

Sección IV: Fármacos depresores del sistema nervioso central ----- 93

Acamprosato -----	94
Bupirona -----	95
Carbamazepina -----	96
Diazepam -----	97
Disulfiram -----	98
Etosuximida -----	99
Fenitoína -----	100
Fenobarbital -----	101
Flumazenil -----	102
Gabapentina -----	103
Lamotrigina -----	104

Lorazepam ----- 105
Ramelteón ----- 106
Topiramato ----- 107
Valproato ----- 108
Zolpidem ----- 109

Sección V: Fármacos psicotrópicos ----- 110

Amitriptilina ----- 111
Anfetamina y dextroanfetamina ----- 112
Aripiprazol ----- 113
Bupropión ----- 114
Carbonato de litio ----- 115
Desipramina ----- 116
Fenelzina ----- 117
Fluoxetina ----- 118
Haloperidol ----- 119
Metilfenidato ----- 120
Mirtazapina ----- 121
Olanzapina ----- 122
Risperidona ----- 123
Vareniclina ----- 124
Venlafaxina ----- 125

Sección VI: Analgésicos y antimigrañosos ----- 126

Butorfanol ----- 127
Dihidroergotamina ----- 128
Fentanilo ----- 129
Meperidina ----- 130
Metadona ----- 131
Morfina ----- 132
Naloxona ----- 133

Sumatriptán ----- **134**

Tramadol ----- **135**

Sección VII: Fármacos para las enfermedades neurodegenerativas y antídotos ----- 136

Baclofeno ----- **137**

Benzatropina ----- **138**

Donepezilo ----- **139**

Entacapona ----- **140**

Glatirámero ----- **141**

Interferón β -1b ----- **142**

Levodopa-carbidopa ----- **143**

Memantina ----- **144**

Pramipexol ----- **145**

Selegilina ----- **146**

Sección VIII: Anestésicos ----- 147

Benzocaína ----- **148**

Bupivacaina ----- **149**

Dantroleno ----- **150**

Ketamina ----- **151**

Lidocaina ----- **152**

Midazolam ----- **153**

Oxido nitroso ----- **154**

Propofol ----- **155**

Sevoflurano ----- **156**

Sección IX: Fármacos del aparato digestivo ----- 157

Aprepitant ----- **159**

Bisacodilo ----- **160**

Carbonato cálcico ----- **161**

Docusato ----- **162**

Lactulosa ----- **163**
Loperamida ----- **164**
Lubiprostona ----- **165**
Mesalazina ----- **166**
Metoclopramida ----- **167**
Omeprazol ----- **168**
Ondansetrón ----- **169**
Prometazina ----- **170**
Ranitidina ----- **171**
Sucralfato ----- **172**

Sección X: Fármacos del aparato respiratorio y antihistamínicos ----- 173

Cromoglicato sódico ----- **174**
Difenhidramina ----- **175**
Fluticasona ----- **176**
Ipatropio ----- **177**
Loratadina ----- **178**
Montelukast ----- **179**
Omalizumab ----- **180**
Salbutamol ----- **181**
Salmeterol ----- **182**
Teofilina ----- **183**
Zileutón ----- **184**

Sección XI: Farmacos del aparato locomotor ----- 185

Alopurinol ----- **186**
Anakinra ----- **187**
Celecoxib ----- **188**
Etanercept ----- **189**
Ibuprofeno ----- **190**
Indometacina ----- **191**

Infliximab ----- **192**
Paracetamol ----- **193**
Pegloticasa ----- **194**
Probenecid y colchicina ----- **195**

Seccion XII: Farmacos del sistema endocrino ----- 196

Acarbosa ----- **198**
Alendronato ----- **199**
Calcitonina ----- **200**
Canaglifozina ----- **201**
Colecalciferol ----- **202**
Denosumab ----- **203**
Desmopresina ----- **204**
Etinilestradiol y noretindrona ----- **205**
Finasterida ----- **206**
Fludrocortisona ----- **207**
Glipizida ----- **208**
Hidrocortisona ----- **209**
Insulina ----- **210**
Levotiroxina ----- **211**
Medroxiprogesterona ----- **212**
Metformina ----- **213**
Metimazol ----- **214**
Octreotida ----- **215**
Oxitocina ----- **216**
Pioglitazona ----- **217**
Pramlintida ----- **218**
Prednisona ----- **219**
Raloxifeno ----- **220**
Sitagliptina ----- **221**
Somatropina ----- **222**

Teriparatida ----- **223**

Sección XIII: Antibióticos ----- 224

Amoxicilina-acido clavulánico ----- **225**

Azitromicina ----- **226**

Cefazolina ----- **227**

Cefepima ----- **228**

Ceftazidima-avibactam ----- **229**

Ceftriaxona ----- **230**

Ciprofloxacino ----- **231**

Clindamicina ----- **232**

Doxiciclina ----- **233**

Eritromicina ----- **234**

Etambutol ----- **235**

Gentamicina ----- **236**

Imipenem-cilastatina ----- **237**

Isoniazida ----- **238**

Levofloxacino ----- **239**

Linezolid ----- **240**

Mupirocina ----- **241**

Penicilina G ----- **242**

Quinupristina-dalfopristina ----- **243**

Rifampicina ----- **244**

Trimetoprima-sulfametoxazol ----- **245**

Vancomicina ----- **246**

Sección XIV: Antifúngicos, antivirales y antiparasitarios ----- 247

Aciclovir ----- **248**

Albendazol ----- **249**

Anfotericina B ----- **250**

Artemeter-lumefantrina ----- **251**

Caspofungina ----- **252**
Darunavir ----- **253**
Ganciclovir ----- **254**
Griseofulvina ----- **255**
Itraconazol ----- **256**
Ivermectina ----- **257**
Maraviroc ----- **258**
Metronidazol ----- **259**
Oseltamivir ----- **260**
Prazicuantel ----- **261**
Primaquina ----- **262**
Quinina ----- **263**
Raltegravir ----- **264**
Ribavirina ----- **265**
Rilpivirina ----- **266**
Tenofovir ----- **267**
Terbinafina ----- **268**
Trifluridina ----- **269**
Zidovudina ----- **270**

Sección XV: Antineoplásicos e inmunosupresores ----- 271

Anastrozol ----- **272**
Bleomicina ----- **273**
Cetuximab ----- **274**
Ciclofosfamida ----- **275**
Cisplatino ----- **276**
Doxorubicina ----- **277**
Etopósido ----- **278**
Fluorouracilo ----- **279**
Gemcitabina ----- **280**
Imatinib ----- **281**

Leuprolida ----- **282**

Mercaptopurina ----- **283**

Metotrexato ----- **284**

Paclitaxel ----- **285**

Sirolimus ----- **286**

Tamoxifeno ----- **287**

Trastuzumab ----- **288**

Vincristina ----- **289**

Página de créditos



Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Pharmacology Flash Cards 4e

© 2018 by Elsevier, Inc. All rights reserved

Previous editions copyrighted 2013, 2010, 2006 by Saunders an imprint of Elsevier Inc.

ISBN: 978-0-323-35564-3

This translation of *Pharmacology Flash Cards, 4e.*, by George M. Brenner, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier Inc. Esta traducción de *Pharmacology Flash Cards, 4.ª ed.*, de George M. Brenner, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier Inc.

Flashcards de Farmacología básica, 4.ª ed., de George M. Brenner y Craig W. Stevens

© 2019 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-9113-458-9 eISBN: 978-84-9113-585-2

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:

Amalia Lafuente Flo

Coordinadora de la asignatura de Farmacología general

Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina (Campus Clínic), Universitat de Barcelona

Patricia Gasso Astorga

Profesora del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina (Campus Clínic), Universitat de Barcelona

Sergio Mas Herrero

Profesor del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina (Campus Clínic), Universitat de Barcelona

Joan Albert Arnaiz Gargallo

Profesor del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina (Campus Clínic), Universitat de Barcelona

Gonzalo Calvo Rojas

Profesor del Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina (Campus Clínic), Universitat de Barcelona

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B 6.676-2019

Impreso en China

Prefacio

Esta colección de *Flashcards de Farmacología básica*, totalmente revisada, introduce varias novedades que ayudarán a los estudiantes a memorizar los nombres y las principales características de los fármacos más importantes utilizados en la actualidad. Todas las fichas impresas también están disponibles en línea en la página web de *Student Consult*, que además permite acceder a otras 70 fichas adicionales y a 11 esquemas en los que se comparan las principales propiedades farmacológicas de las categorías de fármacos más relevantes (el contenido de *Student Consult* está íntegramente en inglés). Por ejemplo, en uno de los esquemas se compara la composición, el mecanismo y el uso de los inmunomoduladores antirreumáticos y en otro se compara el lugar de acción, el mecanismo de acción y el uso clínico de los medicamentos en la hepatitis vírica. Una propiedad muy práctica de las fichas en línea es que permiten pasar de una cara a otra de la ficha a medida que el estudiante va aprendiendo las propiedades más destacadas de los fármacos.

La obra *Flashcards de Farmacología básica* está organizada por categorías de fármacos, lo que facilita a los estudiantes la asociación y la comparación entre fármacos similares. Las fichas se han dividido en 15 secciones correspondientes a los principales órganos, aparatos o sistemas y a su uso terapéutico. Cada sección comienza con una lista de los fármacos incluidos en la sección y una o varias ilustraciones para favorecer el aprendizaje de los mecanismos de los fármacos. Cada sección de fichas puede agruparse con una goma o una pinza sujetapapeles, y utilizar las partes superior e inferior de la caja a modo de bandejas. Las fichas se pueden ordenar fácilmente por categorías de fármacos gracias al hecho de que se ha utilizado un color distinto para el encabezamiento de cada una de ellas. El estudiante puede reordenar las fichas como le resulte más útil para el estudio de la farmacología porque muchos fármacos encajan en más de una sección.

Cada ficha presenta la información más relevante de un único fármaco. La parte frontal de la ficha incluye el número de ficha y el nombre genérico del fármaco. En esta edición se ha añadido una ilustración del mecanismo de acción en muchas de las fichas. En la parte posterior de la ficha se muestran las clases terapéutica y farmacológica del medicamento, así como una breve descripción del mecanismo de acción, el uso clínico, los efectos adversos y las interacciones del fármaco. También se describen las consideraciones especiales relativas a cada fármaco. En la parte inferior de la ficha se mencionan los fármacos que tienen unas características similares y los que tienen su propia ficha se destacan en negrita. Esto favorece la asociación de varios fármacos con propiedades parecidas.

Se recomienda comenzar el estudio memorizando la clasificación del fármaco. A continuación, debe aprenderse el mecanismo de acción y el uso clínico de cada uno de los fármacos pertenecientes a una categoría determinada. Por último, se estudiarán los principales efectos adversos e interacciones farmacológicas que se indican en la ficha, teniendo en cuenta que todos los fármacos pueden tener otros efectos adversos e interacciones.

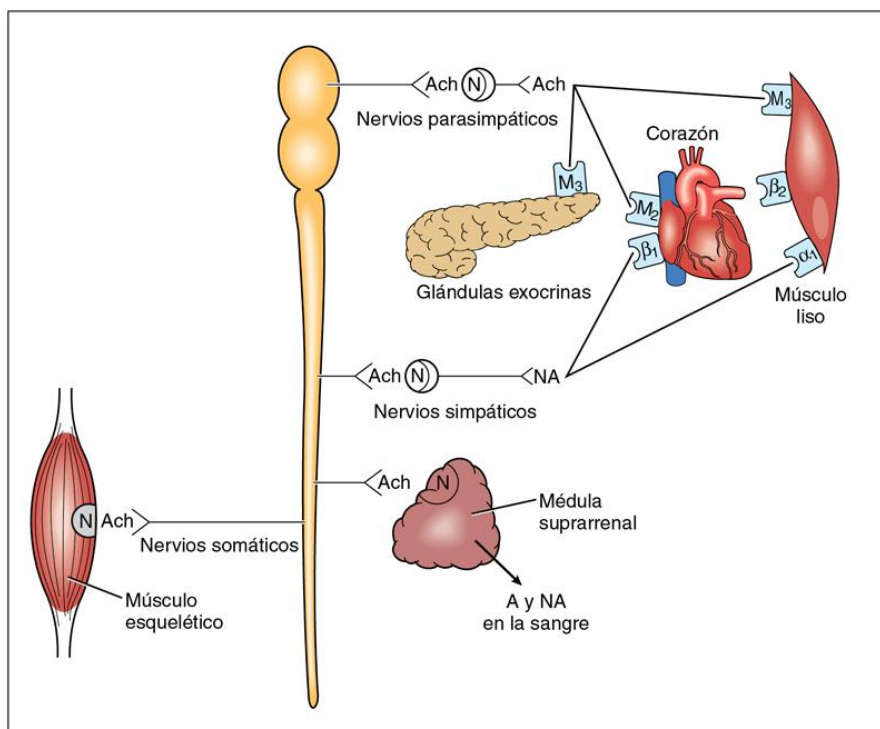
Un método para consolidar el aprendizaje de los fármacos consiste en barajar las fichas de una sección, tapar el nombre del fármaco que aparece en la parte posterior de la ficha e intentar identificarlo mediante la lectura de solo uno o dos de sus atributos, como el mecanismo de acción o el uso clínico. Al final del proceso, el estudiante será capaz de identificar un fármaco tras haber leído un solo atributo. Se puede reforzar el estudio barajando las fichas de dos o más secciones y aprendiendo a identificar los fármacos tras leer un solo atributo, como el uso clínico.

George M. Brenner

1. Fármacos que actúan sobre el SNA, autacoides y neuromusculares

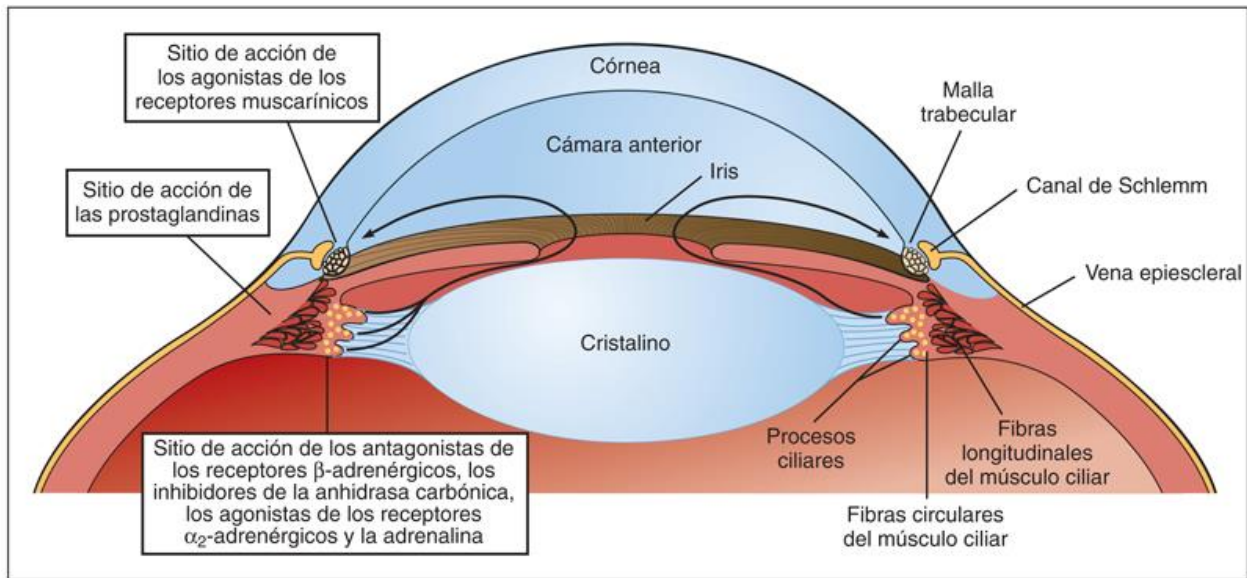
Adrenalina	Epoprostenol	Metoprolol	Pseudoefedrina	Tamsulosina
Atropina	Fenilefrina	Pilocarpina	Rocuronio	Terazosina
Bosentán	Fenoxibenzamina	Piridostigmina	Sildenafil	
Dobutamina	Fentolamina	Pralidoxima	Solifenacina	
Edrofonio	Metirosina	Propranolol	Succinilcolina	

Neurotransmisión colinérgica y adrenérgica, y lugares de acción de los fármacos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. En el músculo esquelético, la acetilcolina (ACh) activa los receptores nicotínicos (N) y provoca la contracción muscular. Los bloqueantes neuromusculares (rocuronio) compiten con la ACh por los receptores N y provocan relajación muscular. En el músculo liso y en las glándulas, la ACh y la pilocarpina activan los receptores muscarínicos (M), lo que provoca la contracción del músculo y la secreción por parte de las glándulas. Los antagonistas de los receptores M (atropina) producen relajación muscular e inhiben las secreciones. La noradrenalina (NA) y la adrenalina (A) activan los receptores α - y β -adrenérgicos, contrayendo o relajando el músculo liso, respectivamente. La activación de los receptores β cardíacos da lugar a un aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad y de la velocidad de conducción. Los α -bloqueantes (terazosina) relajan el músculo liso vascular y vesical, mientras que los β -bloqueantes (propranolol) ralentizan la frecuencia cardíaca y reducen el gasto cardíaco y la presión arterial. (α = alfa, β = beta.)



Neurotransmisión colinérgica y adrenérgica y lugares de acción de los fármacos.
Consulte la descripción en la otra cara de esta ficha.

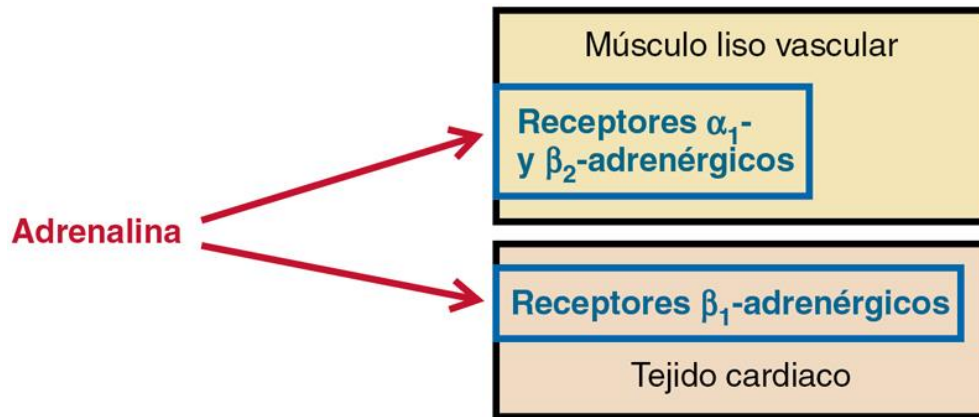
Lugares de acción de los fármacos utilizados para tratar el glaucoma. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. El humor acuoso es segregado por los procesos ciliares y atraviesa la apertura pupilar del iris para acceder a la cámara anterior. Posteriormente drena por la malla trabecular hasta llegar al seno venoso escleral (canal de Schlemm). En las personas con glaucoma de ángulo abierto, el aumento de la presión intraocular, a menudo debido a una disminución del flujo de salida de humor acuoso, puede provocar una pérdida gradual de la visión periférica. Se pueden utilizar varios medicamentos para reducir la presión intraocular antes de que se produzca un daño irreversible del nervio óptico. Los agonistas de los receptores muscarínicos (pilocarpina) contraen las fibras del músculo ciliar que se insertan cerca de la malla trabecular, abriendo así los espacios trabeculares de forma que el humor acuoso drena con mayor facilidad. Las prostaglandinas (latanoprost) incrementan el drenaje de humor acuoso a través de la vía uveoescleral, mediante la cual el humor acuoso atraviesa los músculos ciliares para acceder al espacio supracoroideo. Los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos (timolol) y los agonistas de los receptores α_2 -adrenérgicos (apraclonidina) reducen la formación de adenosina monofosfato cíclico (AMPc), una sustancia que estimula la producción de humor acuoso. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (dorzolamida) disminuyen la formación de bicarbonato, una sustancia necesaria para la secreción de humor acuoso. (α = alfa, β = beta.)



Lugares de acción de los fármacos utilizados para el tratamiento del glaucoma.
Consulte la descripción en la otra cara de esta ficha.

Adrenalina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, páginas 86-88

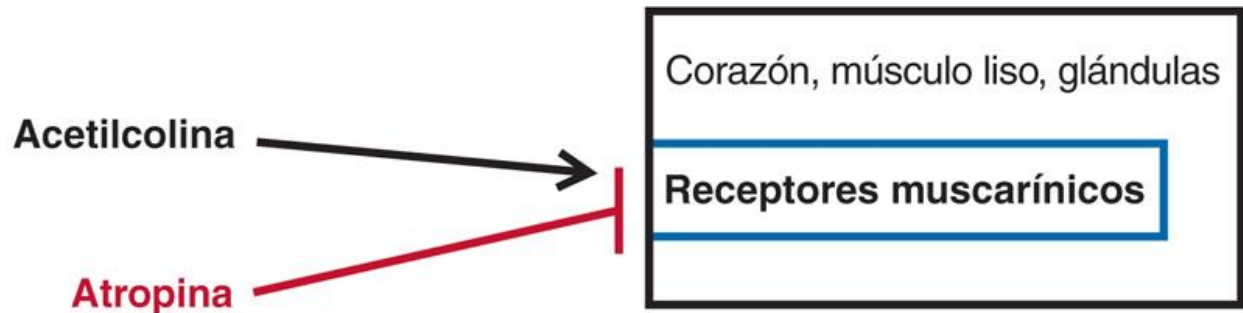


Clase terapéutica	Vasopresor; broncodilatador
Clase farmacológica	Agonista no selectivo de los receptores adrenérgicos
Mecanismo de acción	Activación de los receptores α y β , lo que incrementa el inositol trifosfato y la adenosina monofosfato cíclico, respectivamente α_1 : vasoconstricción y aumento de la presión arterial β_1 : aumento de la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción y la contractilidad β_2 : vasodilatación y disminución de la presión arterial diastólica; broncodilatación
Uso clínico	Tratamiento (Tto.) de la parada cardíaca; fibrilación ventricular; shock anafiláctico; Tto. del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; prolonga el efecto de los anestésicos locales
Efectos adversos	Hipertensión; taquicardia; isquemia; hiperglucemia
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: noradrenalina (no produce una activación importante de los receptores β_2)

Atropina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 7, páginas 73-75

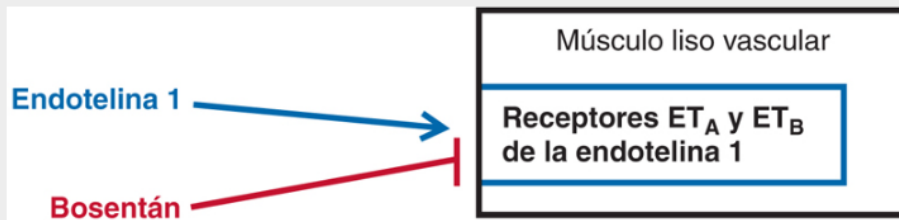


Clase terapéutica	Anticolinérgico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores muscarínicos de acetilcolina
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de todos los receptores muscarínicos, aumento de la frecuencia cardíaca y la velocidad de conducción, relajación del músculo liso y reducción de la secreción de las glándulas exocrinas
Uso clínico	Tratamiento (Tto.) de las bradicardias y el bloqueo auriculoventricular; Tto. de los síntomas de intestino irritable; Tto. de la intoxicación por anticolinesterásicos; antisecretor (el glicopirrolato se utiliza con esta finalidad durante las cirugías); Tto. de la inflamación ocular (relaja el iris y los músculos ciliares)
Consideraciones especiales	En la primera administración puede reducir la frecuencia cardíaca debido a una estimulación vagal central
Efectos adversos	Taquicardia; midriasis y cicloplejia; calor, sequedad y rubefacción de la piel; delirio y alucinaciones
Interacciones	Efectos anticolinérgicos aditivos con los antihistamínicos (difenhidramina) y los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina); ralentiza la absorción de otros medicamentos al retrasar el vaciamiento gástrico

Fármacos parecidos: darifenacina, **dicloverina**, escopolamina, glicopirrolato, hiosciamina, **ipratropio**, oxibutinina, **solifenacina**, tolterodina, tropio

Bosentán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 26, página 309

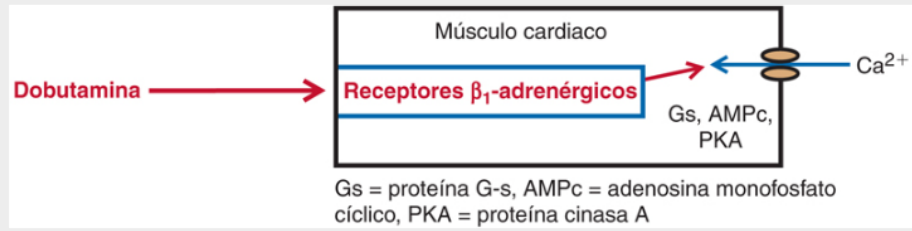


Clase terapéutica	Vasodilatador
Clase farmacológica	Antagonista del receptor de la endotelina 1
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores de endotelina _A (ET _A) y endotelina _B (ET _B) en el músculo liso vascular, provocando vasodilatación
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar: reduce la resistencia vascular pulmonar y la disnea; mejora la capacidad de caminar
Consideraciones especiales	Es probable que cause anomalías congénitas; contraindicado durante el embarazo
Efectos adversos	Elevación de la concentración sérica de aminotransferasa
Interacciones	Los inhibidores del citocromo P450 2C9 (CYP2C9) o CYP3A4 (p. ej., ciclosporina) incrementan la concentración de bosentán; el bosentán induce los citocromos CYP2C9 y CYP3A4, y disminuye la concentración de los fármacos afectados

Fármacos parecidos: ambrisentán, macitentan

Dobutamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, páginas 86-87



Clase terapéutica	Simpaticomimético; cardiotónico
Clase farmacológica	Agonista selectivo de los receptores β_1 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Activación de los receptores $\beta_1 > \beta_2 \gg \alpha_1$; estimula la fosforilación de los canales de calcio y del flujo de entrada de calcio; aumenta la contractilidad cardíaca y el gasto cardíaco y, en menor medida, la frecuencia cardíaca
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y del shock cardiogénico
Consideraciones especiales	Se administra por perfusión intravenosa; es necesario corregir la hipovolemia antes de administrar dobutamina
Efectos adversos	Taquicardia y arritmias
Interacciones	Efecto sinérgico sobre el gasto cardíaco con el nitroprusiato sódico (un vasodilatador que reduce la poscarga cardíaca)

Fármacos parecidos: ninguno

Edrofonio

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, página 66



Clase terapéutica	Agente diagnóstico
Clase farmacológica	Inhibidor de la colinesterasa
Mecanismo de acción	Inhibición reversible de la colinesterasa; aumenta la concentración de acetilcolina en las uniones neuroefectoras
Uso clínico	Diagnóstico de la miastenia grave (MG); aumenta la fuerza muscular en personas con MG, aunque incrementa la debilidad en los pacientes con MG tratados con dosis excesivas de un inhibidor de la colinesterasa; se utiliza para revertir los efectos de los bloqueantes neuromusculares curariformes como el rocuronio
Consideraciones especiales	Acción muy corta después de la administración intravenosa
Efectos adversos	Efectos muscarínicos (p. ej., miosis, hipersalivación) que pueden tratarse con atropina
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: fisostigmina, neostigmina, piridostigmina

Epoprostenol

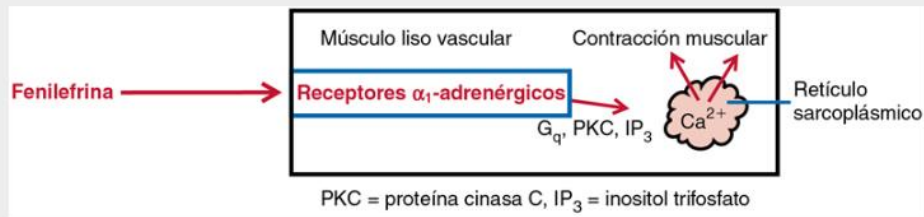
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 26, páginas 308-309

Clase terapéutica	Vasodilatador
Clase farmacológica	Prostaciclina natural (PGI ₂)
Mecanismo de acción	Activa los receptores IP de las prostaglandinas, relajando el músculo liso vascular y provocando vasodilatación; aumenta el flujo de sangre pulmonar y reduce la disnea
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar (HAP); se administra por medio de un <i>catéter venoso central</i>
Consideraciones especiales	El treprostinil es un análogo estable de la prostaciclina que se administra mediante una <i>bomba de infusión subcutánea</i> y que reduce la disnea y mejora la actividad física en los pacientes con HAP; el selexipag es un agonista del receptor IP de la prostaciclina que se administra <i>por vía oral</i> y que se utiliza en el tratamiento de la HAP
Efectos adversos	Rubefacción, hipotensión, taquicardia, diarrea, náuseas, vómitos, síntomas seudogripales
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: selexipag, treprostinil

Fenilefrina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, página 89

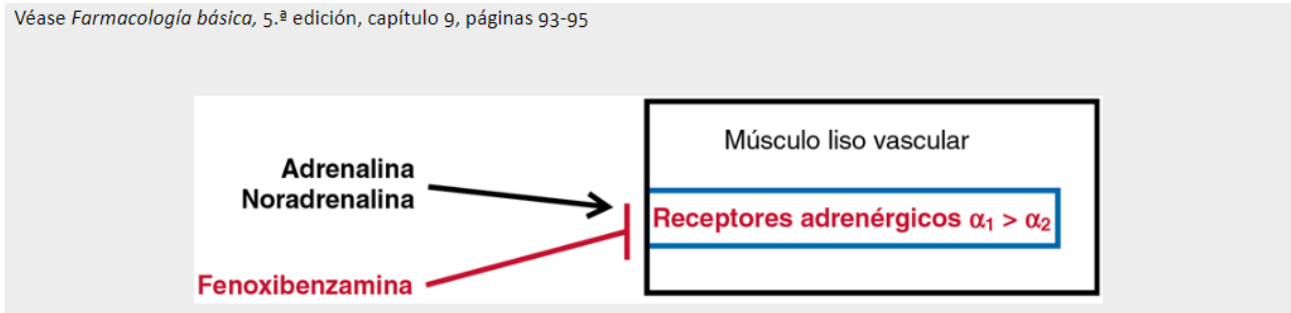


Clase terapéutica	Vasoconstrictor; descongestionante
Clase farmacológica	Agonista selectivo de los receptores α_1 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Activación de los receptores α_1 , lo que aumenta el inositol trifosfato a través de la activación de la proteína cinasa C y provoca la liberación de calcio, con la consiguiente contracción del músculo liso vascular y <i>vasoconstricción</i>
Uso clínico	Descongestionante nasal y ocular; tratamiento de la hipotensión farmacológica y del shock por lesión medular; dilatación de la pupila para la oftalmoscopia; tratamiento local de las hemorroides
Consideraciones especiales	La administración ocular provoca midriasis sin cicloplejia (parálisis de la acomodación)
Efectos adversos	Congestión nasal de rebote si se utiliza por vía tópica durante más de 3 días; hipertensión
Interacciones	Puede provocar hipertensión grave si se administra junto con inhibidores de la monoaminoxidasa; el efecto vasopresor se ve aumentado por los antidepresivos tricíclicos

Fármacos parecidos: noradrenalina, pseudoefedrina

Fenoxibenzamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 93-95

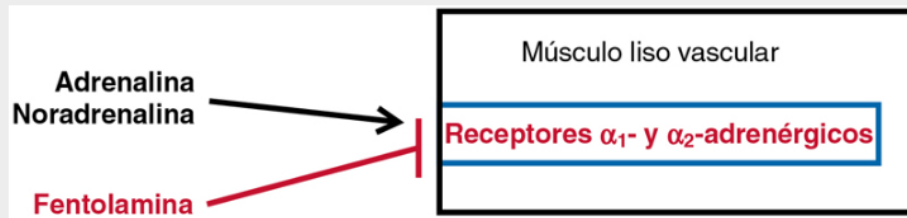


Clase terapéutica	Vasodilatador
Clase farmacológica	Antagonista irreversible de los receptores α -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores $\alpha_1 > \alpha_2$; formación de un enlace covalente con el receptor α , lo que provoca un bloqueo <i>irreversible</i> del receptor
Uso clínico	Tratamiento prequirúrgico de la hipertensión secundaria a un feocromocitoma
Consideraciones especiales	El efecto dura varios días
Efectos adversos	Hipotensión postural
Interacciones	El efecto hipotensor se ve aumentado por los bloqueantes de los receptores β -adrenérgicos y los antagonistas del calcio

Fármacos parecidos: fentolamina

Fentolamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 93-94



Clase terapéutica	Vasodilatador
Clase farmacológica	Antagonista no selectivo de los receptores α -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Antagonismo competitivo y <i>reversible</i> de los receptores α_1 y α_2 , con la consiguiente vasodilatación
Uso clínico	Contrarresta la vasoconstricción provocada por la inyección accidental o la extravasación de adrenalina y otros vasoconstrictores; control de la presión arterial durante la cirugía del feocromocitoma
Consideraciones especiales	Administración parenteral exclusiva; duración corta de la acción
Efectos adversos	Hipotensión
Interacciones	Hipotensión grave si se administra junto con adrenalina; bloquea el efecto de los agonistas de los receptores α -adrenérgicos

Fármacos parecidos: fenoxibenzamina

Metirosina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, páginas 81-82; capítulo 10, página 115

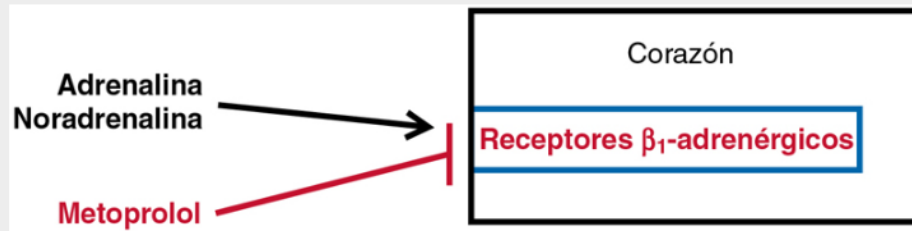


Clase terapéutica	Simpaticolítico
Clase farmacológica	Inhibidor de la tirosina hidroxilasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de noradrenalina y adrenalina
Uso clínico	Reducción de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca en pacientes con feocromocitoma; uso preoperatorio o crónico en el caso de tumores inoperables; a menudo se combina con fenoxibenzamina
Efectos adversos	Hipotensión, bradicardia
Interacciones	Efectos aditivos con los antagonistas de los receptores α - y β -adrenérgicos

Fármacos parecidos: ninguno

Metoprolol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 96-99

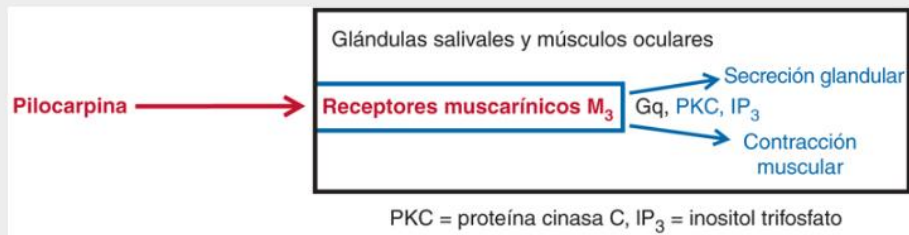


Clase terapéutica	Simpaticolítico; antihipertensivo
Clase farmacológica	Antagonista selectivo de los receptores β_1 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores β -adrenérgicos; disminuye la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco, la secreción de reína, la presión arterial y la demanda miocárdica de oxígeno
Uso clínico	Tratamiento de la angina y la hipotensión; reduce la mortalidad después de un infarto de miocardio
Consideraciones especiales	Se administra por vía oral o intravenosa; carece de actividad anestésica local o agonista parcial
Efectos adversos	En dosis altas provoca broncoconstricción debido al bloqueo de los receptores β_2
Interacciones	Efecto hipotensor aditivo con los nitratos y los antihipertensivos; bradicardia aditiva con la digoxina; reduce el efecto de la dopamina y la dobutamina; estimulación sin oposición de los receptores α -adrenérgicos con la adrenalina y fármacos afines

Fármacos parecidos: bisoprolol

Pilocarpina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, página 66

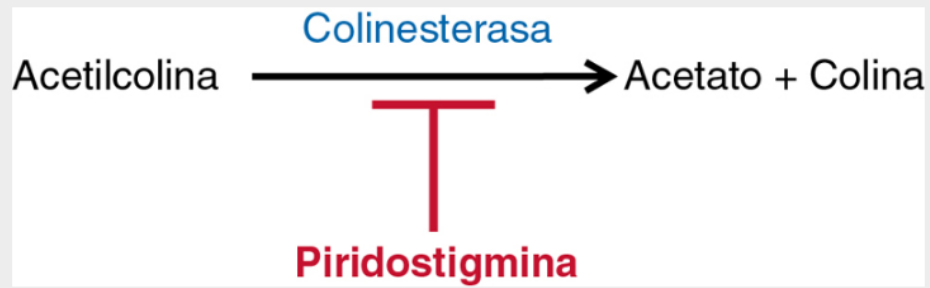


Clase terapéutica	Antiglaucomatoso; sialagogo
Clase farmacológica	Agonista de los receptores muscarínicos de acetilcolina
Mecanismo de acción	Activación de los receptores muscarínicos del músculo ciliar, lo que aumenta el flujo de salida del humor acuoso; activación de los receptores muscarínicos de las glándulas salivales, lo que aumenta la salivación
Uso clínico	Tratamiento del glaucoma (administración tópica ocular) y de la sequedad de boca (xerostomía) por vía oral
Consideraciones especiales	Es útil en pacientes que padecen xerostomía secundaria a la radiación de la cabeza y el cuello, o al síndrome de Sjögren (artritis, ojo seco, sequedad de boca)
Efectos adversos	Miosis y visión borrosa (espasmo acomodativo) provocadas por la contracción excesiva de los músculos esfínter del iris y ciliar, respectivamente
Interacciones	Efectos aditivos con otros colinérgicos; los efectos disminuyen con la atropina y otros anticolinérgicos

Fármacos parecidos: cevimelina

Piridostigmina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, página 68



Clase terapéutica	Antimiasténico	
Clase farmacológica	Inhibidor de la colinesterasa; agonista colinérgico de acción indirecta	
Mecanismo de acción	Inhibición reversible de la colinesterasa; aumento de la concentración de acetilcolina en las uniones neuroefectoras	
Uso clínico	Tratamiento de la miastenia grave (debilidad muscular intensa); neutralización de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes, como el vecuronio, durante la cirugía	
Consideraciones especiales	Sus efectos <table border="1"><tr><td>table-entry</td></tr></table> cos se ven inhibidos por la atropina	table-entry
table-entry		
Efectos adversos	Efectos muscarínicos (p. ej., miosis, hipersalivación)	
Interacciones	Prolonga los efectos de la succinilcolina; sus efectos se ven reducidos por la atropina, los antidepresivos, las fenotiazinas, la quinidina y otros fármacos con efectos anticolinérgicos	

Fármacos parecidos: edrofonio, neostigmina

Pralidoxima

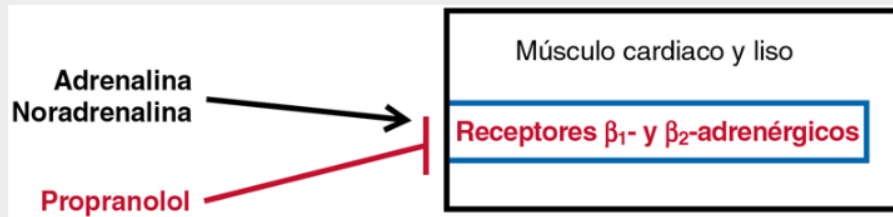
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, página 70

Clase terapéutica	Antídoto de los organofosforados
Clase farmacológica	Reactivador de la colinesterasa
Mecanismo de acción	Se une al fósforo del organofosforado y rompe el enlace que forma con la colinesterasa
Uso clínico	Tratamiento de la toxicidad por organofosforados (utilizado para corregir la debilidad muscular)
Consideraciones especiales	Administrar cuanto antes tras la exposición al organofosforado (antes de que el envejecimiento del enlace entre el organofosforado y la colinesterasa impida su reactivación)
Efectos adversos	Durante el tratamiento de la intoxicación por organofosforados es difícil diferenciar los efectos tóxicos de la pralidoxima de los producidos por la atropina o por los compuestos organofosforados
Interacciones	Si se utiliza junto con atropina, los signos de atropinización aparecen antes que al utilizar la atropina por sí sola

Fármacos parecidos: ninguno

Propranolol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 96-99



Clase terapéutica	Simpaticolítico; antihipertensivo
Clase farmacológica	Antagonista no selectivo de los receptores β -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores β_1 y β_2 ; disminuye la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco, la presión arterial y la demanda miocárdica de oxígeno
Uso clínico	Tratamiento de la angina, la miocardiopatía, la hipertensión, la tirotoxicosis y el temblor esencial; profilaxis de la migraña
Consideraciones especiales	Muy lipófilo, por lo que produce efectos adversos en el sistema nervioso central; su actividad anestésica local impide su uso ocular
Efectos adversos	Broncoconstricción; inhibe la glucogenólisis; pesadillas y depresión
Interacciones	Efecto hipotensor aditivo con los nitratos y los antihipertensivos; bradicardia aditiva con la digoxina; disminuye el efecto de la dopamina y la dobutamina; provoca una estimulación sin oposición de los receptores α -adrenérgicos con la adrenalina y fármacos afines

Fármacos parecidos: nadolol, pindolol, timolol

Pseudoefedrina

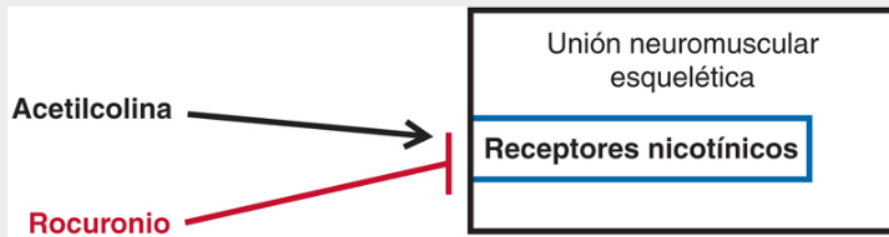
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, páginas 90-91

Clase terapéutica	Descongestionante
Clase farmacológica	Agonista indirecto y directo de los receptores adrenérgicos
Mecanismo de acción	Aumento de la liberación de noradrenalina y activación directa de los receptores adrenérgicos, lo que provoca vasoconstricción y estimulación cardíaca
Uso clínico	Se administra por vía oral como descongestionante nasal para tratar la rinitis y la sinusitis de origen alérgico y vírico
Consideraciones especiales	Su uso debe limitarse para evitar su posible uso para sintetizar metanfetamina
Efectos adversos	Taquicardia; aumento de la presión arterial; estimulación del sistema nervioso central
Interacciones	El uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) produce hipertensión grave; la acidificación o alcalinización de la orina aumenta o reduce su excreción, respectivamente

Fármacos parecidos: fenilefrina, noradrenalina

Rocuronio

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 7, páginas 76-78



Clase terapéutica	Paralizante
Clase farmacológica	Bloqueante neuromuscular no despolarizante
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores nicotínicos del músculo esquelético; efecto escaso sobre los ganglios autónomos
Uso clínico	Relajación del músculo esquelético para facilitar la intubación, la cirugía y el tratamiento electroconvulsivo; su acción dura entre 30 y 60 minutos
Consideraciones especiales	Efectos revertidos por la neostigmina, la piridostigmina y el edrofonio y, con mayor rapidez, por el sugammadex
Efectos adversos	Parálisis de los músculos respiratorios y apnea
Interacciones	Sus efectos se ven potenciados por los anestésicos, los antagonistas del calcio, la tetraciclina y los aminoglucósidos

Fármacos parecidos: pancuronio, vecuronio

Slidenafilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, página 70



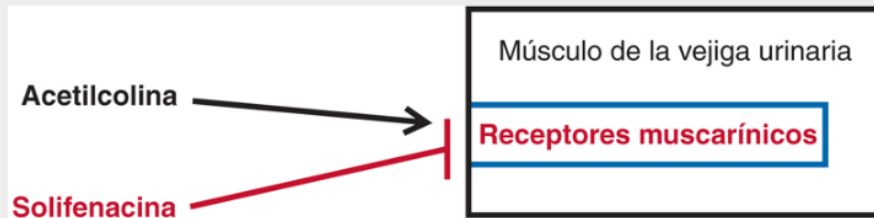
Clase terapéutica	Vasodilatador
Clase farmacológica	Inhibidor de la fosfodiesterasa
Mecanismo de acción	Inhibe la degradación de la guanosina monofosfato cíclico por la fosfodiesterasa de tipo 5 y aumenta la vasodilatación del cuerpo cavernoso provocada por la liberación de óxido nítrico mediada por acetilcolina
Uso clínico	Tratamiento (Tto.) de la disfunción eréctil; Tto. de la hipertensión arterial pulmonar

Consideraciones especiales	El tadalafilo y el vardenafilo también se utilizan para tratar los síntomas urinarios de la hiperplasia prostática benigna; el tadalafilo también está autorizado para el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar
Efectos adversos	Cefalea; congestión nasal; dolor de espalda; trastornos visuales; el uso concomitante con nitratos orgánicos puede provocar una marcada hipotensión, taquicardia refleja, angina y muerte
Interacciones	Potencia la vasodilatación producida por los nitratos orgánicos; la concentración sérica se ve incrementada por los inhibidores del citocromo P450 3A4 (CYP3A4)

Fármacos parecidos: avanafilo, tadalafilo, vardenafilo

Solifenacina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 7, página 76

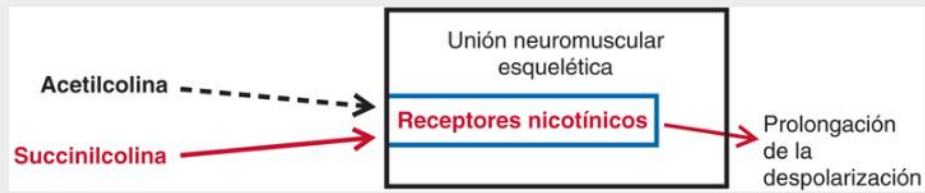


Clase terapéutica	Fármaco contra la vejiga hiperactiva (VHA)
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores muscarínicos
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores muscarínicos de acetilcolina en la vejiga urinaria y en otras localizaciones; relaja el músculo liso de la vejiga urinaria
Uso clínico	Tratamiento de la VHA: reduce la urgencia, la incontinencia y la frecuencia urinarias al aumentar el volumen de orina expulsado en cada micción
Consideraciones especiales	Administración oral una vez al día con o sin alimentos; la oxibutinina se comercializa en forma de gel tópico para el tratamiento de la VHA
Efectos adversos	Sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa (trastornos de la acomodación), retención urinaria y sequedad ocular
Interacciones	Metabolismo por el CYP3A4; los inhibidores potentes del CYP3A4 (ketoconazol) aumentan su concentración sérica, por lo que debe usarse una dosis menor de solifenacina en caso de administración simultánea

Fármacos parecidos: darifenacina, oxibutinina, tolterodina, trospio

Succinilcolina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 7, página 78

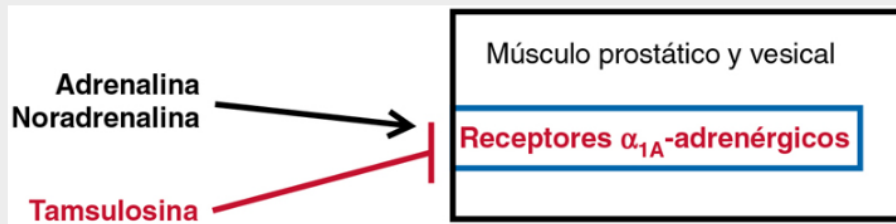


Clase terapéutica	Paralizante
Clase farmacológica	Bloqueante neuromuscular despolarizante
Mecanismo de acción	Unión a los receptores nicotínicos, provocando una despolarización mantenida del músculo esquelético y parálisis muscular; es rápidamente metabolizado por la colinesterasa plasmática; acción breve (5-10 min)
Uso clínico	Relajación a corto plazo del músculo esquelético para facilitar la intubación y la cirugía; suele ser el fármaco de elección para la intubación debido a su acción de corta duración
Consideraciones especiales	Causa fasciculaciones musculares transitorias; sus efectos no pueden neutralizarse con neostigmina ni edrofonio (a diferencia de lo que sucede con el rocuronio y otros fármacos curariformes)
Efectos adversos	Parálisis de los músculos respiratorios y apnea, sobre todo en las escasas personas con colinesterasa atípica
Interacciones	El bloqueo neuromuscular se ve potenciado por los aminoglucósidos, la clindamicina, la anfotericina B, la quinidina y los inhibidores de la colinesterasa

Fármacos parecidos: ninguno

Tamsulosina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 94-96

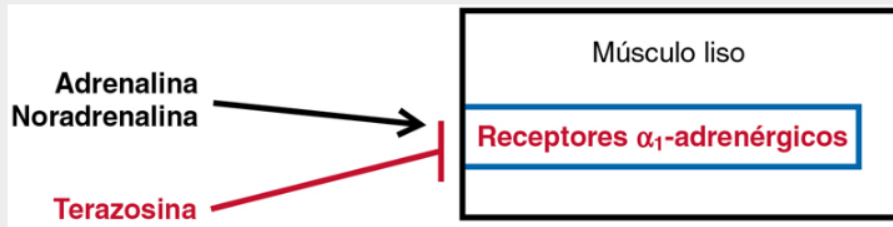


Clase terapéutica	Fármaco urológico
Clase farmacológica	Antagonista uroselectivo de los receptores α_1 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores α_{1A} de la vejiga y la próstata; relajación del músculo liso prostático y vesical, y facilitación del vaciamiento vesical
Uso clínico	Tratamiento de los síntomas urinarios de la hiperplasia prostática benigna: polaquiuria, urgencia miccional y nicturia (necesidad de orinar con más frecuencia por la noche)
Consideraciones especiales	La alfuzosina, la silodosina y la tamsulosina no están indicadas en el tratamiento de la hipertensión
Efectos adversos	Mareo; cefalea; hipotensión postural
Interacciones	La cimetidina puede aumentar su concentración sanguínea y sus efectos

Fármacos parecidos: alfuzosina, silodosina

Terazosina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 9, páginas 94-96



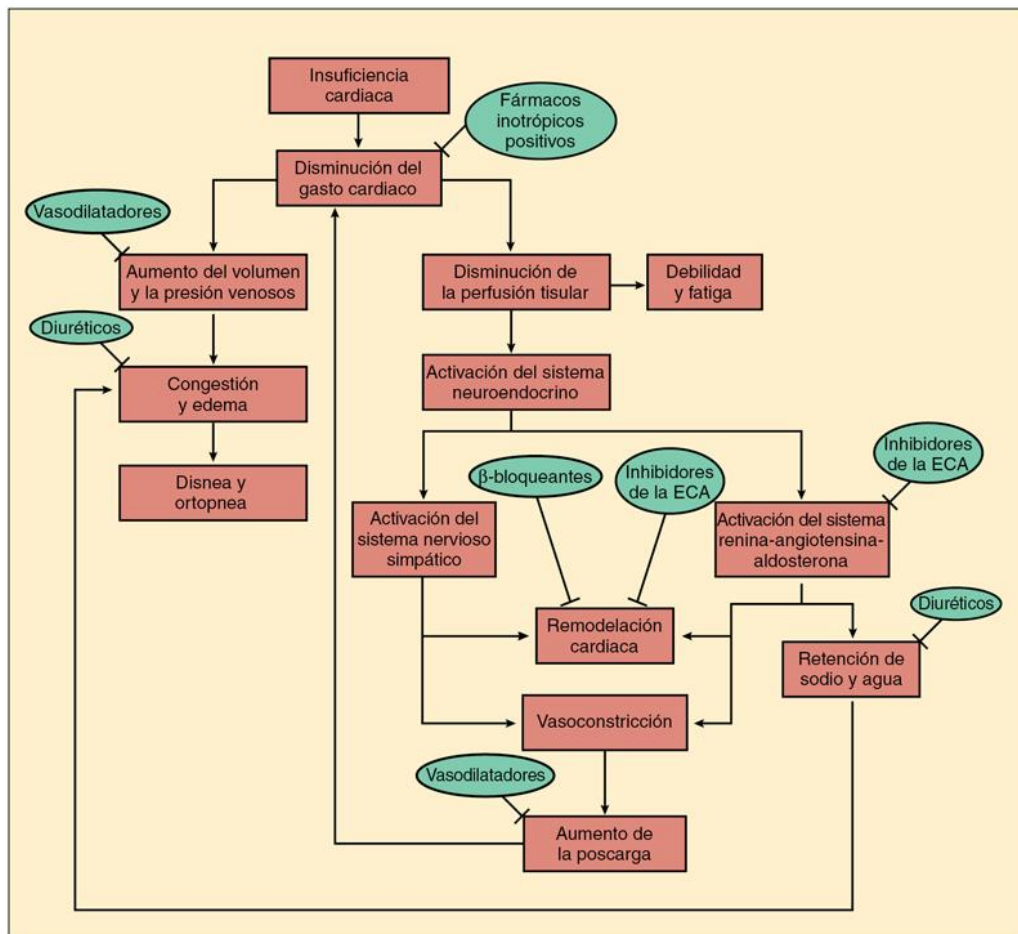
Clase terapéutica	Antihipertensivo; fármaco urológico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores α_1 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores α_{1A} y α_{1B} ; relajación del músculo liso arteriolar y reducción de la resistencia vascular periférica y de la presión arterial; relajación del músculo liso prostático y vesical para facilitar el vaciamiento de la vejiga
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión y de los síntomas urinarios provocados por la hiperplasia prostática
Consideraciones especiales	Menos selectivo del músculo liso prostático que los bloqueantes selectivos α_{1A} , como la alfuzosina, la silodosina y la tamsulosina
Efectos adversos	Hipotensión; síncope <i>de la primera dosis</i> ; empezar con dosis bajas y aumentar gradualmente
Interacciones	Efecto hipotensor aditivo con los diuréticos y otros antihipertensivos

Fármacos parecidos: doxazosina

2. Fármacos cardiovasculares

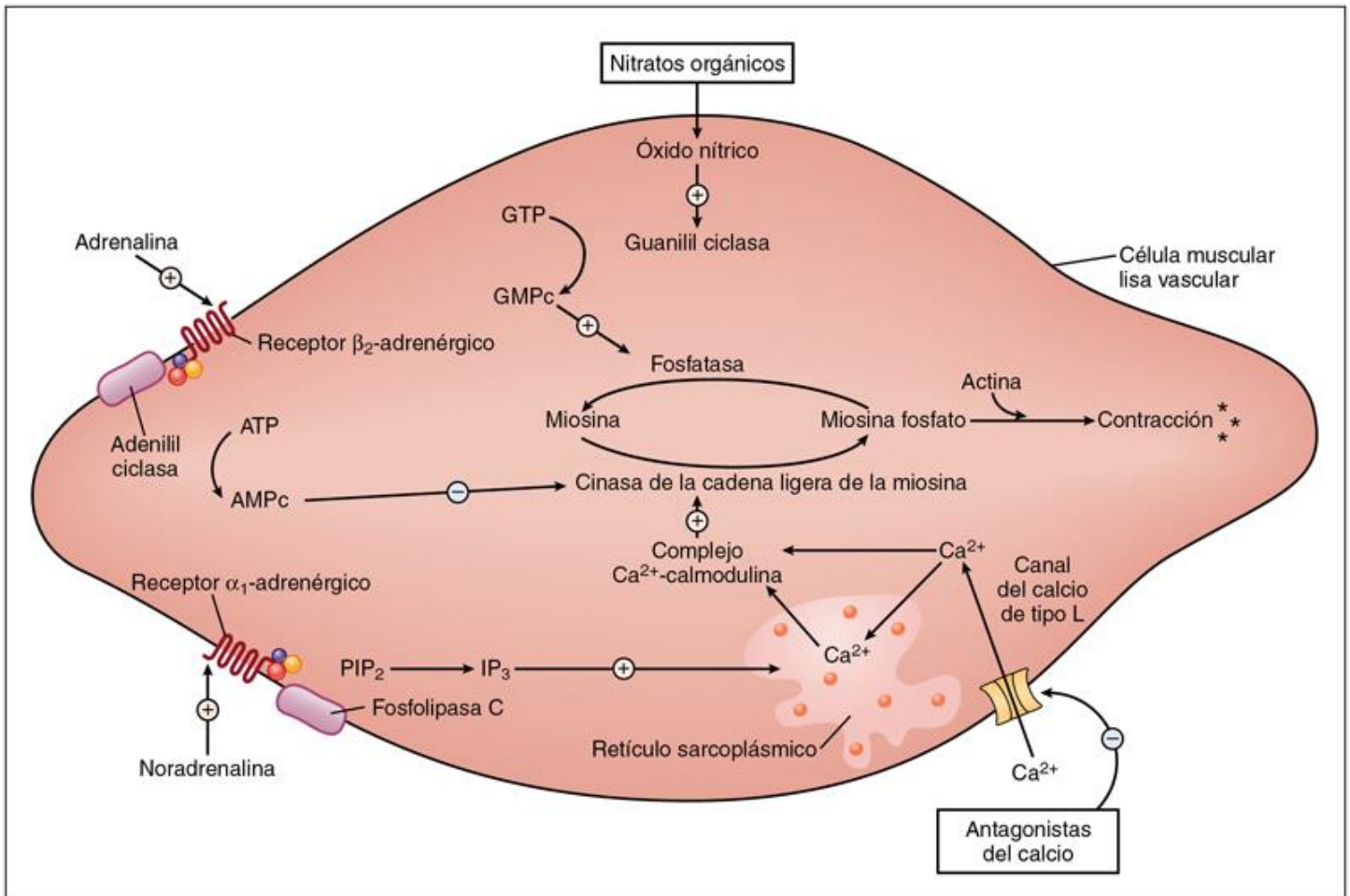
Acetazolamida	Clonidina	Fenoldopam	Minoxidil	Valsartán
Adenosina	Conivaptán	Furosemida	Nesiritida	Verapamilo
Aliskireno	Digoxina	Hidralazina	Nitroglicerina	
Amilorida	Diltiazem	Hidroclorotiazida	Nitroprusiato sódico	
Amiodarona	Dofetilida	Lisinopril	Quinidina	
Amlodipino	Esmolol	Manitol	Ranolazina	
Carvedilol	Espironolactona	Metildopa	Sotalol	

Fisiopatología y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Los diuréticos y los vasodilatadores (inhibidores de la ECA [IECA], nitratos) reducen la congestión y el edema al aumentar la excreción de Na⁺ y agua o al reducir la presión venosa, respectivamente. Los medicamentos cardiotónicos (digoxina, dobutamina) y los vasodilatadores (IECA, hidralazina) aumentan el gasto cardíaco al aumentar la contractilidad o reducir la poscarga cardíaca (y la resistencia a la eyección), respectivamente. Los IECA (enalapril) y los β-bloqueantes (carvedilol) inhiben el remodelado cardíaco y mejoran la función sistólica.



Fisiopatología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca. ECA, enzima convertidora de la angiotensina.
 Consulte la descripción en la otra cara de esta ficha.

Efecto de los fármacos sobre la contracción del músculo liso vascular. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La contracción del músculo liso vascular se produce cuando el calcio (Ca^{2+}) accede a las células musculares a través de los canales de calcio de tipo L, se une a la calmodulina y activa la cinasa de la cadena ligera de la miosina. Esto da lugar a la formación de miosina fosfato, que interactúa con la actina para provocar la contracción muscular. El flujo de entrada de calcio es inhibido por los antagonistas del calcio, con la consiguiente relajación muscular. Los nitratos orgánicos liberan óxido nítrico, que activa la guanilil ciclasa y aumenta la formación de guanosina monofosfato cíclico (GMPc). El GMPc favorece la relajación muscular al aumentar la actividad de la miosina fosfatasa y reducir la concentración de miosina fosfato. Los agonistas de los receptores α_1 -adrenérgicos activan la fosfolipasa C (PLC), lo que aumenta así la formación de inositol trifosfato (IP_3) a partir del fosfatidilinositol bisfosfato (PIP_2) y provoca la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico. Los agonistas de los receptores β_2 -adrenérgicos aumentan la formación de AMPc, lo que activa las cinasas que inhiben la cinasa de la cadena ligera de la miosina. (α = alfa, β = beta.)

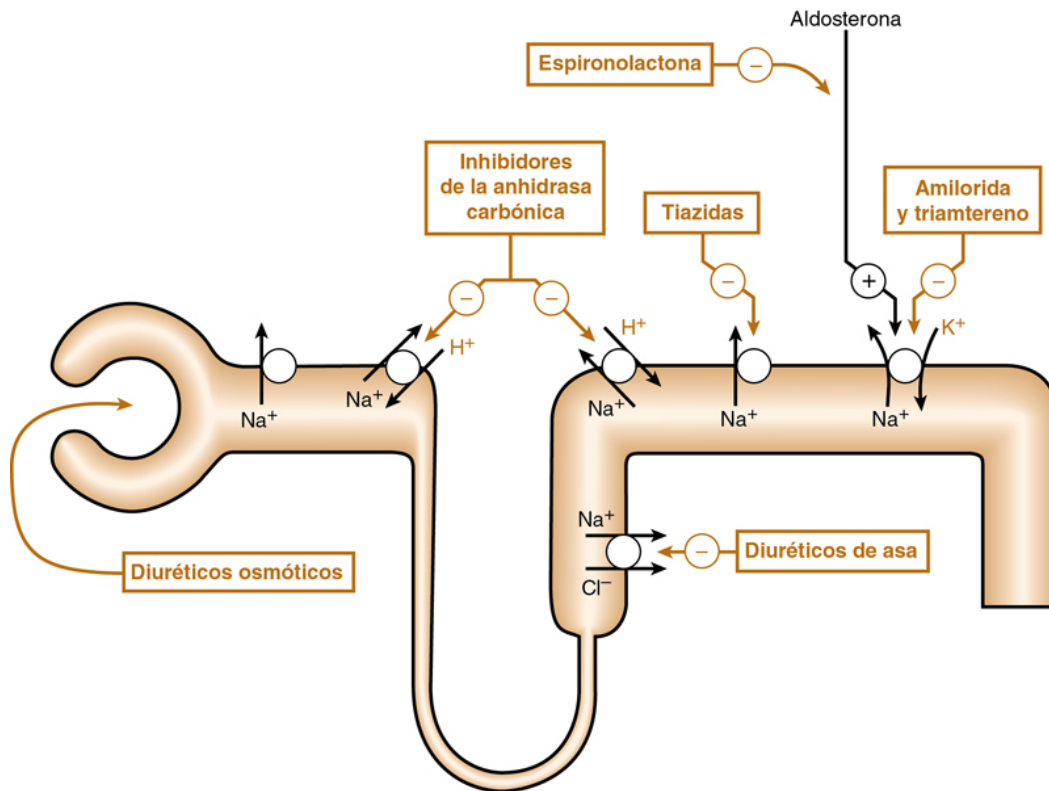


Regulación de la contracción del músculo liso vascular.
 Consulte la descripción en la otra cara de esta ficha.

Mecanismos de acción de los diuréticos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) disminuyen la conversión de CO_2 en H^+ y bicarbonato (HCO_3^-) y reducen la reabsorción de $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ en el túbulo proximal. Los diuréticos del asa (furosemida) y los diuréticos tiazídicos inhiben la reabsorción de Na^+ en el asa de Henle o en el túbulo distal, respectivamente. Los diuréticos ahorradores de K^+ (amilorida, espironolactona) inhiben la reabsorción de Na^+ acoplada a la secreción de K^+ en el túbulo colector.

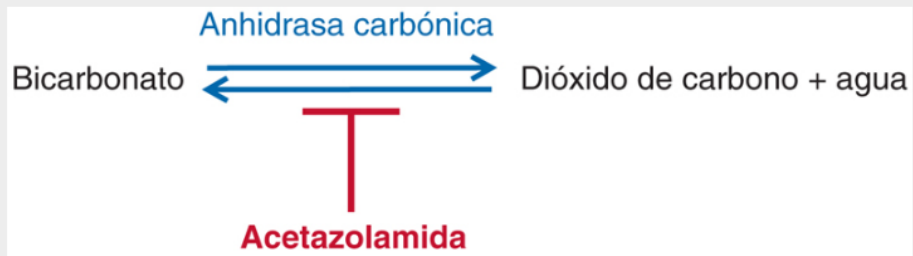
Tabla 2.1

Excreción de electrolitos				
Fármaco	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	HCO ₃ ⁻
Acetazolamida	↑	↑	→	↑↑
Tiazidas	↑↑	↑↑	↓↓	→
Furosemida	↑↑↑	↑↑	↑↑	→
Amilorida	↑	↓↓	→	→



Acetazolamida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 13, página 143

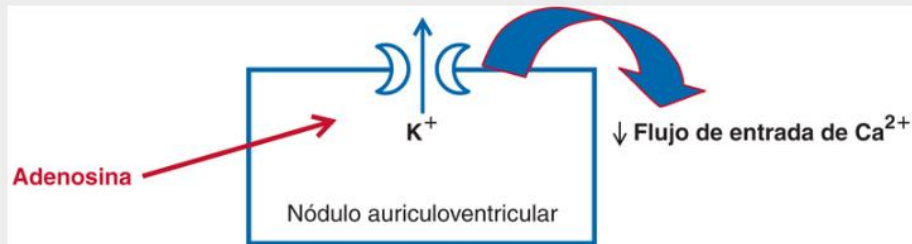


Clase terapéutica	Diurético y alcalinizador de la orina
Clase farmacológica	Inhibidor de la anhidrasa carbónica
Mecanismo de acción	Inhibición de la interconversión de CO_2 y HCO_3^- ; aumento de la excreción renal de $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$; inhibición de la formación de humor acuoso; produce acidosis metabólica (hiperclorémica)
Uso clínico	Tratamiento del glaucoma de ángulo abierto, el mal de altura y la alcalosis metabólica; alcalinización de la orina
Consideraciones especiales	Aparición rápida de tolerancia al efecto diurético
Efectos adversos	Parestesias, formación de cálculos renales (piedras de fosfato cálcico)
Interacciones	Reduce la excreción urinaria de las bases débiles y aumenta la excreción de los ácidos débiles

Fármacos parecidos: dorzolamida

Adenosina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, páginas 150, 155



Clase terapéutica	Antiarrítmico
Clase farmacológica	Nucleósido de purina; estabilizador de membrana de los nódulos cardiacos
Mecanismo de acción	Apertura de los canales de K^+ , lo que inhibe el flujo de entrada de Ca^{2+} a los nódulos sinoauricular y auriculoventricular; ralentización de la conducción auriculoventricular; aumento del periodo refractario auriculoventricular
Uso clínico	Supresión rápida de la taquicardia supraventricular
Consideraciones especiales	Se administra mediante inyección intravenosa rápida
Efectos adversos	Puede provocar una asistolia transitoria debido a la inhibición del nódulo sinoauricular
Interacciones	El dipiridamol inhibe su captación y potencia sus efectos; si se ha utilizado recientemente dipiridamol, reducir la dosis para dilatar las arterias coronarias antes de una angiografía

Fármacos parecidos: ninguno

Aliskireno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 106-110

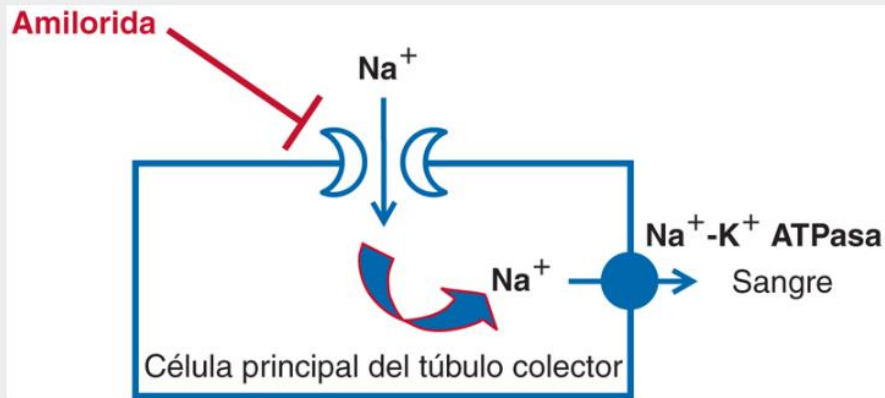


Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Inhibidor directo de la renina
Mecanismo de acción	Unión al sitio activo de la renina, evitando la escisión del angiotensinógeno para formar la angiotensina I; reducción de la actividad de la renina plasmática y la concentración de angiotensinógeno I y II
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión
Consideraciones especiales	Primer inhibidor eficaz de la renina por vía oral; puede utilizarse solo o en combinación con otros antihipertensivos
Efectos adversos	Escasos; perfil de efectos adversos semejante al del placebo
Interacciones	Potencia el efecto antihipertensivo de otros fármacos

Fármacos parecidos: ninguno

Amilorida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 13, página 142



Clase terapéutica	Diurético ahorrador de potasio
Clase farmacológica	Bloqueante de los canales de Na^+ epiteliales
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na^+ de los túbulos distal y colector; inhibición de la reabsorción de Na^+ acoplada a la excreción de K^+
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la hipopotasemia
Consideraciones especiales	Suele combinarse con diuréticos tiazídicos o del asa
Efectos adversos	Hiperpotasemia
Interacciones	Efectos aditivos sobre el K^+ sérico con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (lisinopril), los antagonistas de los receptores de la angiotensina (valsartán) y los suplementos de K^+

Fármacos parecidos: espironolactona, triamtereno

Amiodarona

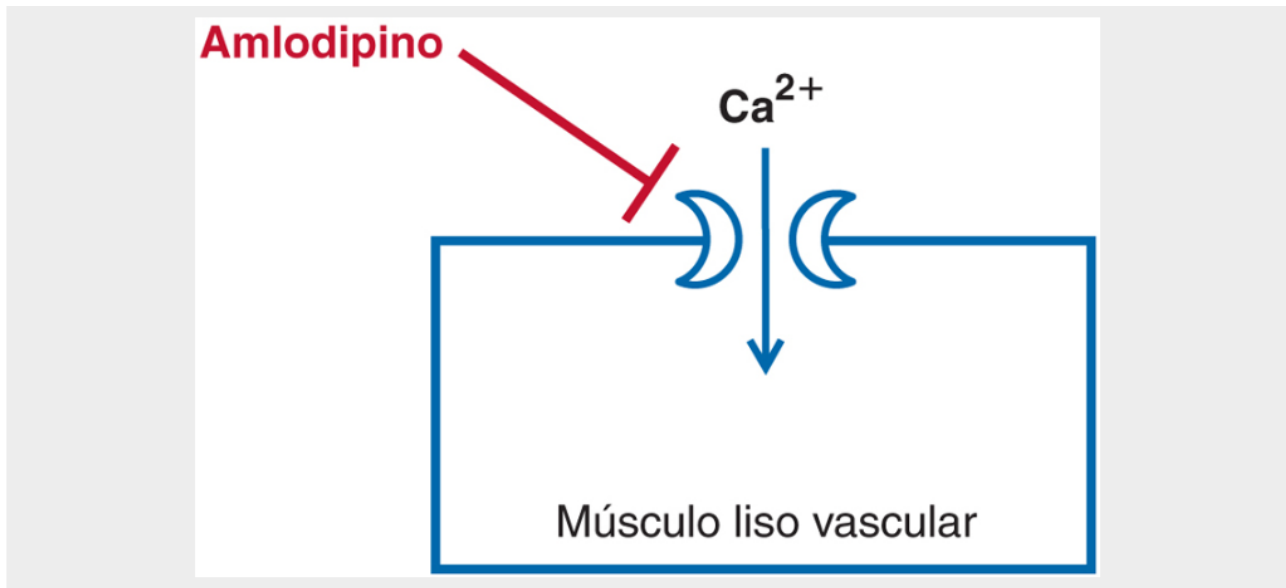
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, página 154

Clase terapéutica	Antiarrítmico
Clase farmacológica	Bloqueante de los canales iónicos cardiacos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de K^+ , Na^+ , Ca^{2+} y de los receptores β -adrenérgicos; prolongación de la repolarización cardiaca; aumento de los periodos refractarios; aumento de los intervalos PR y QT
Uso clínico	Antiarrítmico más utilizado para el tratamiento de las arritmias supraventriculares y ventriculares, incluidas la fibrilación y la taquicardia ventriculares
Consideraciones especiales	Semivida muy prolongada (varias semanas); normalmente se administran dosis de carga; contiene yodo
Efectos adversos	Hipo- e hipertiroidismo, fotosensibilidad, pigmentación gris azulada de la piel, microdepósitos corneales, fibrosis pulmonar
Interacciones	Aumenta la concentración de la digoxina, los antiarrítmicos de clase I, la ciclosporina, la fenitoína y la teofilina

Fármacos parecidos: dronedarona

Amlodipino

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 113-114; capítulo 11, páginas 120-122

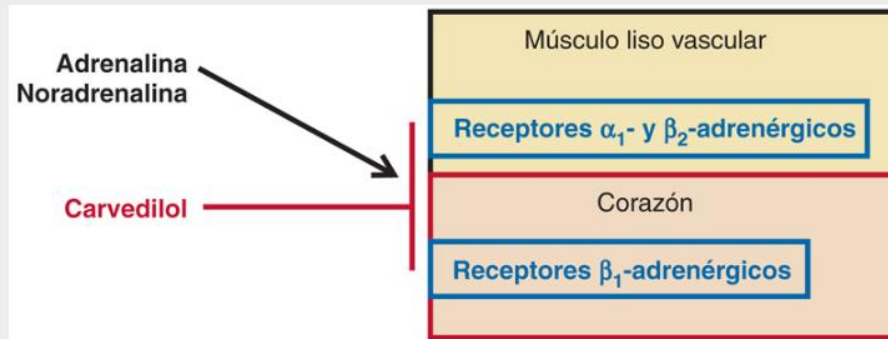


Clase terapéutica	Antihipertensivo y antianginoso
Clase farmacológica	Antagonista del calcio del grupo de las dihidropiridinas
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales del Ca^{2+} del músculo liso vascular, lo que provoca vasodilatación arteriolar y aumenta el flujo de sangre coronario
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión y la angina de pecho
Consideraciones especiales	Semivida prolongada (30-50 h); administración por vía oral una vez al día
Efectos adversos	Cefalea, retención de líquidos, edema, hipotensión
Interacciones	Su concentración y sus efectos se ven aumentados por el consumo simultáneo de zumo de pomelo

Fármacos parecidos: felodipino, isradipino, nicardipino, nifedipino, nisoldipino

Carvedilol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 109; capítulo 12, página 133



Clase terapéutica	Antihipertensivo, fármaco para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, fármaco para el tratamiento postinfarto de miocardio
Clase farmacológica	Antagonista no selectivo de los receptores adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores β_1 , β_2 y α_1 ; efectos antioxidantes y antiapoptóticos; vasodilatador
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca: reduce el remodelado cardiaco, la progresión de la enfermedad y la mortalidad; mejora la función sistólica y reduce los síntomas de bajo gasto cardiaco; tratamiento de la hipertensión; cardioprotección después de un infarto de miocardio
Consideraciones especiales	En la insuficiencia cardiaca, comenzar con dosis bajas y aumentarlas gradualmente para evitar una disminución del gasto cardiaco
Efectos adversos	Hipotensión ortostática, mareo, cansancio, bradicardia, agravamiento de la insuficiencia cardiaca en caso de dosis excesivas
Interacciones	Sus efectos se ven potenciados por los antihipertensivos, la digoxina (bradicardia) y los inhibidores de la monoaminoxidasa; sus efectos se ven reducidos por la rifampicina, las hormonas tiroideas y los antiinflamatorios no esteroideos; disminuye los efectos de la dopamina y la dobutamina

Fármacos parecidos: labetalol

Clonidina

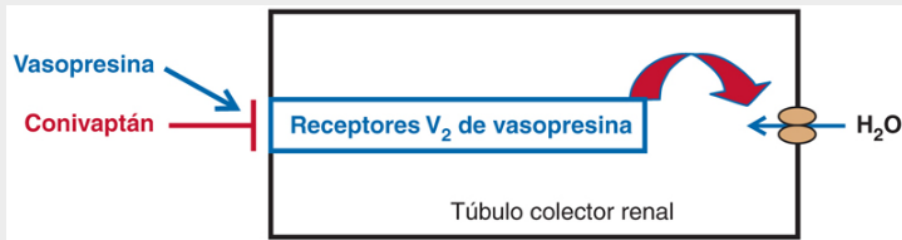
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 109

Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Agonista de los receptores α_2 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Activación de los receptores α_2 a nivel central; reducción del flujo de salida simpático desde el centro vasomotor; inhibición de la neurotransmisión del dolor en la médula espinal
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión, del dolor oncológico que no responde a los opioides (administración epidural) y del síndrome de abstinencia; disminuye los síntomas simpáticos de la abstinencia de alcohol, opioides o nicotina, y facilita la abstinencia
Consideraciones especiales	Disponible un sistema transdérmico de 7 días de duración; la retirada brusca de la clonidina puede provocar una hipertensión de rebote grave
Efectos adversos	Sedación y sequedad de boca
Interacciones	Sedación aditiva con los depresores del SNC; hipotensión aditiva con los nitratos y antihipertensivos; el efecto antihipertensivo se ve reducido por los antidepresivos tricíclicos y los antagonistas de los receptores adrenérgicos

Fármacos parecidos: guanfacina, metildopa

Conivaptán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 13, página 143



Clase terapéutica	Diurético, hidrurético
Clase farmacológica	Antagonista de la vasopresina
Mecanismo de acción	Antagonismo de los receptores V_2 de la vasopresina, que se asocian a canales de acuaporina en las membranas apicales de los túbulos colectores renales, con la consiguiente reabsorción de agua (efecto antidiurético); el antagonismo de los receptores V_2 aumenta la excreción de agua libre
Uso clínico	Tratamiento de la hiponatremia euvolémica e hipervolémica
Consideraciones especiales	Contraindicado en la hiponatremia hipovolémica; se administra mediante perfusión intravenosa; suele provocar un aumento de la eliminación de agua libre de unos 3.800 ml y de la concentración sérica de Na^+ de unos 6,5 mEq/l
Efectos adversos	Reacciones en la zona de perfusión
Interacciones	Es metabolizado por el citocromo P450 CYP 3A4 (CYP3A4); está contraindicada la administración conjunta con inhibidores del CYP3A4; el conivaptán inhibe el CYP3A4 y aumenta la concentración sérica de midazolam, simvastatina y otros fármacos

Fármacos parecidos: tolvaptán

Digoxina

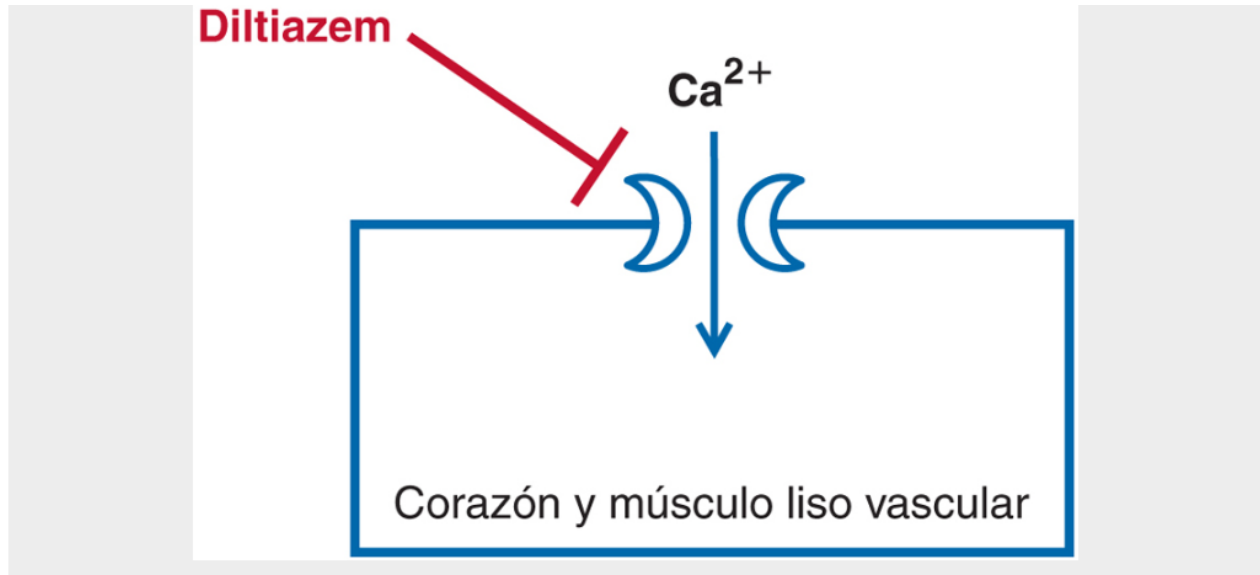
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 12, páginas 127-130

Clase terapéutica	Cardiotónico
Clase farmacológica	Glucósido digitálico (cardenólido)
Mecanismo de acción	Inhibición de la Na ⁺ ,K ⁺ -ATPasa; aumento del Ca ²⁺ intracelular y de la contractilidad cardiaca; ralentización de la conducción auriculoventricular y aumento del periodo refractario auriculoventricular
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca; se usa para ralentizar el ritmo ventricular en la fibrilación auricular
Consideraciones especiales	Para determinar la dosis o confirmar la toxicidad se utiliza la concentración sérica, que debe encontrarse en un intervalo de 0,5 a 2 ng/ml
Efectos adversos	Arritmias cardiacas; náuseas y vómitos; visión borrosa, xantopsia
Interacciones	La amiodarona, la quinidina, la ciclosporina, el diltiazem y el verapamilo aumentan su concentración sérica; la hipopotasemia inducida por diuréticos potencia sus efectos y su toxicidad

Fármacos parecidos: ninguno disponible

Diltiazem

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 108, 113; capítulo 11, páginas 120-122

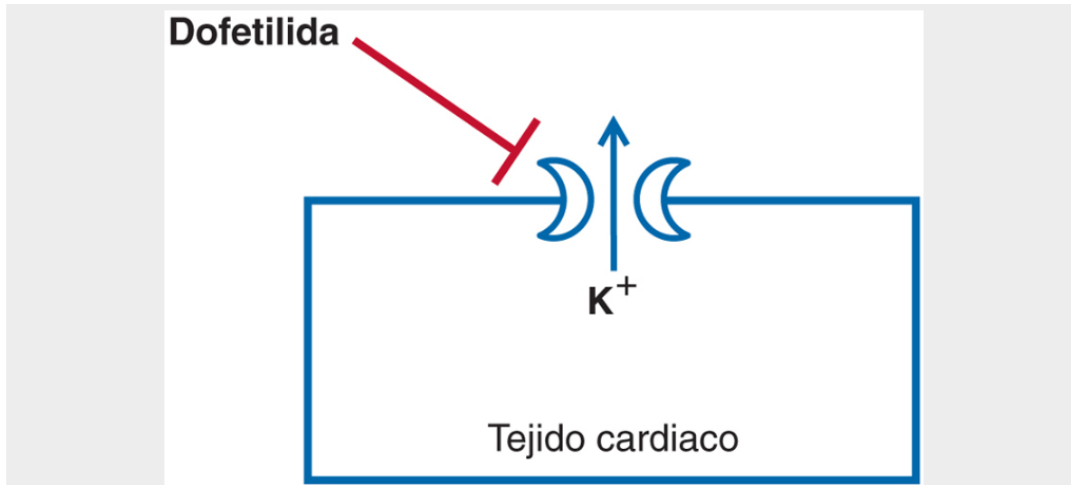


Clase terapéutica	Vasodilatador, antiarrítmico de clase IV
Clase farmacológica	Antagonista del calcio no perteneciente al grupo de las dihidropiridinas
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales del Ca^{2+} en el tejido cardíaco y en el músculo liso vascular; vasodilatación; ralentización de la frecuencia y la conducción cardíacas; disminución de la contractilidad cardíaca
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión, la angina de pecho y la taquicardia supraventricular
Consideraciones especiales	Por lo general se tolera bien
Efectos adversos	Mareo, hipotensión, edema periférico, estreñimiento, hiperplasia gingival
Interacciones	Incrementa la concentración de digoxina, ciclosporina, quinidina y carbamazepina; el zumo de pomelo aumenta su concentración sérica

Fármacos parecidos: verapamilo

Dofetilida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, página 154

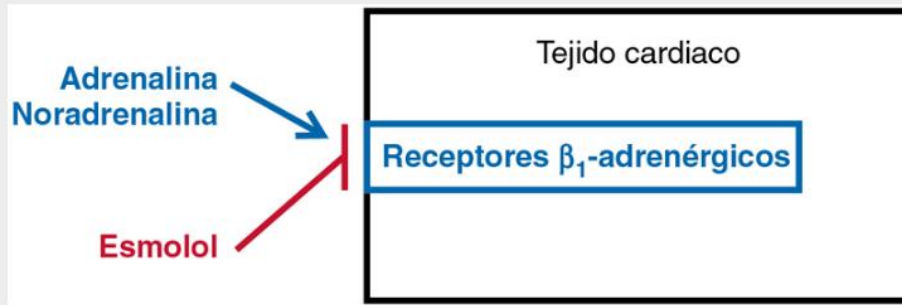


Clase terapéutica	Antiarrítmico de clase III
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de K ⁺
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales rectificadores de K ⁺ retardados en el tejido cardíaco; ralentiza la repolarización y prolonga los periodos refractarios; aumenta el intervalo QT
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la fibrilación y el aleteo (<i>flutter</i>) auriculares
Consideraciones especiales	Controlar el intervalo QT durante el ajuste de la dosis inicial y seguidamente de forma regular
Efectos adversos	Prolongación del QT, taquicardia helicoidal (<i>torsades de pointes</i>)
Interacciones	La cimetidina, la trimetoprima, el ketoconazol, la amilorida y el triamtereno pueden aumentar su concentración y el riesgo de arritmias

Fármacos parecidos: ibutilida

Esmolol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, página 153



Clase terapéutica	Antiarrítmico de clase II
Clase farmacológica	Antagonista selectivo de los receptores β ₁ -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo de la estimulación simpática de los nódulos sinoauricular y auriculoventricular; disminución de la frecuencia cardíaca; ralentización de la conducción auriculoventricular; aumento del periodo refractario auriculoventricular; disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial
Uso clínico	Tratamiento de la taquicardia sinusal perioperatoria y aguda, las arritmias supraventriculares y la hipertensión
Consideraciones especiales	Es rápidamente metabolizado por la esterasa plasmática; semivida muy corta (5-10 min)
Efectos adversos	Hipotensión, bradicardia
Interacciones	Efecto hipotensor aditivo con los nitratos y los antihipertensivos; bradicardia aditiva con la digoxina; reduce los efectos de la dopamina y la dobutamina; estimulación sin oposición de los receptores α-adrenérgicos con la adrenalina y fármacos afines

Fármacos parecidos: ninguno

Espironolactona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 12, página 133; capítulo 13, página 142

Clase terapéutica	Diurético ahorrador de potasio
Clase farmacológica	Antagonista de la aldosterona
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores de aldosterona, aumento de la excreción de Na ⁺ y reducción de la excreción de K ⁺
Uso clínico	Tratamiento del hiperaldosteronismo primario, la hipopotasemia, la hipertensión y la insuficiencia cardíaca grave (reduce la mortalidad)
Consideraciones especiales	La eplerenona produce menos efectos antiandrogénicos, como la ginecomastia
Efectos adversos	Ginecomastia e impotencia (varones); hiperpotasemia
Interacciones	Hiperpotasemia, sobre todo si se combina con inhibidores de la angiotensina y/o suplementos de K ⁺

Fármacos parecidos: eplerenona

Fenoldopam

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 114-115

Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Agonista de los receptores dopaminérgicos D ₁
Mecanismo de acción	Vasodilatación arteriolar, incluidas las arteriolas renales aferentes y eferentes; aumento del flujo de sangre renal
Uso clínico	Tratamiento de las urgencias hipertensivas graves (administración intravenosa)
Consideraciones especiales	Acción rápida; semivida corta (alrededor de 5 min)
Efectos adversos	Puede reducir la concentración sérica de K ⁺ , por lo que es necesario vigilarla
Interacciones	El uso simultáneo con β-bloqueantes podría provocar una hipotensión excesiva, por lo que debe evitarse

Fármacos parecidos: ninguno

Furosemida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 12, página 133; capítulo 13, página 141

Clase terapéutica	Diurético del asa (de máxima eficacia)
Clase farmacológica	Inhibidor del transporte iónico a través de la membrana
Mecanismo de acción	Inhibición del cotransportador $\text{Na}^+\text{mK}^+, 2\text{Cl}^-$ en la rama ascendente del asa de Henle; bloqueo de la reabsorción de Na^+Cl^-
Uso clínico	Tratamiento del edema, la insuficiencia cardíaca, la hipertensión y la hipercalcemia (en combinación con líquidos intravenosos)
Consideraciones especiales	Aumenta el intercambio $\text{Na}^+\text{-K}^+$ en el túbulo colector, con la consiguiente hipopotasemia; aumenta la excreción de Ca^{2+}
Efectos adversos	Hipopotasemia, alcalosis metabólica, hiperuricemia, hipomagnesemia
Interacciones	Hipotensión aditiva con los antihipertensivos y los nitratos; hipopotasemia aditiva con los corticoides, la anfotericina B y los diuréticos tiazídicos; reduce la excreción del litio; aumenta la ototoxicidad de los aminoglucósidos

Fármacos parecidos: bumetanida, torasemida

Hidralazina

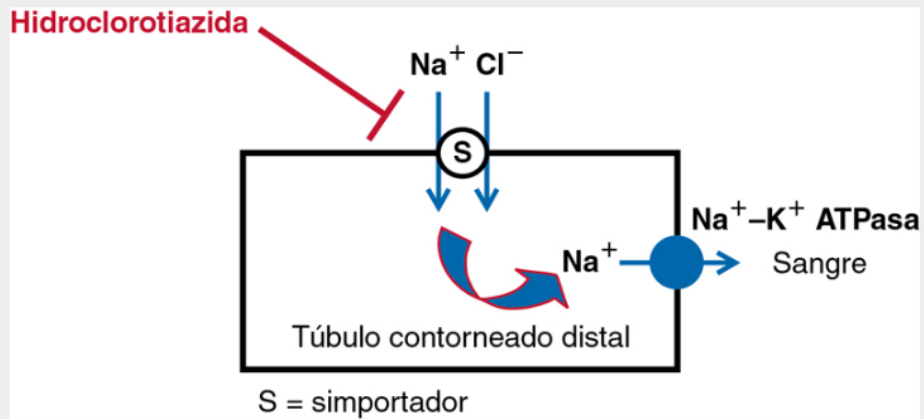
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 113

Clase terapéutica	Antihipertensivo; fármaco para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca
Clase farmacológica	Vasodilatador
Mecanismo de acción	Alteración del metabolismo del Ca^{2+} intracelular; relajación del músculo liso arteriolar, lo que produce vasodilatación; disminución de la poscarga cardiaca
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión moderada o grave; tratamiento de la insuficiencia cardiaca en combinación con el dinitrato de isosorbida
Consideraciones especiales	La combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida es más eficaz que los inhibidores de la angiotensina en pacientes afroamericanos
Efectos adversos	Edema; taquicardia refleja e isquemia miocárdica; síndrome lúpico
Interacciones	Combinar con β -bloqueantes y diuréticos para prevenir la taquicardia y la retención de líquidos

Fármacos parecidos: minoxidil

Hidroclorotiazida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 106; capítulo 13, páginas 138-140



Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Diurético tiazídico
Mecanismo de acción	Inhibición del transportador de NaCl en el túbulo distal; aumento de la excreción de Na^+ , K^+ , Cl^- ; disminución de la excreción de Ca^{2+} en personas con cálculos renales que contienen Ca^{2+}
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión, la diabetes insípida nefrótica y la litiasis renal (cálculos renales)
Consideraciones especiales	Previene las complicaciones cardiovasculares de la hipertensión, como el ictus y la coronariopatía
Efectos adversos	Hipopotasemia, alcalosis metabólica, hiperuricemia y gota, aumento de las necesidades de insulina
Interacciones	Reduce la excreción del litio; hipotensión aditiva con los antihipertensivos y los nitratos; hipopotasemia aditiva con los corticoides, la anfotericina B y los diuréticos del asa

Fármacos parecidos: clortalidona, indapamida, metolazona

Lisinopril

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 111-112; capítulo 12, página 131

Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)
Mecanismo de acción	Inhibición de la enzima convertidora de la angiotensina y de la formación de angiotensina II; vasodilatación; disminución de la secreción de aldosterona; aumento del gasto cardíaco, ralentización del remodelado ventricular y aumento de la supervivencia en la insuficiencia cardíaca
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardíaca; se utiliza después de haber sufrido un infarto de miocardio; se utiliza para frenar la progresión de la nefropatía diabética
Consideraciones especiales	Inhibe la degradación de la bradicinina y puede provocar tos y angioedema en algunas personas
Efectos adversos	Hipotensión; alteraciones del sentido del gusto; tos seca
Interacciones	Hiperpotasemia si se utiliza junto con diuréticos ahorradores de K ⁺ y suplementos de K ⁺

Fármacos parecidos: benazepril, captopril, enalapril, fosinopril, moexipril, quinapril, ramipril, trandolapril

Manitol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 13, página 142

Clase terapéutica	Diurético
Clase farmacológica	Agente osmótico
Mecanismo de acción	Atracción osmótica del líquido edematoso y ocular; se filtra en el glomérulo, pero no se reabsorbe; aumenta la excreción de electrolitos
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia renal oligúrica, de la hipertensión intracraneal (edema cerebral), del glaucoma agudo y de la sobredosis por sustancias tóxicas
Consideraciones especiales	Administración intravenosa
Efectos adversos	Expansión transitoria de la volemia, que en ocasiones provoca edema pulmonar o insuficiencia cardiaca; desequilibrios hidroelectrolíticos
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: glicerol

Metildopa

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 109

Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Agonista de los receptores α_2 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Una vez convertida en metil-noradrenalina, activa los receptores α_2 centrales; disminuye el tono simpático desde el centro vasomotor
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión
Consideraciones especiales	Puede utilizarse para tratar la hipertensión durante el embarazo (cuenta con una larga trayectoria de seguridad en este contexto)
Efectos adversos	La sedación es el principal inconveniente; puede provocar un resultado positivo en la prueba de Coombs directa; anemia hemolítica en raras ocasiones
Interacciones	Los antidepresivos tricíclicos, los antiinflamatorios no esteroideos y las fenotiazinas pueden reducir sus efectos

Fármacos parecidos: clonidina, guanfacina

Minoxidil

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 112-113

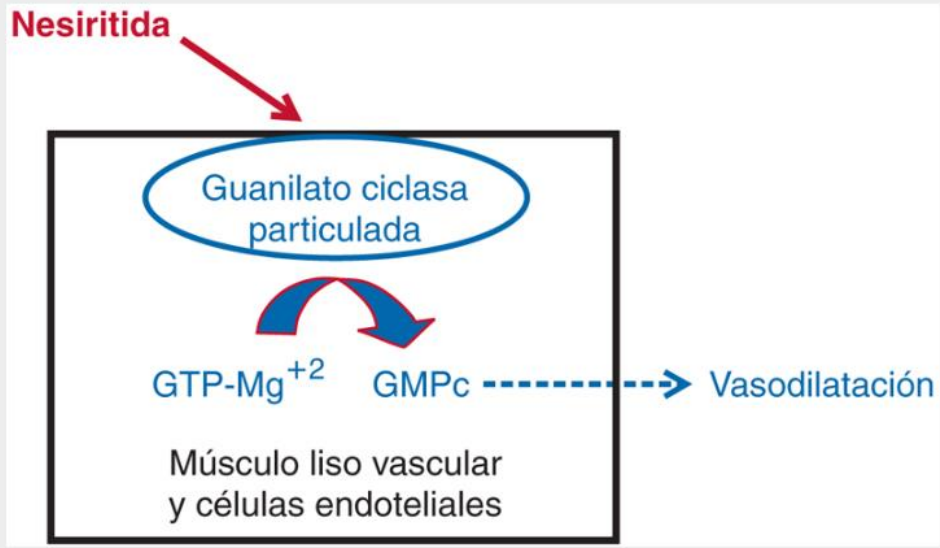


Clase terapéutica	Antihipertensivo; estimulante del crecimiento del pelo
Clase farmacológica	Vasodilatador, estimulante de la apertura de los canales de K^+
Mecanismo de acción	Apertura de los canales de K^+ del músculo liso vascular, lo que produce hiperpolarización, relajación muscular y vasodilatación; estimula a los folículos pilosos en reposo (fase telógena) para que se conviertan en folículos en crecimiento (fase anágena)
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión grave; tratamiento tópico de la alopecia
Consideraciones especiales	Es eficaz como estimulante del crecimiento del pelo en hombres y mujeres
Efectos adversos	Administración sistémica: taquicardia refleja, angina de pecho, pericarditis, edema, hipertensión pulmonar, hipertrichosis (crecimiento excesivo del pelo)
Interacciones	Ninguna importante; debe combinarse con diuréticos y β -bloqueantes para prevenir la retención de líquidos y la taquicardia

Fármacos parecidos: ninguno

Nesiritida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 12, páginas 131-132

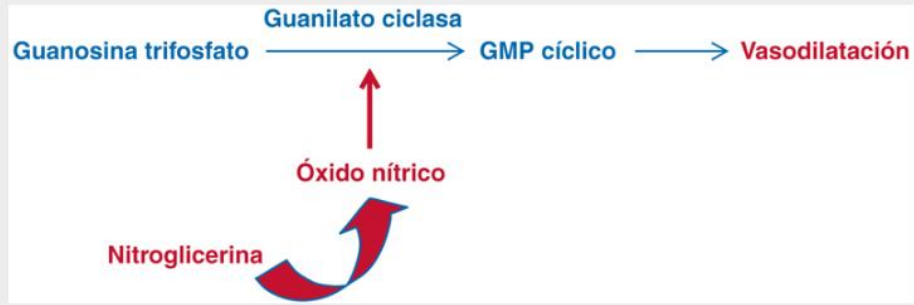


Clase terapéutica	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca
Clase farmacológica	Péptido natriurético recombinante humano de tipo B
Mecanismo de acción	Activación del receptor de la guanilato ciclasa y aumento de la adenosina monofosfato cíclico; dilatación del músculo liso venoso y arterial; disminución de la presión venosa, de la precarga cardiaca, de la congestión vascular y de la disnea
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada en personas con disnea de reposo o con esfuerzos mínimos
Consideraciones especiales	Administración intravenosa, habitualmente en combinación con otros tratamientos
Efectos adversos	Hipotensión
Interacciones	Ninguna descrita

Fármacos parecidos: ninguno

Nitroglicerina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 11, páginas 119-120

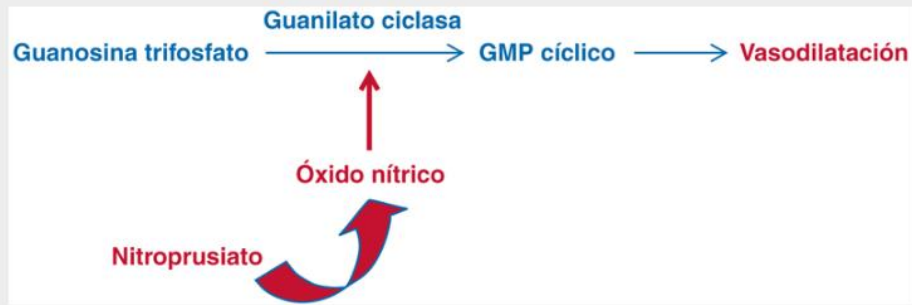


Clase terapéutica	Antianginoso
Clase farmacológica	Nitrato orgánico vasodilatador
Mecanismo de acción	Liberación de óxido nítrico en los vasos, con la consiguiente vasodilatación, aumento del flujo coronario y disminución de la demanda miocárdica de oxígeno (v. ilustración)
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la angina de pecho; tratamiento agudo de la insuficiencia cardíaca (para reducir la precarga y la poscarga cardíacas)
Consideraciones especiales	Se absorbe rápidamente tras la administración sublingual o lingual ante un ataque agudo de angina; semivida corta; se comercializa en forma de parches transdérmicos y de liberación prolongada; debe interrumpirse entre 8 y 12 horas al día para evitar la tolerancia al nitrato y la pérdida de eficacia
Efectos adversos	Cefalea, hipotensión, síncope, taquicardia refleja
Interacciones	Aumenta el efecto vasodilatador del sildenafil, el tadalafilo y el vardenafilo

Fármacos parecidos: dinitrato de isosorbida, mononitrato de isosorbida, nitrito de amilo, nitrito sódico

Nitroprusiato sódico

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 113-114.

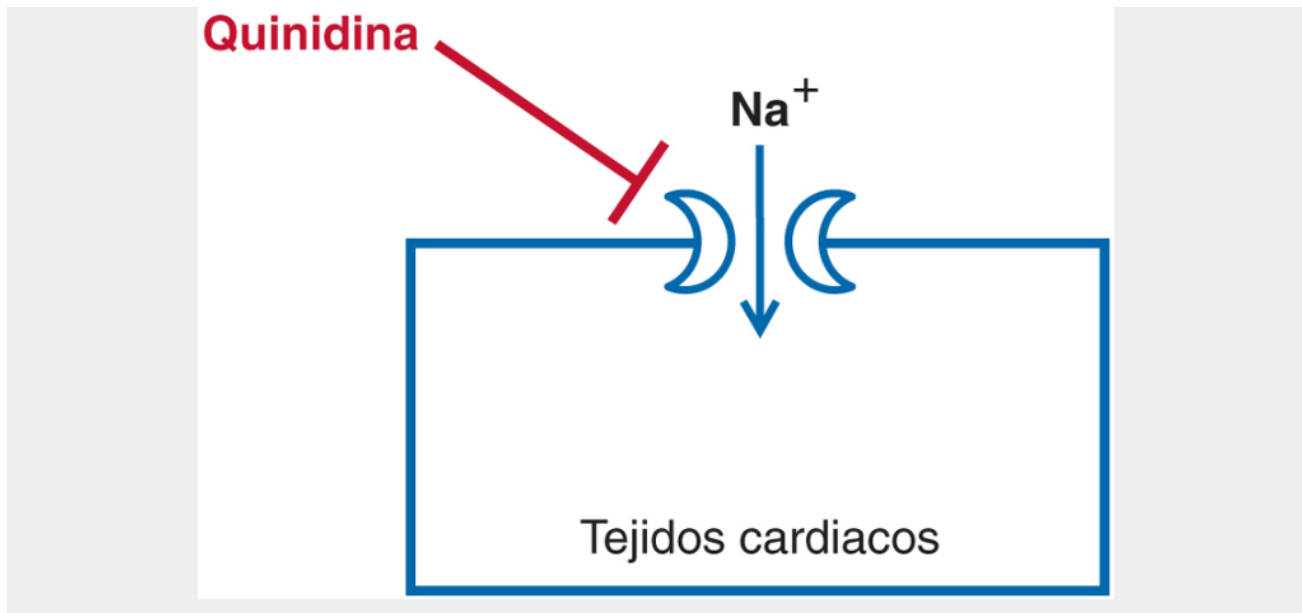


Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Vasodilatador
Mecanismo de acción	Relajación del músculo liso venoso y arteriolar, y reducción de la presión arterial y de la precarga y poscarga cardíacas; probablemente actúa mediante la liberación de óxido nítrico
Uso clínico	Tratamiento de las crisis hipertensivas y de la insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico agudos; se utiliza para conseguir una hipotensión controlada durante la cirugía
Consideraciones especiales	Es metabolizado a cianuro y tiocianato; la toxicidad se trata con nitrito sódico y tiosulfato sódico; usar exclusivamente a corto plazo
Efectos adversos	Toxicidad por cianuro, hipotensión, cefalea
Interacciones	Aumento del efecto hipotensor con los anestésicos locales y los antihipertensivos

Fármacos parecidos: ninguno

Quinidina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, página 150

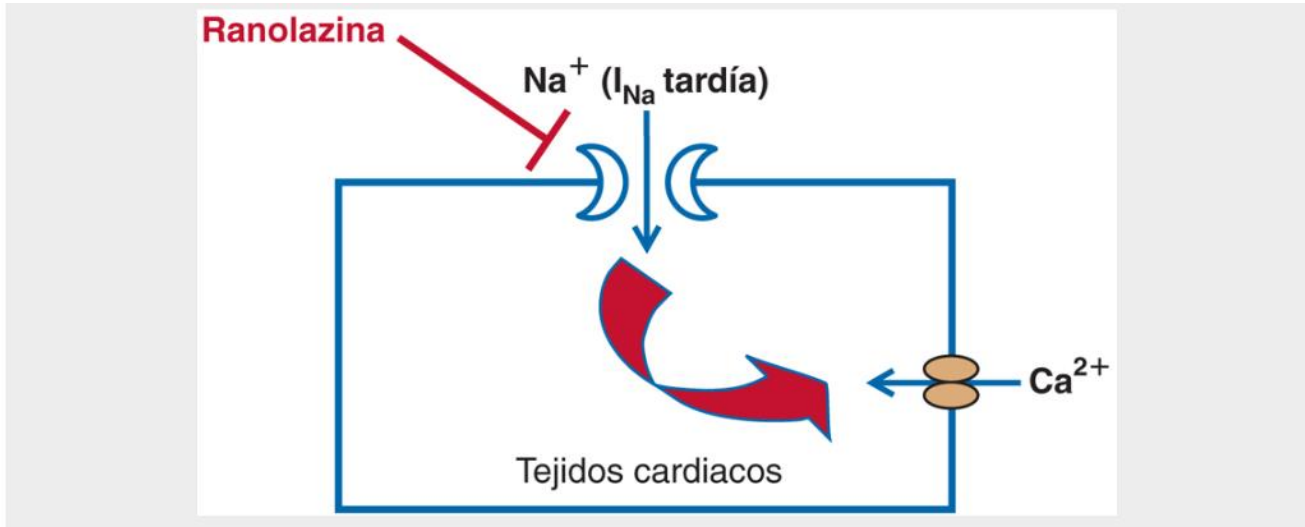


Clase terapéutica	Antiarrítmico de clase IA
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de Na ⁺ cardiacos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ y K ⁺ del tejido cardiaco, ralentizando la conducción y prolongando los intervalos QRS y QT
Uso clínico	Tratamiento de las arritmias supraventriculares y ventriculares
Consideraciones especiales	Es el D-isómero de la quinina y puede administrarse por vía intravenosa para tratar a pacientes con paludismo grave
Efectos adversos	Arritmia, incluida la taquicardia helicoidal (<i>torsades de pointes</i>); visión borrosa, acúfenos y fotofobia (quininismo); es frecuente la diarrea
Interacciones	Aumenta la concentración de digoxina; la concentración de quinidina aumenta con la amiodarona, la cimetidina, el diltiazem, el verapamilo y el zumo de pomelo

Fármacos parecidos: disopiramida, procainamida

Ranolazina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 11, páginas 123-124

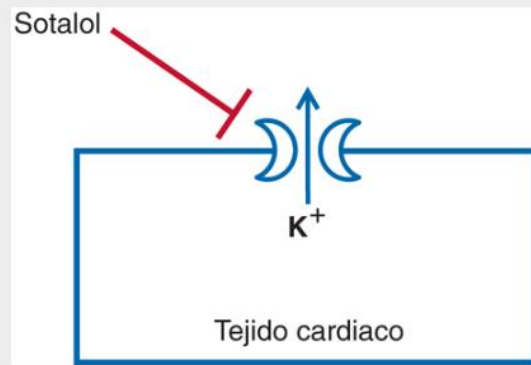


Clase terapéutica	Antianginoso y antiisquémico
Clase farmacológica	Antagonista selectivo de los canales de sodio y potasio
Mecanismo de acción	Bloqueo de la <i>corriente tardía de sodio</i> ($I_{\text{Na-L}}$) y el flujo de entrada de calcio correspondiente; <i>disminución de la tensión parietal diastólica y de la demanda de oxígeno</i>
Uso clínico	Tratamiento de la angina de pecho estable; reduce la frecuencia de los ataques anginosos y la dependencia de la nitroglicerina; se utiliza en combinación con amlodipino, β -bloqueantes o nitratos
Consideraciones especiales	No reduce la frecuencia cardiaca ni la presión arterial; contraindicado con otros fármacos que prolonguen el intervalo QT
Efectos adversos	Mareo, cefalea, estreñimiento, náuseas; prolonga el potencial de acción ventricular y el intervalo QT debido a la inhibición de la corriente rectificadora tardía de K^+ de activación rápida (I_{Kr})
Interacciones	Es metabolizada por el CYP3A4; su concentración se ve considerablemente aumentada por el ketoconazol y disminuida por la rifampicina

Fármacos parecidos: ninguno

Sotalol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 14, página 155

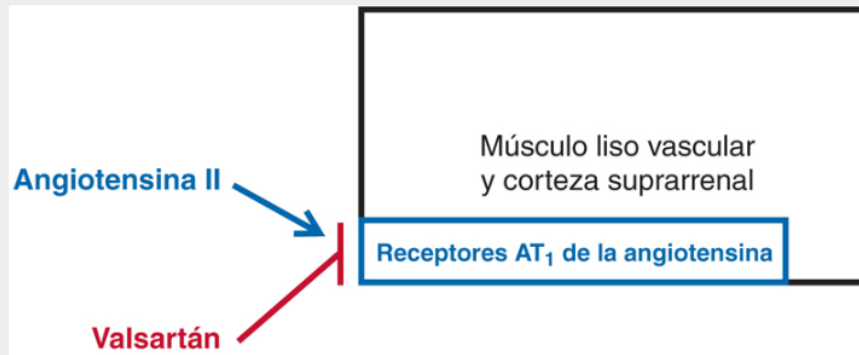


Clase terapéutica	Antiarrítmico de clase III y II
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de potasio; bloqueante de los receptores β -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de K^+ del tejido cardíaco, lo que prolonga la repolarización y aumenta el periodo refractario y el intervalo QT; bloqueo de los receptores β -adrenérgicos
Uso clínico	Tratamiento de las arritmias supraventriculares, incluida la fibrilación auricular, y las arritmias ventriculares potencialmente mortales
Consideraciones especiales	Aumentar el intervalo entre dosis si el aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/min; vigilar el intervalo QT durante el ajuste de la dosis y de forma periódica posteriormente
Efectos adversos	Arritmias, incluida la taquicardia helicoidal (<i>torsades de pointes</i>); broncoespasmo
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por los antihipertensivos, los nitratos (hipotensión) y el verapamilo (depresión del miocardio); puede reducir los efectos de los broncodilatadores β_2 -agonistas, la teofilina, la dobutamina y la dopamina

Fármacos parecidos: ninguno

Valsartán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, páginas 113-114

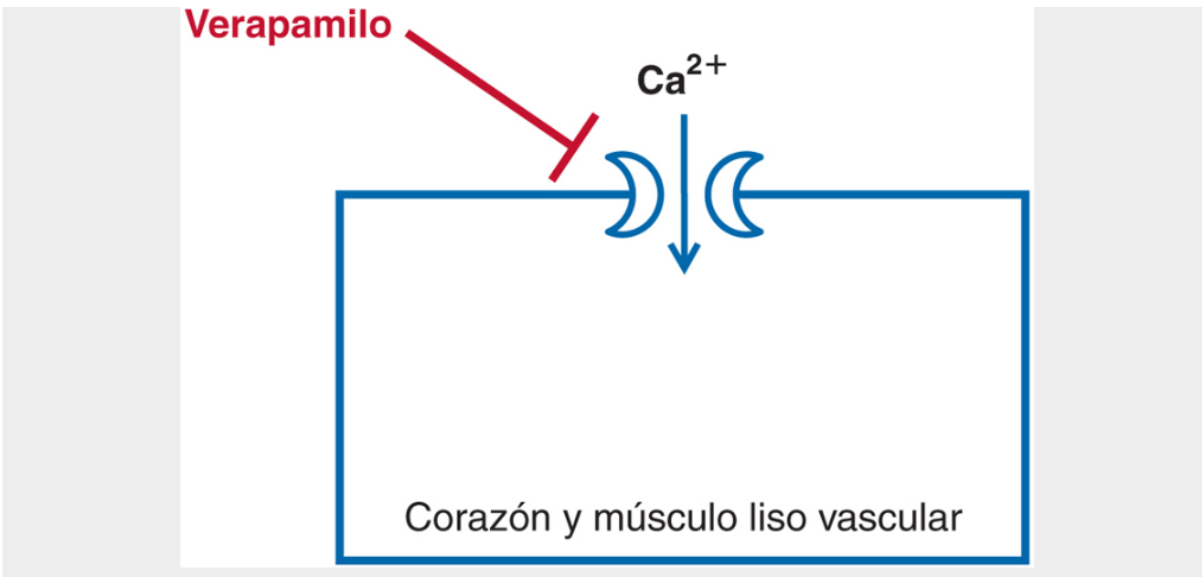


Clase terapéutica	Antihipertensivo
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores AT ₁ de la angiotensina
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores de angiotensina II del músculo liso vascular y de la corteza suprarrenal, provocando vasodilatación y disminuyendo la secreción de aldosterona (puede aumentar el K ⁺ sérico en 0,5 mEq/l)
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión, la insuficiencia cardiaca (IC) y la nefropatía diabética; reduce la mortalidad y la necesidad de hospitalización por IC; puede combinarse o sustituirse por un IECA para tratar la IC
Consideraciones especiales	Produce menos tos y angioedema que los IECA
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Puede producir hiperpotasemia si se combina con diuréticos ahorradores de K ⁺ y/o suplementos de K ⁺

Fármacos parecidos: azilsartán, candesartán, eprosartán, irbesartán, losartán, telmisartán

Verapamilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 10, página 113; capítulo 11, páginas 120-122



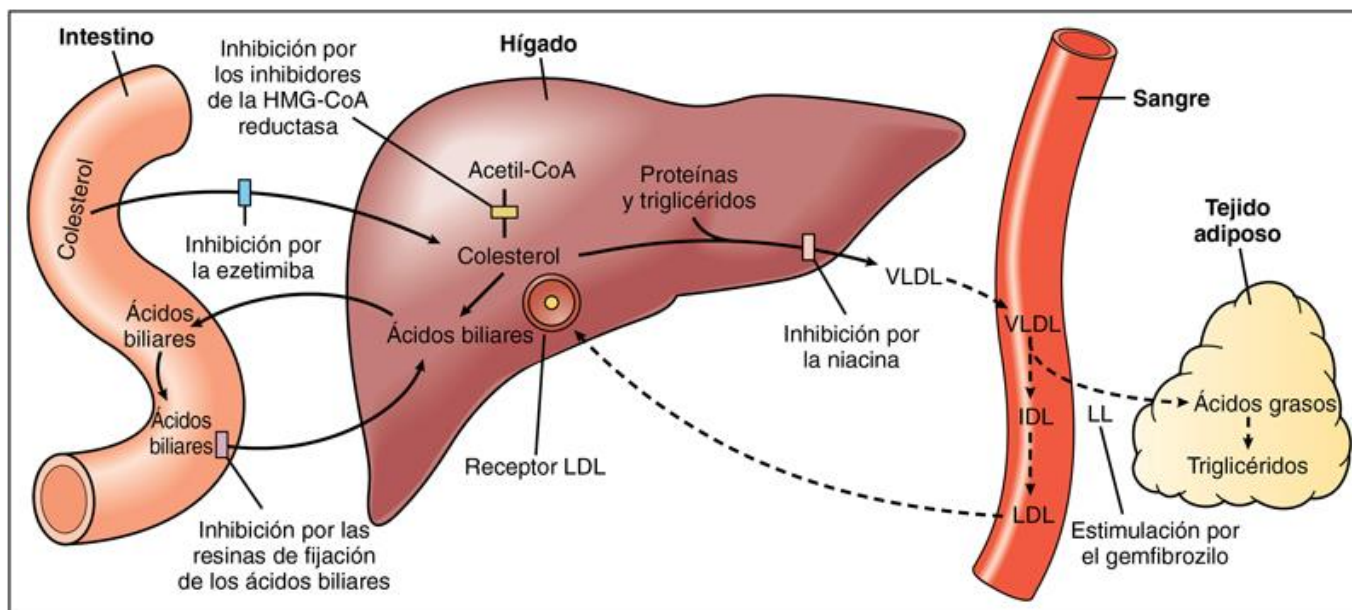
Clase terapéutica	Antihipertensivo, antianginoso y antiarrítmico de clase IV
Clase farmacológica	Antagonista del calcio no perteneciente al grupo de las dihidropiridinas
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Ca ²⁺ del tejido cardíaco y el músculo liso vascular; vasodilatación; ralentización de la frecuencia y la conducción cardíacas; disminución de la contractilidad cardíaca
Uso clínico	Tratamiento de la hipertensión, la angina de pecho y la taquicardia supraventricular; prevención de la migraña
Consideraciones especiales	Suprime la contractilidad cardíaca en mayor medida que otros antagonistas del calcio
Efectos adversos	Hipotensión, edema periférico, insuficiencia cardíaca, estreñimiento, hiperplasia gingival
Interacciones	Aumenta la concentración de digoxina, ciclosporina, quinidina y carbamazepina; el zumo de pomelo aumenta su concentración sérica

Fármacos parecidos: diltiazem

3. Fármacos para controlar los lípidos, la coagulación y la hematopoyesis

Abciximab	Atorvastatina	Colestiramina	Eptifibatida	Heparina
Ácido acetilsalicílico	Bivalirudina	Dabigatrán	Ezetimiba	Niacina
Ácido fólico	Cilostazol	Enoxaparina	Filgrastim	Rivaroxabán
Alteplasa	Clopidogrel	Epoetina	Gemfibrozilo	Warfarina

Sitios y mecanismos de acción de los medicamentos utilizados frente a la hiperlipemia. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La ezetimiba inhibe la absorción intestinal del colesterol procedente de la dieta y de la bilis. Los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (atorvastatina) inhiben la biosíntesis de colesterol y aumentan la absorción de colesterol por medio de los receptores hepáticos de LDL. Las resinas fijadoras de ácidos biliares (colestiramina) inhiben la reabsorción intestinal de ácidos biliares y aumentan la utilización del colesterol para sustituir estos ácidos biliares. La niacina inhibe la secreción de las VLDL hepáticas, en parte mediante la reducción de la lipólisis en el tejido adiposo y de la disponibilidad de ácidos grasos para sintetizar triglicéridos en el hígado. Los fibratos (gemfibrozilo) estimulan la lipoproteína lipasa (LL) en las células endoteliales vasculares y aumentan la hidrólisis de los triglicéridos de las VLDL. *IDL*, lipoproteínas de densidad intermedia; *LDL*, lipoproteínas de baja densidad; *VLDL*, lipoproteínas de muy baja densidad.



Sitios y mecanismos de acción de los medicamentos utilizados frente a la hiperlipemia.

Abciximab

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 179, 181-182

Clase terapéutica	Antitrombótico
Clase farmacológica	Anticuerpo monoclonal (fragmento Fab de un anticuerpo quimérico humano-murino)
Mecanismo de acción	Se une a los receptores de glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa del fibrinógeno y los inactivan, impidiendo la agregación plaquetaria
Uso clínico	Prevención de la trombosis durante la angioplastia coronaria y la colocación de endoprótesis vasculares; en la trombólisis, tratamiento complementario de la alteplasa y fármacos afines
Consideraciones especiales	Reduce la reestenosis vascular, reinfarcto y muerte durante e inmediatamente después de realizar una angioplastia o colocar una endoprótesis vascular
Efectos adversos	Hemorragia; trombocitopenia
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: eptifibatida, tirofiban

Ácido acetilsalicílico

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 179-180

Clase terapéutica	Analgésico, antipirético y antiagregante plaquetario
Clase farmacológica	Inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas; efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio; inhibición de la síntesis de tromboxano y de la agregación plaquetaria
Uso clínico	Prevención del infarto de miocardio, del accidente isquémico transitorio y del ictus (efecto antiagregante plaquetario); tratamiento de trastornos inflamatorios, el dolor y la fiebre
Consideraciones especiales	Las dosis bajas utilizadas para prevenir la agregación plaquetaria tienen un menor efecto sobre la síntesis de prostaciclina benéficas; para obtener efectos antiinflamatorios hacen falta dosis mayores
Efectos adversos	Hemorragia digestiva; epigastria; ardor de estómago; náuseas; reacciones alérgicas, como anafilaxia y edema laríngeo; la sobredosis produce acúfenos y alcalosis respiratoria seguida de acidosis
Interacciones	Los efectos antitrombóticos se ven aumentados por los anticoagulantes y los trombolíticos; su excreción se ve facilitada por la alcalinización de la orina; el ibuprofeno puede anular el efecto antiagregante plaquetario

Fármacos parecidos: ninguno

Ácido fólico

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 17, página 187

Clase terapéutica	Vitamina, fármaco hematológico
Clase farmacológica	Cofactor metabólico para la síntesis de ADN
Mecanismo de acción	El ácido fólico activado transfiere unidades de un único carbono a los precursores de la purina y la pirimidina, entre otros metabolitos
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la anemia megaloblástica; prevención de los defectos del tubo neural en el feto, como la espina bífida (los cereales que se venden en Estados Unidos deben estar enriquecidos con ácido fólico)
Consideraciones especiales	Las embarazadas tienen una demanda mayor y deben recibir un suplemento diario de 400 µg de ácido fólico; ante una anemia megaloblástica, descartar un déficit de vitamina B ₁₂ antes de administrar ácido fólico
Efectos adversos	Ninguno
Interacciones	Su absorción se ve reducida por la fenitoína y la colestiramina; la folato reductasa es inhibida por el metotrexato

Fármacos parecidos: ácido folínico

Alteplasa

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 182-183



Clase terapéutica	Trombolítico (fibrinolítico)
Clase farmacológica	Activador del plasminógeno
Mecanismo de acción	Conversión del plasminógeno en plasmina, que degrada la fibrina y el fibrinógeno, con la consiguiente trombólisis
Uso clínico	Infarto agudo de miocardio (IAM), ictus isquémico agudo, oclusión de dispositivos de acceso venoso central
Consideraciones especiales	En pacientes que han sufrido un IAM con elevación del segmento ST, los fibrinolíticos se utilizan para restablecer el flujo coronario en caso de que pueda realizarse una angioplastia; la estreptoquinasa y la uroquinasa están indicadas en la embolia pulmonar
Efectos adversos	Hemorragia; arritmias por reperfusión; algunas contraindicaciones son las hemorragias internas, cirugías o traumatismos recientes del sistema nervioso central, tendencia a la hemorragia e hipertensión grave
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: anistreplasa, estreptoquinasa, reteplasa, tenecteplasa

Atorvastatina

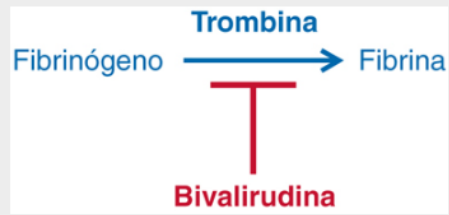
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 15, páginas 165-166

Clase terapéutica	Hipolipemiente
Clase farmacológica	Inhibidor de la 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la enzima limitante de la velocidad en la biosíntesis del colesterol, lo que aumenta la captación hepática de colesterol por medio de los receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminuye la concentración sérica de colesterol LDL
Uso clínico	Tratamiento de la hipercolesterolemia; reduce el riesgo de ictus e infarto de miocardio y la necesidad de revascularización coronaria
Consideraciones especiales	Los efectos hipolipemiantes se ven potenciados por la ezetimiba y los fijadores de ácidos biliares
Efectos adversos	Mialgias, miositis, rabdomiólisis, hepatitis, molestias digestivas
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por la ciclosporina, el gemfibrozilo, la niacina, los antifúngicos azólicos, la eritromicina y el zumo de pomelo

Fármacos parecidos: fluvastatina, lovastatina, pitavastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina

Bivalidurina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, página 177



Clase terapéutica	Anticoagulante de uso intravenoso
Clase farmacológica	Inhibidor directo de la trombina
Mecanismo de acción	Fijación reversible e inhibición de la trombina (factor II de la coagulación activado), con lo que previene la coagulación de la sangre y la trombosis; su actividad no precisa de la antitrombina III
Uso clínico	Prevención de la trombosis en la angina inestable, el infarto agudo de miocardio, la angioplastia coronaria y la colocación de endoprótesis vasculares
Consideraciones especiales	Puede usarse en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina; administración exclusivamente intravenosa
Efectos adversos	Hemorragias, dolor de espalda, náuseas, cefalea e hipotensión
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: argatrobán, dabigatrán

Cilostazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 180-181

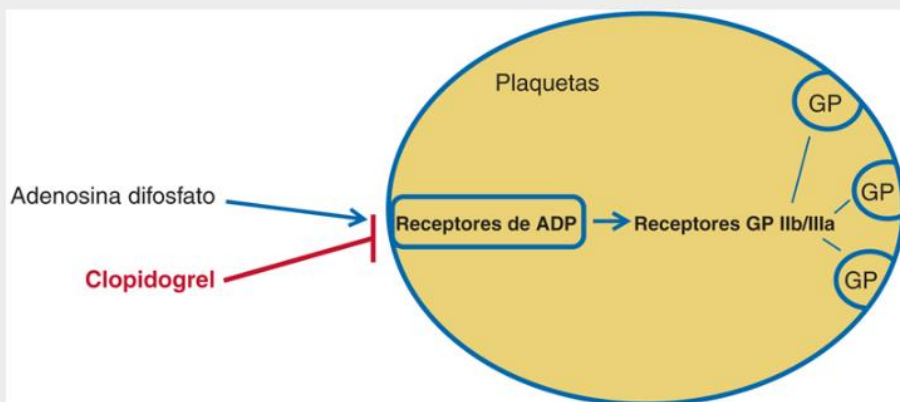


Clase terapéutica	Antiagregante plaquetario
Clase farmacológica	Inhibidor de la agregación plaquetaria
Mecanismo de acción	Inhibición de la fosfodiesterasa III y aumento de adenosina monofosfato cíclico (AMPC) en las plaquetas y los vasos sanguíneos, inhibiendo así la agregación plaquetaria y produciendo vasodilatación
Uso clínico	Tratamiento de la claudicación intermitente: mejora el flujo de sangre al músculo y aumenta la distancia que se puede caminar al reducir el dolor muscular (dolor en el músculo de la pantorrilla durante el ejercicio)
Consideraciones especiales	Efectos aditivos sobre la agregación plaquetaria con el ácido acetilsalicílico
Efectos adversos	Cefalea; puede agravar la insuficiencia cardíaca
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por los inhibidores del citocromo P450 3A4 (CYP3A4) (antifúngicos azólicos, eritromicina, zumo de pomelo)

Fármacos parecidos: dipiridamol

Clopidogrel

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 180-181



Clase terapéutica	Antiagregante plaquetario
Clase farmacológica	Inhibidor de la agregación plaquetaria
Mecanismo de acción	Inhibición irreversible de la unión de la adenosina difosfato a sus receptores plaquetarios, reduciendo así la expresión de glucoproteína IIb/IIIa y la agregación plaquetaria
Uso clínico	Prevención del ictus, el infarto de miocardio y la vasculopatía periférica; efectos aditivos con los del ácido acetilsalicílico
Consideraciones especiales	Produce menos neutropenia que la ticlopidina
Efectos adversos	Infrecuentes: hemorragia, reacciones de hipersensibilidad
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos; inhibe el metabolismo de los antiinflamatorios no esteroideos, la fenitoína y la fluvastatina, entre otros

Fármacos parecidos: cangrelor, prasugrel, ticagrelor, ticlopidina

Colestiramina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 15, páginas 166-167

Clase terapéutica	Hipolipemiente
Clase farmacológica	Resina fijadora de ácidos biliares
Mecanismo de acción	Unión a los ácidos biliares intestinales, impidiendo su reabsorción y aumentando la utilización de colesterol para sustituirlos, reduciendo así la concentración de colesterol LDL
Uso clínico	Tratamiento de la hipercolesterolemia; tratamiento de la diarrea secundaria a un exceso de ácidos biliares
Consideraciones especiales	Disponible en forma de polvo para suspensión oral; pocos efectos adversos sistémicos
Efectos adversos	Estreñimiento; molestias abdominales
Interacciones	Obstaculiza la absorción de la digoxina, las hormonas tiroideas, las vitaminas liposolubles, los diuréticos, el gemfibrozilo, los corticoides y otros fármacos

Fármacos parecidos: colesevelam, colestipol

Dabigatrán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 177-178



Clase terapéutica	Anticoagulante
Clase farmacológica	Inhibidor directo de la trombina por vía oral
Mecanismo de acción	Inhibición competitiva y reversible de la trombina (la proteasa que convierte el fibrinógeno en fibrina)
Uso clínico	Previene la embolia y el ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular
Consideraciones especiales	No precisa control analítico; menos riesgo de ictus y hemorragias que con la warfarina; el idarucizumab revierte el efecto anticoagulante del dabigatrán
Efectos adversos	Hemorragia, dispepsia, gastritis (los antagonistas de los receptores H ₂ de histamina reducen los efectos adversos digestivos)
Interacciones	No debe usarse con inductores de la glucoproteína de permeabilidad (Pgp); administrar 2 horas antes o después que los inhibidores de la Pgp (verapamilo, amiodarona, claritromicina)

Fármacos parecidos: argatrobán, bivalirudina

Enoxaparina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 176-177

Clase terapéutica	Anticoagulante de uso parenteral
Clase farmacológica	Heparina de bajo peso molecular
Mecanismo de acción	Unión a la antitrombina III y potenciación de su efecto sobre el factor Xa; efecto menos pronunciado sobre la trombina
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la trombosis venosa profunda; prevención de la embolia pulmonar secundaria a cirugías de rodilla, cadera o abdomen; prevención de la trombosis en la angina inestable y en el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST
Consideraciones especiales	Efectos más predecibles que los de la heparina; no precisa controlar el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa); efectos reversibles con sulfato de protamina
Efectos adversos	Hemorragia; trombocitopenia
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: dalteparina

Epoetina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 17, página 188

Clase terapéutica	Factor de crecimiento hematopoyético
Clase farmacológica	Eritropoyetina humana recombinante
Mecanismo de acción	Unión a los receptores de las células progenitoras eritroides y estimulación de la maduración y proliferación celular; provoca reticulocitosis y aumenta el hematocrito
Uso clínico	Tratamiento de la anemia secundaria a insuficiencia renal crónica, quimioterapia contra el cáncer, tratamiento con zidovudina, neoplasias hematológicas (p. ej., linfoma) y otras enfermedades crónicas
Consideraciones especiales	Las leyes prohíben su uso como sustancia dopante por parte de los deportistas
Efectos adversos	Hipertensión; el uso de dosis elevadas para lograr un valor de hemoglobina superior a 12 g/dl se asocia a un mayor riesgo de hipertensión, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y muerte
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: darbepoetina α , epoetina β

Eptifibatida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 179, 182

Clase terapéutica	Antiagregante plaquetario
Clase farmacológica	Antagonista del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa
Mecanismo de acción	Inhibición reversible de la unión del fibrinógeno a los receptores plaquetarios de la glucoproteína IIb/IIIa, impidiendo la agregación plaquetaria
Uso clínico	Prevención de la trombosis coronaria en la angina inestable o en el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (sin onda Q) y durante la angioplastia coronaria o la colocación de una endoprótesis vascular
Consideraciones especiales	Los ensayos clínicos demuestran que reduce las complicaciones trombóticas del síndrome coronario agudo
Efectos adversos	Hemorragia
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: abciximab, tirofibán

Ezetimiba

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 15, página 167

Clase terapéutica	Hipolipemiente
Clase farmacológica	Inhibidor de la absorción de colesterol
Mecanismo de acción	Disgregación del complejo anexina-caveolina que media en el transporte del colesterol en el borde en cepillo de los enterocitos; inhibición de la absorción del colesterol procedente de la dieta y de la bilis
Uso clínico	Tratamiento de la hipercolesterolemia
Consideraciones especiales	La ezetimiba es un profármaco que se convierte en un metabolito glucurónido activo
Efectos adversos	Ninguno importante
Interacciones	Efecto aditivo con las estatinas en la reducción del colesterol sérico

Fármacos parecidos: ninguno

Filgrastim

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 17, páginas 189-190

Clase terapéutica	Factor de crecimiento hematopoyético
Clase farmacológica	Factor estimulante de las colonias de granulocitos recombinante humano
Mecanismo de acción	Unión a los receptores de las células progenitoras mieloides y estimulación de la maduración celular y de la proliferación de neutrófilos
Uso clínico	Prevención de la neutropenia y de las infecciones durante la quimioterapia para el tratamiento de la leucemia mieloide aguda y otras neoplasias no mieloides que precisan un trasplante de médula ósea; movilización de células progenitoras hematopoyéticas para su recogida mediante leucocitaféresis
Consideraciones especiales	Evitar su uso durante las 24 horas anteriores y posteriores a la administración de quimioterapia; vigilar el recuento de neutrófilos e interrumpir el tratamiento en caso necesario para evitar la leucocitosis
Efectos adversos	Dolor óseo; leucocitosis
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: pegfilgrastim, sargramostim

Gemfibrozilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 15, páginas 168-169

Clase terapéutica	Hipolipemiente
Clase farmacológica	Derivado del ácido fibrico
Mecanismo de acción	Activación del receptor α del proliferador del peroxisoma y aumento de la expresión de lipoproteína lipasa, de las enzimas que oxidan los ácidos grasos y de las apoproteínas A-I y A-II; disminución de los triglicéridos plasmáticos; aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL)
Uso clínico	Tratamiento de concentraciones muy elevadas de triglicéridos en sangre; tratamiento de la hiperlipemia con C-LDL alto, C-LDL bajo y valores elevados de triglicéridos
Consideraciones especiales	Realizar pruebas periódicas de función hepática durante el tratamiento
Efectos adversos	Molestias digestivas; miositis
Interacciones	Las estatinas aumentan el riesgo de rabdomiólisis; evitar su uso concomitante

Fármacos parecidos: fenofibrato

Heparina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 176-177

Clase terapéutica	Anticoagulante de uso parenteral
Clase farmacológica	Antitrombótico
Mecanismo de acción	Unión y potenciación de la antitrombina III, lo que favorece la inactivación del factor Xa y la trombina (factor IIa)
Uso clínico	Tratamiento de la tromboembolia venosa, la embolia pulmonar, la fibrilación auricular con émbolos y las coagulopatías de consumo; anticoagulación <i>in vitro</i> y de los catéteres para extracción de sangre, transfusiones, hemodiálisis y otros procedimientos
Consideraciones especiales	Controlar mediante la TTPa; en caso de sobredosis, administrar sulfato de protamina, que se une a la heparina y la inactiva
Efectos adversos	Hemorragia; trombocitopenia; hiperpotasemia secundaria a la supresión de la aldosterona
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por otros antitrombóticos

Fármacos parecidos: ninguno

Niacina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 15, páginas 167-168

Clase terapéutica	Vitamina, hipolipemiente
Clase farmacológica	Hipolipemiente que reduce la concentración de C-LDL y triglicéridos
Mecanismo de acción	Activación de un receptor acoplado a proteínas G en el tejido adiposo; inhibición de la lipólisis y de la liberación de ácidos grasos, lo que reduce la síntesis hepática de triglicéridos y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)
Uso clínico	Para el tratamiento de la hipertrigliceridemia y la hipercolesterolemia es necesario administrar dosis elevadas
Consideraciones especiales	El pretratamiento con ácido acetilsalicílico reduce la vasodilatación y el enrojecimiento asociados a la niacina; como vitamina, evita la pelagra
Efectos adversos	Vasodilatación; enrojecimiento y prurito; molestias digestivas y úlcera péptica; hiperglucemia; hepatotoxicidad, sobre todo con el uso prolongado
Interacciones	Las estatinas aumentan el riesgo de rabdomiólisis

Fármacos parecidos: ninguno

Rivaroxabán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, página 178



Clase terapéutica	Anticoagulante oral
Clase farmacológica	Inhibidor del factor X activo
Mecanismo de acción	Inhibición directa del factor X de la coagulación activo (factor de Stuart); no precisa de la antitrombina III
Uso clínico	Previene la trombosis venosa profunda, los coágulos de sangre y la embolia pulmonar en pacientes que vayan a someterse a una artroplastia de rodilla o de cadera; previene el ictus y la embolia en la fibrilación auricular no valvular
Consideraciones especiales	Buena absorción por vía oral
Efectos adversos	Hemorragia
Interacciones	Los inhibidores potentes del citocromo CYP3A4 incrementan la concentración sérica de rivaroxabán

Fármacos parecidos: apixabán, edoxabán

Warfarina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 16, páginas 172-176

Clase terapéutica	Anticoagulante oral
Clase farmacológica	Antagonista de la vitamina K
Mecanismo de acción	Inhibición de la reducción de la vitamina K oxidada, evitando la carboxilación dependiente de la vitamina K de los residuos de glutamato de los factores II, VII, IX y X de la coagulación
Uso clínico	Prevención de la tromboembolia venosa, embolia secundaria a fibrilación auricular, trombosis coronaria (en el síndrome coronario agudo y durante la angioplastia y la colocación de endoprótesis vasculares), tromboembolia asociada a prótesis valvulares, embolia pulmonar
Consideraciones especiales	Comienzo de acción tardío debido a la prolongada semivida de los factores de la coagulación circulantes; administrar vitamina K ₁ (fitonadiona) en caso de hemorragia; controlar con frecuencia mediante el INR* (normalmente debe mantenerse entre 2 y 3)
Efectos adversos	Hemorragia; malformaciones fetales y anomalías del desarrollo óseo (evitar durante el embarazo)
Interacciones	Muchos fármacos son inhibidores o inductores del metabolismo de la warfarina

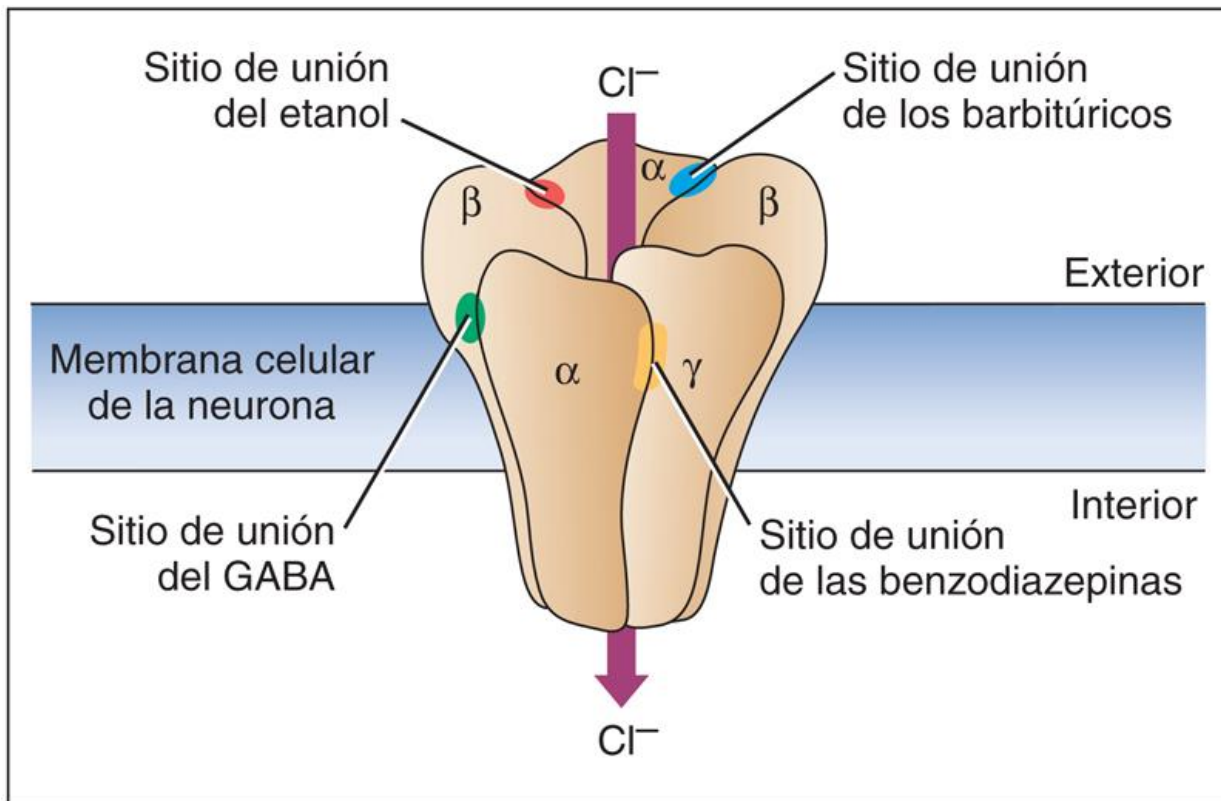
Fármacos parecidos: ninguno

* Índice normalizado internacional para controlar los tiempos de protrombina del paciente

4. Fármacos depresores del sistema nervioso central

Acamprosato	Disulfiram	Fenobarbital	Lamotrigina	Topiramato
Buspirona	Etosuximida	Flumazenil	Lorazepam	Valproato
Carbamazepina	Fenitoína	Gabapentina	Ramelteón	Zolpidem
Diazepam				

Receptores de los fármacos que se unen al canal iónico de Cl^- de ácido γ -aminobutírico A. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. El canal iónico de Cl^- del GABA_A (ionóforo) es un pentámero proteico compuesto por diversas combinaciones de las subunidades α , β y γ . El GABA (ácido γ -aminobutírico) se une a un lugar cercano a la unión de las subunidades α y β , lo que provoca cambios conformacionales que abren el canal de Cl^- y que originan la hiperpolarización de la membrana neuronal. Las benzodiazepinas se unen a un lugar alostérico situado en la hendidura existente entre las subunidades α y γ , y facilitan la unión del GABA, aumentando así la frecuencia de apertura del canal de Cl^- . Los barbitúricos se fijan en un punto adyacente a las subunidades α y β , y aumentan la duración de la apertura del canal de Cl^- , tanto en presencia como en ausencia de GABA. El ionóforo también cuenta con sitios de unión específicos para el etanol (alcohol etílico) y los anestésicos inhalatorios como el sevoflurano. (α = alfa, β = beta, γ = gamma.)



Receptores de los fármacos que se unen al canal iónico de Cl^- de ácido γ -aminobutírico A.

Acamprosato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 25, página 296

Clase terapéutica	Potenciador del mantenimiento de la abstinencia alcohólica
Clase farmacológica	Análogo de neurotransmisores (taurina y GABA)
Mecanismo de acción	Interacción con los receptores de GABA (ácido γ -aminobutírico) y de glutamato y restablecimiento del equilibrio entre la neurotransmisión excitadora e inhibitoria en el sistema nervioso central (SNC); reducción de la ingesta de alcohol en estudios con animales
Uso clínico	Tratamiento de la dependencia del alcohol (el paciente debe encontrarse abstemio al comenzar el tratamiento con acamprosato)
Consideraciones especiales	Debe formar parte de un programa integral que incluya también asesoramiento y grupos de apoyo
Efectos adversos	Perfil de efectos adversos semejante al del placebo; puede producir diarrea
Interacciones	No interacciona con el alcohol ni con el disulfiram; no produce efecto disulfiráxico; la naltrexona aumenta la concentración de acamprosato, pero no es necesario ajustar la dosis

Fármacos parecidos: ninguno

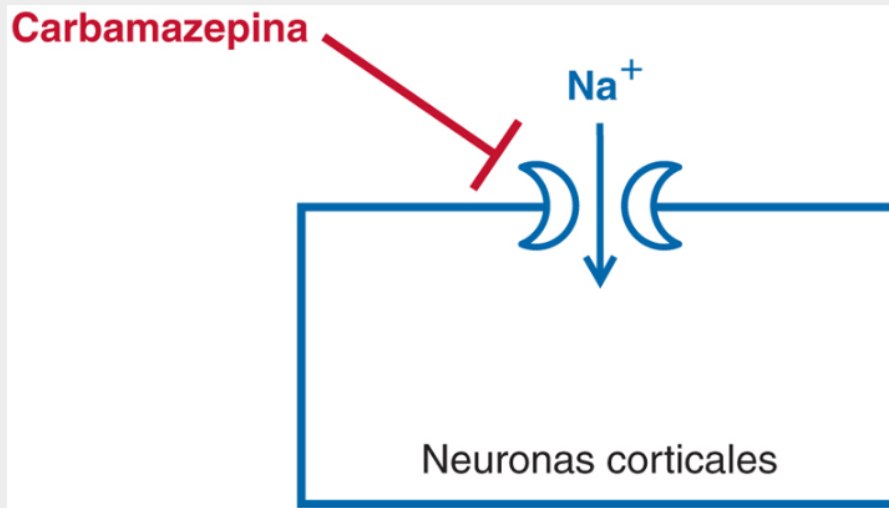
Buspirona

Clase terapéutica	Ansiolítico
Clase farmacológica	Agonista parcial del receptor 5-HT _{1A} de la serotonina (5-hidroxitriptamina)
Mecanismo de acción	Activación de los receptores 5-HT _{1A} presinápticos del núcleo del rafe dorsal, reduciendo la liberación de serotonina y aumentando el número de receptores postsinápticos de serotonina
Uso clínico	Tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada
Consideraciones especiales	El efecto ansiolítico tarda entre 3 y 4 semanas en aparecer; no produce dependencia, sedación marcada o relajación muscular ni tiene efectos anticonvulsiantes
Efectos adversos	Mareo, somnolencia, cansancio, cefalea, agitación, nerviosismo, visión borrosa, taquicardia, náuseas, erupción cutánea, mialgia, sudoración
Interacciones	Su concentración y efectos se ven aumentados por la eritromicina, el itraconazol y el zumo de pomelo

Fármacos parecidos: ninguno

Carbamazepina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, páginas 221-222

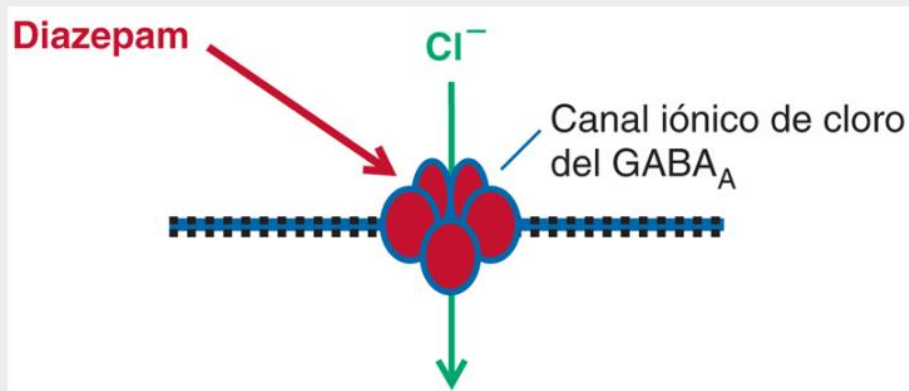


Clase terapéutica	Anticonvulsionante
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de Na^+ neuronales
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na^+ en las neuronas del SNC, disminuyendo la descarga en focos ectópicos y la propagación de las convulsiones epilépticas
Uso clínico	Tratamiento de primera línea para las crisis parciales y las crisis tónico-clónicas generalizadas (otras opciones son la fenitoína y el valproato), la neuralgia del trigémino y otros síndromes de dolor neuropático; alternativa al litio en el tratamiento del trastorno bipolar
Efectos adversos	Más frecuentes: ataxia, somnolencia, visión borrosa. Infrecuentes: agranulocitosis, anemia aplásica y trombocitopenia
Interacciones	Induce su propio metabolismo y el de los corticoides, la warfarina, la teofilina, el valproato, la lamotrigina y el haloperidol, entre otros fármacos; el metabolismo de la carbamazepina se ve inhibido por la eritromicina, la claritromicina, el verapamilo, el diltiazem, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y la cimetidina

Fármacos parecidos: oxcarbazepina

Diazepam

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, páginas 207-213; capítulo 20, página 228



Clase terapéutica	Ansiolítico; anticonvulsivante
Clase farmacológica	Benzodiazepina; activador del canal iónico de cloro (Cl ⁻) del GABA _A
Mecanismo de acción	Unión a canales iónicos de Cl ⁻ del GABA _A (ácido γ-aminobutírico) que contienen las subunidades α ₁ o α ₂ , aumento de la afinidad por el GABA y de la frecuencia de apertura del canal; produce una depresión del SNC dependiente de la dosis, aunque limitada
Uso clínico	Tratamiento de la ansiedad, el estado epiléptico, los espasmos musculares y la abstinencia alcohólica; se utiliza cuando se quiere conseguir una sedación preoperatoria, anestesia ligera y amnesia anterógrada
Consideraciones especiales	Metabolitos activos de acción prolongada; administración por vía oral o intravenosa
Efectos adversos	Mareo; somnolencia; letargo; deterioro cognitivo y psicomotor; dependencia física y psicológica; tolerancia
Interacciones	Efectos aditivos con el alcohol y otros depresores del SNC; su concentración y efectos se ven aumentados por la cimetidina, los anticonceptivos orales, la fluoxetina, el propranolol y el valproato; sus efectos pueden neutralizarse con el flumazenil

Fármacos parecidos: alprazolam, clordiazepóxido, estazolam, **lorazepam**, midazolam, oxazepam, temazepam, triazolam

Disulfiram

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 25, página 296

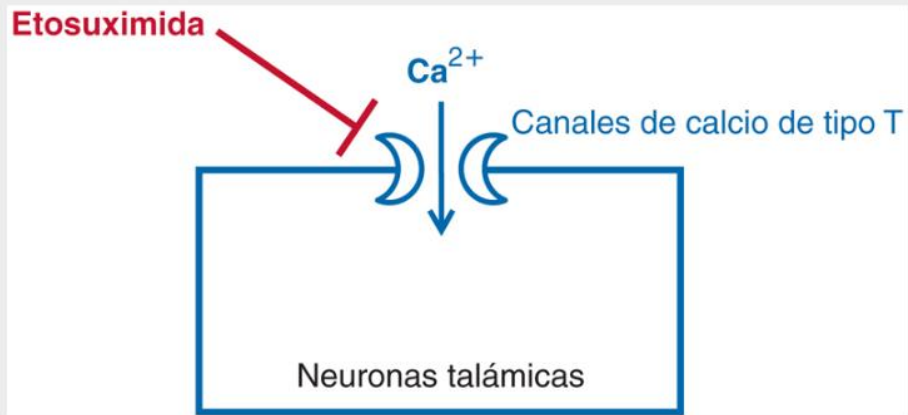


Clase terapéutica	Aversivo del alcohol
Clase farmacológica	Inhibidor de la acetaldéhidó deshidrogenasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la degradación del acetaldéhidó tras el consumo concomitante de etanol, lo que provoca visión borrosa, dolor torácico, mareo, palpitaciones, náuseas y vómitos, cefalea, sudoración y debilidad
Uso clínico	Refuerzo de la abstinencia alcohólica
Consideraciones especiales	Las reacciones graves ocasionadas por la combinación de disulfiram y alcohol pueden provocar un shock
Efectos adversos	Somnolencia
Interacciones	Ninguna importante a excepción del alcohol

Fármacos parecidos: ninguno

Etosuximida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, página 227

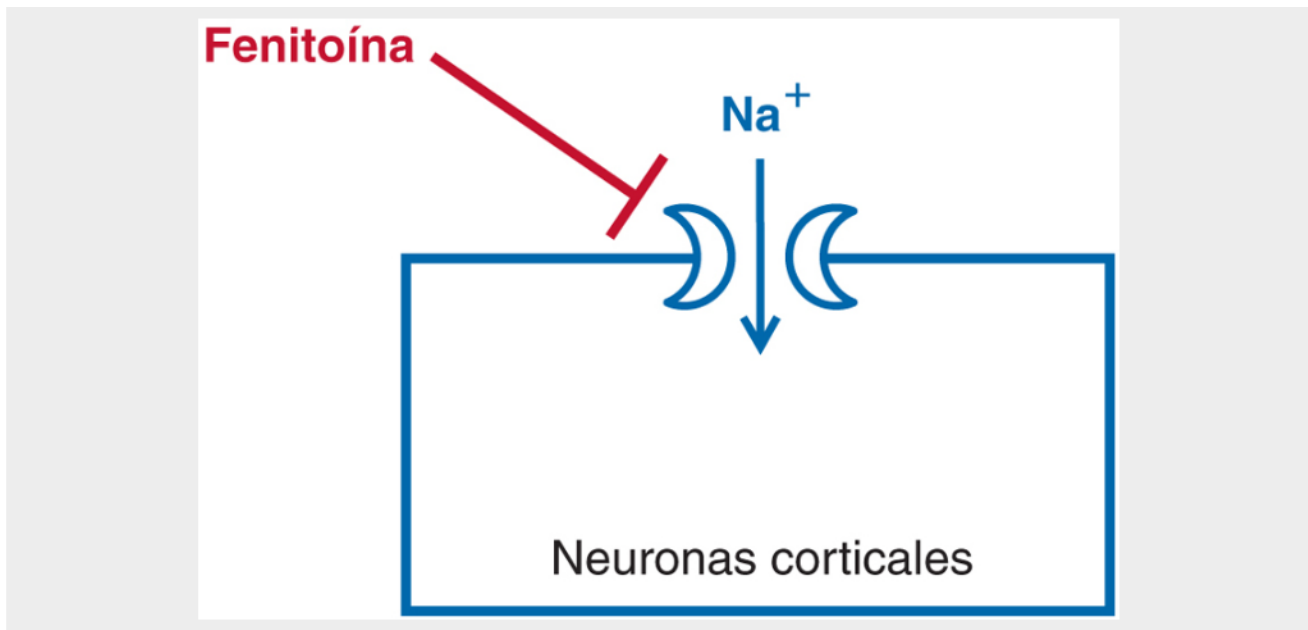


Clase terapéutica	Antiepiléptico
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de calcio neuronales
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Ca^{2+} de tipo T en las neuronas talámicas que generan despolarizaciones de puntas y ondas de 3 Hz durante las crisis de ausencia; supresión de la transmisión nerviosa a la corteza motora
Uso clínico	Fármacos de elección en niños con crisis de ausencia generalizadas (crisis de tipo <i>petit mal</i>)
Consideraciones especiales	A menudo, el valproato es más eficaz para el tratamiento de las crisis de ausencia en adultos
Efectos adversos	Mareo; somnolencia; molestias gástricas; náuseas
Interacciones	La concentración sérica se ve aumentada por el valproato

Fármacos parecidos: ninguno

Fenitoína

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, páginas 222-225

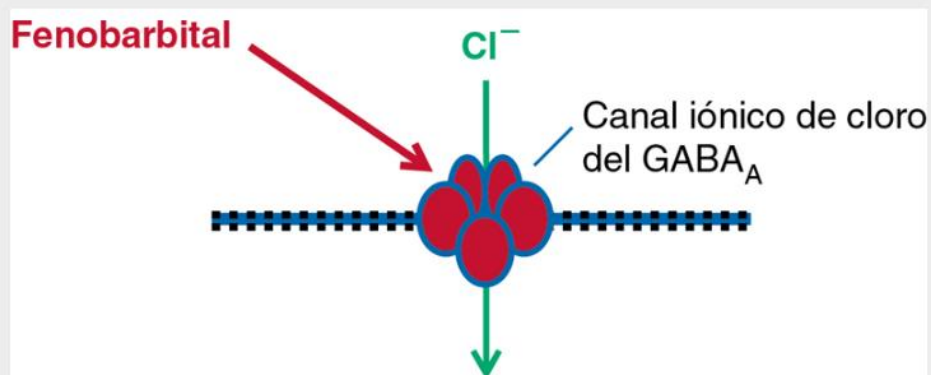


Clase terapéutica	Anticonvulsionante
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de sodio (Na^+) neuronales
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na^+ dependientes de voltaje, de la conducción de membrana neuronal y de la liberación de glutamato; prevención de la generalización de las descargas a partir de los focos epilépticos
Uso clínico	Tratamiento de primera línea de las crisis parciales y de las crisis tonicoclónicas generalizadas (otras opciones son la carbamazepina y el valproato); fármaco de elección en el tratamiento del estado epiléptico (después de administrar diazepam por vía intravenosa)
Efectos adversos	Ataxia, diplopía, nistagmo, hiperplasia gingival, hirsutismo, reacciones cutáneas
Interacciones	Induce las enzimas del P450 y reduce la concentración de otros antiepilépticos y de la digoxina, los corticoides y la vitamina K. Muchos fármacos aumentan la concentración de fenitoína (amiodarona, fluoxetina, benzodiazepinas, omeprazol, itraconazol, fenotiazinas y cimetidina); la carbamazepina y los barbitúricos disminuyen su concentración; la fenitoína produce un aumento seguido de una disminución de los efectos de la warfarina

Fármacos parecidos: fosfenitoína

Fenobarbital

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 214; capítulo 20, página 228

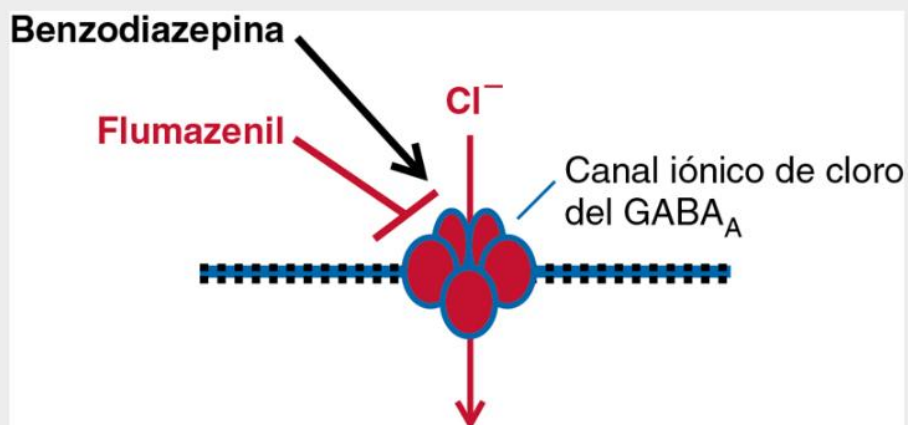


Clase terapéutica	Hipnótico-sedante; anticonvulsivante
Clase farmacológica	Barbitúrico
Mecanismo de acción	Unión al canal iónico de cloro (Cl^-) del GABA_A , prolongando la duración de la apertura del canal; aumento directo del flujo de entrada de Cl^- en ausencia de ácido γ -aminobutírico (a diferencia de las benzodiazepinas)
Uso clínico	Tratamiento de las convulsiones febriles en niños; tratamiento de segunda línea de las convulsiones tonicoclónicas y parciales; sedación preoperatoria; uso a corto plazo como hipnótico (normalmente son preferibles otras opciones)
Consideraciones especiales	Puede aumentar las necesidades de ácido fólico durante el tratamiento a largo plazo; no existe ningún antídoto específico en caso de sobredosis
Efectos adversos	Somnolencia, letargo, delirio, resaca, dependencia física y psicológica; la sobredosis puede producir coma y muerte
Interacciones	Induce la mayoría de las isozimas del P450 (CYP) y aumenta el metabolismo de muchos fármacos

Fármacos parecidos: amobarbital, pentobarbital, tiopental

Flumazenil

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 213



Clase terapéutica	Antídoto
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores de benzodiazepinas
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores de benzodiazepinas situados en los canales iónicos de cloro (Cl ⁻) del GABA _A
Uso clínico	Contrarresta los efectos adversos de las benzodiazepinas (p. ej., depresión respiratoria) resultantes de la administración intravenosa o de una sobredosis
Consideraciones especiales	Contraindicado durante el estado epiléptico; utilizar con precaución en personas con antecedentes de convulsiones o traumatismo craneoencefálico
Efectos adversos	Convulsiones; mareo; inestabilidad emocional
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Gabapentina

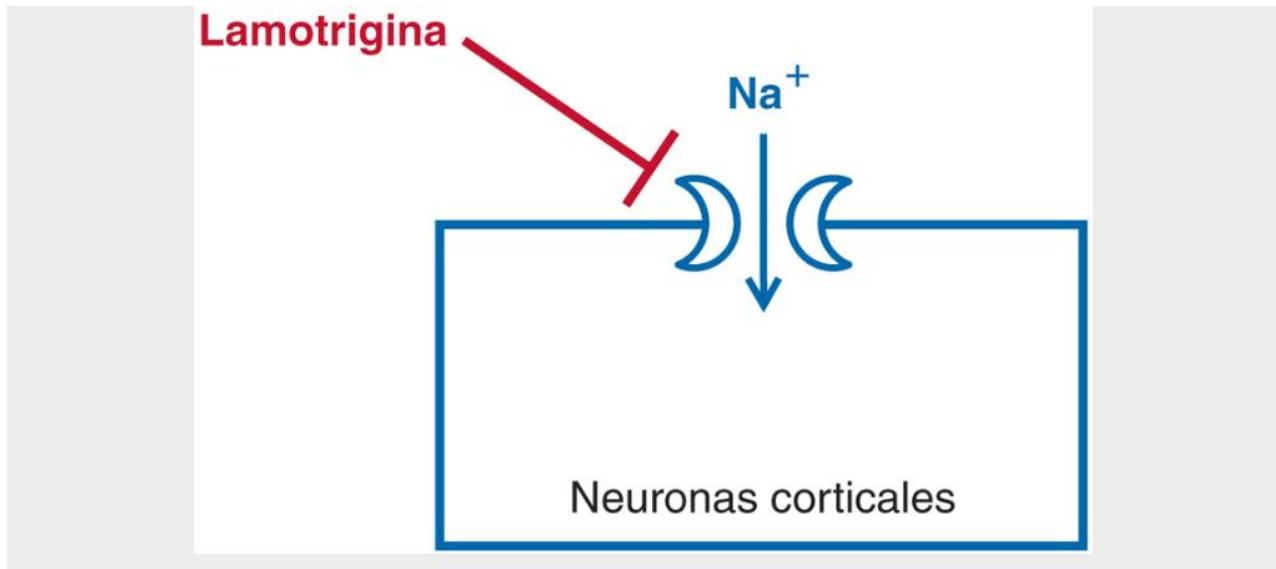
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, páginas 225-226

Clase terapéutica	Antiepiléptico
Clase farmacológica	Análogo del ácido γ -aminobutírico (GABA)
Mecanismo de acción	Aumento la liberación de ácido γ -aminobutírico a partir de las neuronas centrales; inhibición de la descarga neuronal a partir de focos epilépticos; inhibición de la neurotransmisión del dolor
Uso clínico	Tratamiento de todas las formas de crisis parciales; síndromes de dolor crónico; profilaxis de la migraña
Consideraciones especiales	Aumentar el intervalo entre dosis en personas con insuficiencia renal
Efectos adversos	Habitualmente mínimos: ataxia; mareo; somnolencia; nistagmo; temblor
Interacciones	Efectos aditivos con otros depresores del SNC

Fármacos parecidos: ninguno

Lamotrigina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, página 226

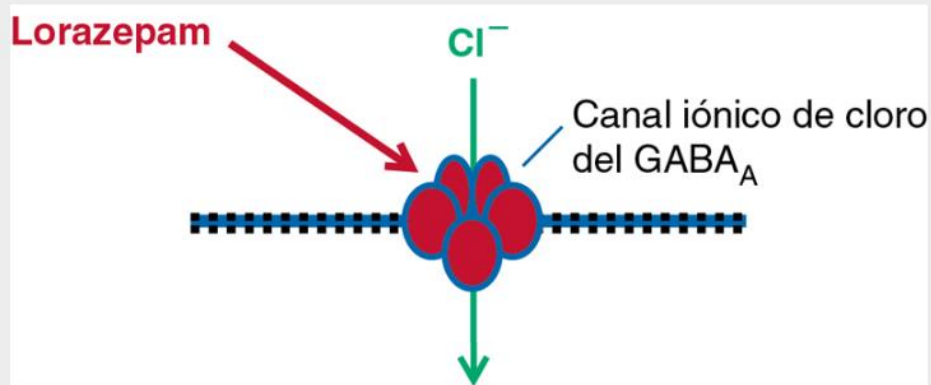


Clase terapéutica	Antiepiléptico de amplio espectro
Clase farmacológica	Antagonista de los canales de Na ⁺ neuronales
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ dependientes de voltaje; reducción de la conducción de la membrana neuronal, la liberación de glutamato y la generalización de las descargas a partir de focos epilépticos
Uso clínico	Tratamiento complementario de las crisis parciales y de las crisis tonicoclónicas generalizadas en adultos y niños; convulsiones generalizadas del síndrome de Lennox-Gastaut (que cursa con distintos tipos de convulsiones y retraso mental) en niños a partir de 2 años; fase maníaca del trastorno bipolar
Consideraciones especiales	Suele aparecer una erupción cutánea en las 8 primeras semanas de tratamiento, con más frecuencia en niños que tomen varios antiepilépticos, sobre todo valproato
Efectos adversos	Ataxia (disfunción cerebelosa), mareo, somnolencia, fotosensibilidad, erupción cutánea que puede progresar a un síndrome de Stevens-Johnson
Interacciones	Metabolismo inhibido y efectos adversos potenciados por el valproato; utilizar dosis más bajas si se combinan estos dos fármacos

Fármacos parecidos: topiramato, zonisamida (v. la tabla *online* correspondiente a los antiepilépticos en *Student Consult*)

Lorazepam

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 213; capítulo 20, páginas 223, 228



Clase terapéutica	Hipnótico-sedante y ansiolítico; complemento de la anestesia
Clase farmacológica	Benzodiazepina; activador del canal iónico de cloro (Cl ⁻) del GABA _A
Mecanismo de acción	Unión a canales iónicos de Cl ⁻ del GABA _A (ácido γ-aminobutírico A) que contienen las subunidades α ₁ o α ₂ , lo que aumenta su afinidad por el GABA y la frecuencia de apertura del canal; provoca una depresión del SNC dependiente de la dosis, aunque limitada
Uso clínico	Tratamiento de la ansiedad y el insomnio; sedación preoperatoria, anestesia ligera, amnesia anterógrada
Consideraciones especiales	Se puede utilizar el flumazenil para neutralizar una sobredosis importante
Efectos adversos	Mareo; somnolencia; apnea y parada cardíaca en caso de administración intravenosa demasiado rápida; rara vez, riesgo de comportamientos complejos relacionados con el sueño, como caminar o conducir sin que se tenga recuerdo de haberlo hecho
Interacciones	Depresión aditiva con el alcohol y otros depresores

Fármacos parecidos: alprazolam, clordiazepóxido, **diazepam**, estazolam, midazolam, oxazepam, temazepam, triazolam

Ramelteón

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 215

Clase terapéutica	Hipnótico
Clase farmacológica	Agonista del receptor de la melatonina
Mecanismo de acción	Activación de los receptores de melatonina y disminución de la latencia del sueño (tiempo que se tarda en quedarse dormido)
Uso clínico	Tratamiento del insomnio de conciliación
Consideraciones especiales	Es el único fármaco contra el insomnio cuya dispensación no está controlada
Efectos adversos	No produce dependencia; escaso potencial adictivo; no existen indicios de insomnio de rebote tras suspender la administración
Interacciones	La fluvoxamina, un inhibidor potente del CYP1A2, puede multiplicar por 70 la concentración de ramelteón (evitar su uso concomitante)

Fármacos parecidos: melatonina, tasimelteón

Topiramato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, página 226

Clase terapéutica	Antiepiléptico de amplio espectro
Clase farmacológica	Inhibidor de las neuronas del SNC
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ neuronales, aumento de la activación por el GABA de los receptores GABA _A y bloqueo de los receptores de glutamato (cainato y AMPA [ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol-propiónico])
Uso clínico	Tratamiento complementario y en monoterapia de las crisis tonicoclónicas generalizadas de comienzo parcial y de las convulsiones asociadas al síndrome de Lennox-Gastaut en niños a partir de 2 años y adultos; profilaxis de la migraña

Consideraciones especiales	Reducir la dosis en personas con insuficiencia renal
Efectos adversos	Ataxia, mareo, somnolencia, cansancio, deterioro de la concentración o la memoria, nerviosismo, ralentización psicomotriz, problemas del habla, diplopía, nistagmo
Interacciones	Sus efectos se ven disminuidos por la fenitoína, la carbamazepina y el valproato; efectos aditivos con otros depresores del SNC

Fármacos parecidos: lamotrigina, levetiracetam, tiagabina, vigabatrina

Valproato

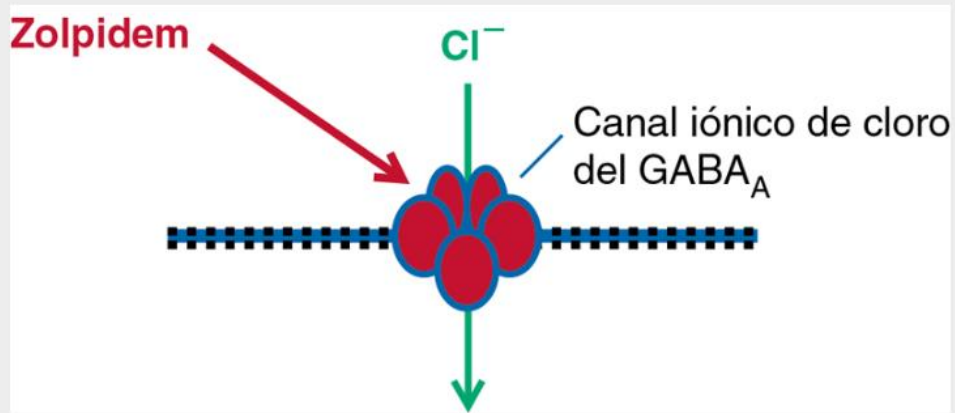
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 20, página 225

Clase terapéutica	Antiepiléptico de amplio espectro
Clase farmacológica	Inhibidor de las neuronas del SNC
Mecanismo de acción	Aumento de la síntesis de ácido γ -aminobutírico (GABA) y disminución de su degradación; bloqueo de los canales de sodio y de los canales de calcio de tipo T; disminución de la descarga neuronal, la conducción nerviosa y la generalización de las convulsiones
Uso clínico	Tratamiento de las crisis de ausencia simples y complejas, parciales complejas, tonicoclónicas y mioclónicas; prevención de la migraña; tratamiento de la fase maníaca del trastorno bipolar
Consideraciones especiales	Las formulaciones disponibles son valproato sódico, ácido valproico y valproato semisódico
Efectos adversos	Náuseas, vómitos, mareo, sedación; hepatotoxicidad (evitar en niños menores de 2 años); defectos congénitos (espina bífida y deterioro del desarrollo cognitivo)
Interacciones	Inhibe el metabolismo e incrementa la concentración de la lamotrigina, el fenobarbital y la primidona; su concentración se ve reducida por la carbamazepina y la fenitoína

Fármacos parecidos: ninguno

Zolpidem

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 215



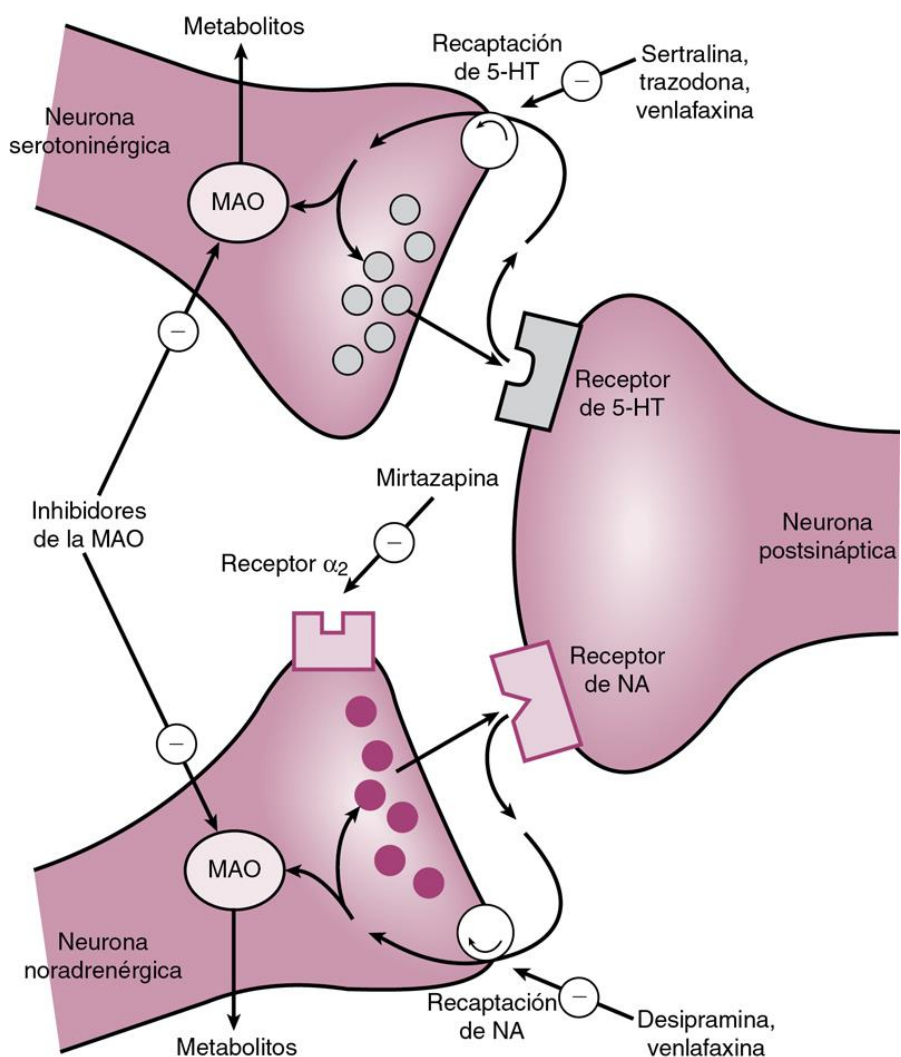
Clase terapéutica	Hipnótico
Clase farmacológica	Activador de los canales iónicos de cloro (Cl^-) del GABA_A no perteneciente a la clase de las benzodiazepinas
Mecanismo de acción	Unión a canales iónicos de Cl^- del GABA_A que contienen subunidades α_1 (pero no α_2), lo que aumenta su afinidad por el GABA y la frecuencia de apertura del canal y provoca una hiperpolarización neuronal; reducción de la latencia del sueño y aumento de la duración del sueño
Uso clínico	Tratamiento del insomnio
Consideraciones especiales	En comparación con las benzodiazepinas: semivida más corta, menor efecto sobre la arquitectura del sueño (sueño REM y de ondas lentas), menos tolerancia y dependencia y ausencia de efecto anticonvulsionante, ansiolítico y relajante muscular; el zaleplón tiene una semivida más corta y puede tomarse en mitad de la noche
Efectos adversos	Ninguno frecuente o normalmente grave
Interacciones	Efecto aditivo con otros depresores del SNC

Fármacos parecidos: eszopiclona, zaleplón

5. Fármacos psicotrópicos

Amitriptilina	Bupropión	Fenelzina	Metilfenidato	Risperidona
Anfetamina y dextroanfetamina	Carbonato de litio	Fluoxetina	Mirtazapina	Vareniclina
Aripiprazol	Desipramina	Haloperidol	Olanzapina	Venlafaxina

Mecanismos de acción de los antidepresivos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Los antidepresivos aumentan la neurotransmisión serotoninérgica (5-HT) o noradrenérgica (NA) en el cerebro. La 5-HT y la NA activan los receptores presinápticos y postsinápticos, y son recaptadas por las neuronas presinápticas. Los antidepresivos tricíclicos, la sertralina, la trazodona, la venlafaxina y otros fármacos inhiben la recaptación de 5-HT, produciendo una regulación a la baja de los autorreceptores presinápticos y aumentando la velocidad de descarga de las neuronas serotoninérgicas (del rafe). Los antidepresivos tricíclicos (desipramina) y la venlafaxina inhiben la recaptación de NA y aumentan la velocidad de descarga de las neuronas noradrenérgicas (del locus cerúleo). La mirtazapina bloquea directamente los autorreceptores α_2 presinápticos y estimula la liberación de NA mediante este mecanismo. Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) disminuyen la degradación de la 5-HT y la NA. (α = alfa.)



Mecanismos de acción de los antidepresivos.

Amitriptilina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 252-254

Clase terapéutica	Antidepresivo tricíclico
Clase farmacológica	Inhibidor de la recaptación de neurotransmisores
Mecanismo de acción	Bloqueo de la recaptación neuronal de serotonina > noradrenalina (efecto terapéutico); bloqueo de los receptores muscarínicos de acetilcolina y de los receptores α -adrenérgicos (efectos secundarios)
Uso clínico	Tratamiento de la depresión y del dolor crónico
Consideraciones especiales	El efecto antidepresivo tarda 4 semanas o más en aparecer; evitar el uso concomitante con inhibidores de la monoaminoxidasa (interrumpir 2 semanas antes de administrar amitriptilina) e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (interrumpir la fluoxetina 5 semanas antes de administrar amitriptilina)
Efectos adversos	Letargo, sedación, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, aumento del apetito y de peso; la sobredosis puede provocar una taquicardia ventricular con ensanchamiento del complejo QRS
Interacciones	Su concentración y efectos se ven alterados por los fármacos que inhiben o inducen el CYP2D6, como la carbamazepina, la rifampicina y la quinidina; efectos aditivos con los depresores del sistema nervioso central y con los anticolinérgicos y antiadrenérgicos

Fármacos parecidos: clomipramina, **desipramina**, imipramina, nortriptilina (v. la tabla *online* correspondiente a los psicofármacos en *Student Consult*)

Anfetamina y dextroanfetamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 258-259

Clase terapéutica	Estimulantes del sistema nervioso central
Clase farmacológica	Agonistas indirectos de los receptores adrenérgicos; simpaticomiméticos
Mecanismo de acción	Aumento de la liberación neuronal de noradrenalina, sobre todo en el sistema nervioso central
Uso clínico	Tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de la narcolepsia
Consideraciones especiales	En el trastorno por déficit de atención con hipersensibilidad: aumenta la capacidad de concentración, reduce la agitación motora; en la narcolepsia: aumenta el estado de alerta mental, reduce la somnolencia y el cansancio; medicamentos de dispensación controlada de categoría II
Efectos adversos	Taquicardia, hipertensión, anorexia, irritabilidad, insomnio, temblor, inhibición del crecimiento, farmacodependencia
Interacciones	Crisis hipertensivas con los IMAO; hipertensión y bradicardia con los β -bloqueantes; su excreción se ve aumentada o reducida con el uso concomitante de fármacos que acidifican o alcalinizan la orina, respectivamente

Fármacos parecidos: dexmetilfenidato, lisdexanfetamina, metanfetamina, **metilfenidato**

Aripiprazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, página 250

Clase terapéutica	Antipsicótico atípico
Clase farmacológica	Agonista parcial/antagonista de los receptores de dopamina y serotonina
Mecanismo de acción	Agonismo parcial de los receptores D ₂ de dopamina y 5-HT _{1A} de serotonina; antagonismo de los receptores 5-HT _{2A}
Uso clínico	Tratamiento de la esquizofrenia y de los episodios maníacos y mixtos del trastorno bipolar de tipo I, de la irritabilidad en niños autistas y tratamiento complementario de la depresión
Consideraciones especiales	Puede aumentar el riesgo de muerte en ancianos con psicosis asociada a la demencia; puede aumentar los pensamientos suicidas si se utiliza como tratamiento complementario de la depresión en personas menores de 24 años
Efectos adversos	Trastorno extrapiramidal, acatisia, somnolencia, temblor, insomnio
Interacciones	Metabolizado por el CYP3A4 y el CYP2D6; los inhibidores y los inductores del CYP3A4 pueden aumentar o disminuir su concentración, respectivamente

Fármacos parecidos: otros antipsicóticos atípicos (v. la tabla *online* correspondiente a los psicofármacos en *Student Consult*)

Bupropión

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, página 255; capítulo 25, página 296

Clase terapéutica	Antidepresivo; ayuda para la deshabituación tabáquica
Clase farmacológica	Inhibidor de la recaptación neuronal
Mecanismo de acción	Inhibición de la recaptación neuronal de dopamina > serotonina y noradrenalina
Uso clínico	Tratamiento de la depresión; ayuda para la deshabituación tabáquica; pérdida de peso en la obesidad (en combinación con naltrexona)
Consideraciones especiales	Los efectos antidepresivos tardan varias semanas en aparecer; mayor riesgo de pensamientos y comportamientos suicidas
Efectos adversos	Náuseas, estreñimiento, insomnio, cefalea, mareo, sequedad de boca, temblor
Interacciones	Los inhibidores de la monoaminoxidasa potencian los efectos adversos; el riesgo de convulsiones se ve aumentado por las fenotiazinas y los antidepresivos, entre otros

Fármacos parecidos: ninguno

Carbonato de litio

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 257-258

Clase terapéutica	Estabilizador del estado de ánimo; antimaníaco
Clase farmacológica	Catión inorgánico (Li ⁺)
Mecanismo de acción	Reducción de la respuesta neuronal a la serotonina y la noradrenalina al disminuir la adenosina monofosfato cíclico y el inositol trifosfato (inhibe la inositol-1-fosfatasa)
Uso clínico	Tratamiento del trastorno afectivo bipolar
Consideraciones especiales	Vigilar la concentración sérica del fármaco (se considera normal entre 0,6 y 1,2 mEq/l; óptima entre 0,8 y 1,0; toxicidad grave por encima de 2,5); se absorbe bien, no se metaboliza, se excreta por la orina
Efectos adversos	Poliuria (antagonismo de la ADH), cansancio, afectación de la memoria, acné, temblor de las manos, debilidad muscular, cambios en el electrocardiograma, molestias digestivas, hipotiroidismo, leucocitosis
Interacciones	El uso concomitante de haloperidol produce toxicidad neuromuscular; los diuréticos, los antiinflamatorios no esteroideos y la fluoxetina incrementan su concentración y su toxicidad; el litio prolonga la acción de los bloqueantes neuromusculares y aumenta los efectos hipotiroideos de otros fármacos

Fármacos parecidos: ninguno

Desipramina

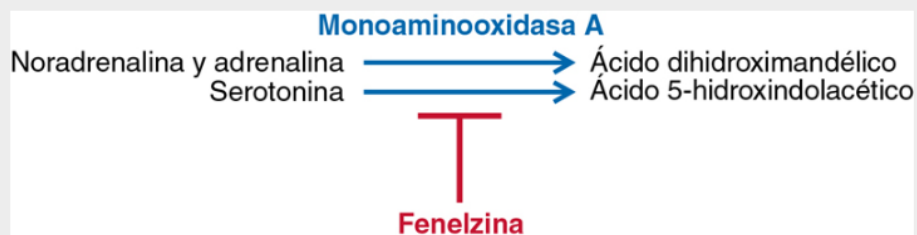
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 252-253

Clase terapéutica	Antidepresivo tricíclico
Clase farmacológica	Inhibidor de la recaptación de neurotransmisores
Mecanismo de acción	Bloqueo de la recaptación neuronal de noradrenalina > serotonina (efecto terapéutico); bloqueo de los receptores muscarínicos de acetilcolina y de los receptores α -adrenérgicos (efectos secundarios); produce menos sedación y efectos autonómicos que la amitriptilina
Uso clínico	Tratamiento de la depresión y del dolor crónico
Consideraciones especiales	El efecto antidepresivo tarda 4 semanas o más en aparecer; evitar el uso concomitante de IMAO e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
Efectos adversos	Letargo, sedación, visión borrosa, estreñimiento, retención urinaria, aumento del apetito y de peso; la sobredosis puede provocar una taquicardia ventricular con ensanchamiento del complejo QRS
Interacciones	Su concentración y efectos se ven alterados por los fármacos que inhiben o inducen CYP2D6, como la carbamazepina, la rifampicina y la quinidina; efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: amitriptilina, clomipramina, imipramina, nortriptilina

Fenelzina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, página 255



Clase terapéutica	Antidepresivo
Clase farmacológica	Inhibidor de la monoaminoxidasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la MAO y aumento de la concentración de noradrenalina y serotonina en el SNC
Uso clínico	Depresión neurótica y atípica, como alternativa a otros fármacos
Consideraciones especiales	Evitar el uso concomitante de medicamentos que provoquen interacciones durante 2 o 3 semanas; de fluoxetina durante 5 semanas; evitar los alimentos que contengan aminas (determinados quesos, vinos y alubias, entre otros)
Efectos adversos	Mareo, insomnio, inquietud, visión borrosa, arritmias, hipotensión ortostática, diarrea
Interacciones	Pueden producirse reacciones mortales si se toma con otros antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, tricíclicos, trazodona), carbamazepina, ciclobenzaprina, selegilina; crisis hipertensivas si se usa con anfetaminas, metildopa, levodopa, simpaticomiméticos o determinados alimentos; reacciones graves con opioides, sobre todo la meperidina

Fármacos parecidos: tranilcipromina

Fluoxetina

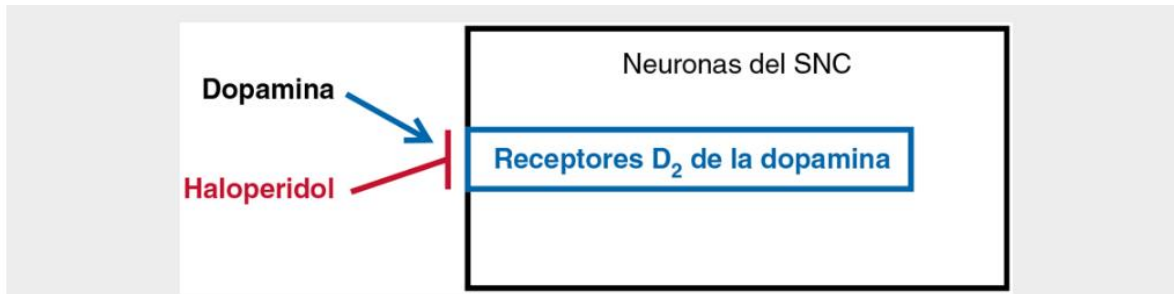
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, página 254

Clase terapéutica	Antidepresivo
Clase farmacológica	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
Mecanismo de acción	Inhibición de la recaptación neuronal de serotonina, pero no de noradrenalina
Uso clínico	Tratamiento de la depresión, el trastorno obsesivo-compulsivo, la bulimia nerviosa, la anorexia nerviosa, la fibromialgia, las crisis de angustia, las fobias y el síndrome disfórico premenstrual
Consideraciones especiales	El efecto antidepresivo tarda 4 semanas o más en aparecer; el metabolito activo tiene una semivida prolongada (de 5 a 7 días); interrumpir 5 semanas antes de empezar el tratamiento con IMAO
Efectos adversos	Ansiedad, somnolencia, insomnio, nerviosismo, disfunción sexual, sudoración, temblor
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC; incrementa los efectos del litio, la carbamazepina, la digoxina, la fenitoína y la warfarina; aumenta la concentración de los fármacos metabolizados por el CYP2D6 (antidepresivos tricíclicos y muchos antipsicóticos, así como antiarrítmicos como la flecainida y la propafenona); el ritonavir inhibe el metabolismo de la fluoxetina y potencia sus efectos

Fármacos parecidos: citalopram, escitalopram, paroxetina, sertralina, trazodona

Haloperidol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 247-249



Clase terapéutica	Antipsicótico típico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores de la dopamina
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores D ₂ de la dopamina en el área mesolímbica, la zona emetógena de quimiorreceptores, el tracto solitario y los ganglios basales; bloqueo de los receptores muscarínicos de acetilcolina y de los receptores α-adrenérgicos, que produce los efectos secundarios
Uso clínico	Tratamiento de trastornos psicóticos, como la esquizofrenia, el síndrome de Gilles de la Tourette y los problemas graves de comportamiento en niños
Consideraciones especiales	El síndrome neuroléptico maligno consiste en fiebre, dificultad respiratoria, taquicardia, convulsiones, rigidez muscular grave y alteración de la presión arterial
Efectos adversos	Reacciones extrapiramidales, distonía, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, visión borrosa, estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria, hipotensión, taquicardia
Interacciones	Efectos aditivos hipotensores, antimuscarínicos o sobre el SNC con fármacos parecidos; la adrenalina puede provocar hipertensión y taquicardia graves; reduce el efecto de los agonistas dopaminérgicos

Fármacos parecidos: flufenazina

Metilfenidato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 258-259

Clase terapéutica	Estimulante del sistema nervioso central
Clase farmacológica	Agonista indirecto de los receptores adrenérgicos; simpaticomimético
Mecanismo de acción	Aumento de la concentración cerebral de dopamina y noradrenalina al inhibir la recaptación neuronal (transportadores) de dopamina y noradrenalina
Uso clínico	Tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, la narcolepsia, el síndrome de apnea obstructiva del sueño y los trastornos del sueño asociados al trabajo por turnos
Consideraciones especiales	En el trastorno por déficit de atención con hipersensibilidad: aumenta la capacidad de concentración, reduce la agitación motora; en la narcolepsia: aumenta el estado de alerta mental, reduce la somnolencia y el cansancio; medicamentos de dispensación controlada de categoría II
Efectos adversos	Taquicardia, hipertensión, anorexia, irritabilidad, insomnio, temblor, inhibición del crecimiento, farmacodependencia
Interacciones	Crisis hipertensivas con los IMAO; efectos aditivos con otros simpaticomiméticos; potencia el efecto de los antidepresivos tricíclicos, los anticonvulsivos y la warfarina

Fármacos parecidos: armodafinilo, dexmetilfenidato, modafinilo

Mirtazapina

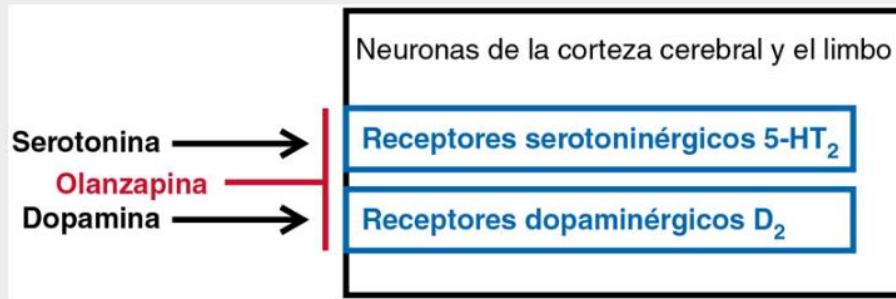
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, página 255

Clase terapéutica	Antidepresivo
Clase farmacológica	Antidepresivo tetracíclico
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores α_2 presinápticos, lo que aumenta la liberación de noradrenalina y serotonina
Uso clínico	Tratamiento de la depresión; estimulación del apetito
Consideraciones especiales	El uso concomitante con IMAO puede provocar hipertensión, convulsiones y muerte; no utilizar en las 2 semanas siguientes o anteriores a haber recibido un IMAO
Efectos adversos	Aumento del apetito y de peso; estreñimiento; sequedad de boca; somnolencia
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC; alteración de sus efectos con fármacos inhibidores o inductores de los CYP

Fármacos parecidos: ninguno (v. la tabla *online* correspondiente a los psicofármacos en *Student Consult*)

Olanzapina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 247-249

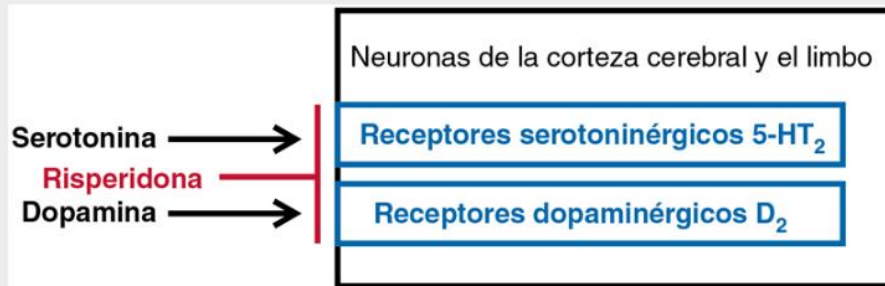


Clase terapéutica	Antipsicótico atípico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores de dopamina y serotonina
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores dopaminérgicos D ₂ y serotoninérgicos 5-HT ₂ en el SNC; bloqueo también de los receptores histamínicos H ₁ , muscarínicos y α-adrenérgicos
Uso clínico	Tratamiento de la esquizofrenia, los episodios maníacos del trastorno bipolar, otros trastornos psicóticos y la anorexia nerviosa
Consideraciones especiales	Los comprimidos bucodispersables contienen aspartamo: evitar su uso en pacientes con fenilcetonuria; análogo químico y farmacológico de la clozapina
Efectos adversos	Agitación, mareo, inquietud, sedación, ambliopía, hipotensión ortostática, taquicardia, estreñimiento, sequedad de boca, temblor, aumento de peso
Interacciones	Sus efectos se ven reducidos por la carbamazepina, el omeprazol y la rifampicina; efectos aditivos con los depresores del SNC; puede actuar como antagonista de la levodopa y otros agonistas de la dopamina

Fármacos parecidos: clozapina

Risperidona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 249-250



Clase terapéutica	Antipsicótico atípico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores de dopamina y serotonina
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores serotoninérgicos 5-HT ₂ > dopaminérgicos D ₂ ; bloqueo también de los receptores histamínicos H ₁ y α -adrenérgicos
Uso clínico	Tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Consideraciones especiales	Vigilar al paciente por si aparece el síndrome neuroléptico maligno; la paliperidona es el metabolito activo de la risperidona
Efectos adversos	Conducta hostil, mareo, reacciones extrapiramidales, trastornos del sueño, insomnio, sedación, estreñimiento o diarrea, aumento de peso
Interacciones	Reduce los efectos de los agonistas dopaminérgicos; la carbamazepina reduce su concentración y efectos; efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: iloperidona, lurasidona, paliperidona, ziprasidona (v. la tabla *online* correspondiente a los psicofármacos en *Student Consult*)

Vareniclina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 6, páginas 64-66; capítulo 25, página 296

Clase terapéutica	Ayuda para la deshabituación tabáquica
Clase farmacológica	Agonista parcial y antagonista de los receptores nicotínicos de acetilcolina
Mecanismo de acción	Fijación a los receptores nicotínicos neuronales que contienen las subunidades $\alpha_4\beta_2$, lo que evita la unión de la nicotina a estos receptores
Uso clínico	Tratamiento de la adicción a la nicotina en forma de ayuda para la deshabituación tabáquica
Consideraciones especiales	Es muy eficaz, pero los pacientes deben seleccionarse y recibir asesoramiento acerca de los efectos adversos
Efectos adversos	Síntomas neuropsiquiátricos graves, como agitación, estado de ánimo depresivo, pensamientos suicidas, intentos de suicidio y suicidio consumado
Interacciones	Ninguna conocida

Fármacos parecidos: ninguno

Venlafaxina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 22, páginas 254-255

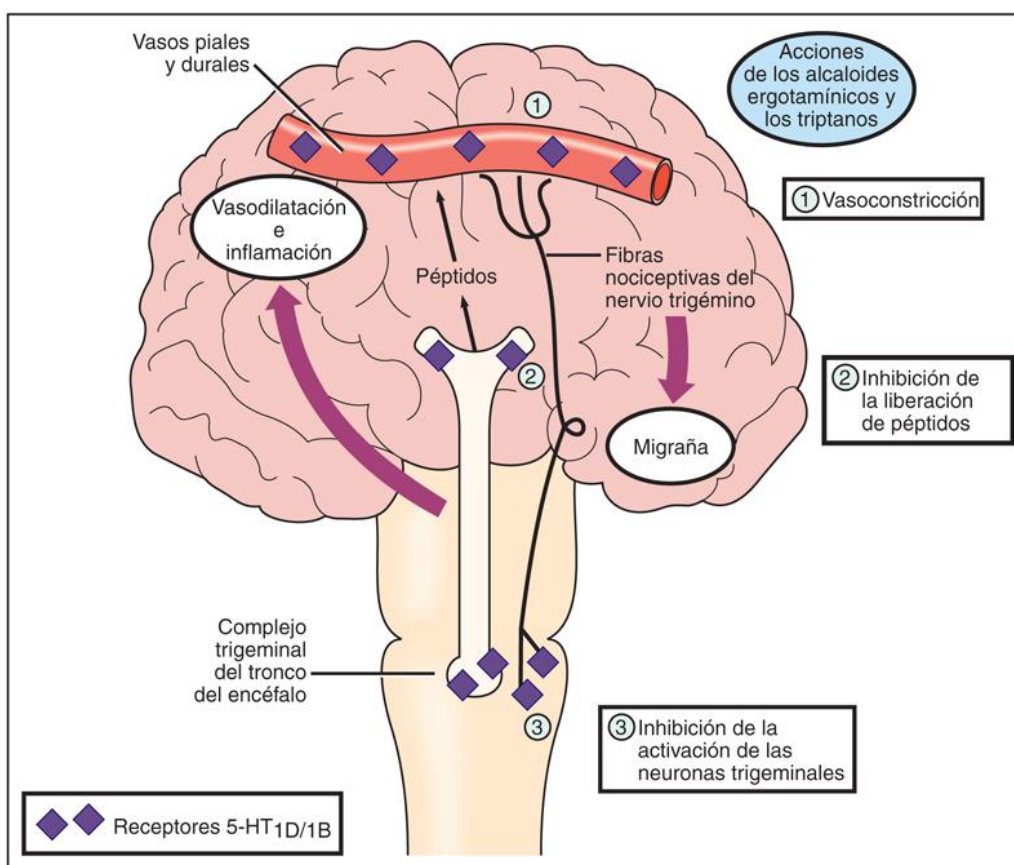
Clase terapéutica	Antidepresivo
Clase farmacológica	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
Mecanismo de acción	Inhibición de la recaptación neuronal de serotonina y noradrenalina; no bloquea los receptores muscarínicos, adrenérgicos ni histamínicos
Uso clínico	Tratamiento de la depresión, el trastorno de ansiedad generalizada y el dolor neuropático periférico diabético
Consideraciones especiales	Efectos adversos graves si se combina con IMAO; dejar transcurrir 2 semanas entre ambos fármacos
Efectos adversos	En general son pocos: ansiedad, mareo, insomnio, nerviosismo, molestias digestivas, pérdida de peso y disfunción sexual
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC; la cimetidina puede aumentar sus efectos; el litio puede potenciar los efectos serotoninérgicos

Fármacos parecidos: desvenlafaxina, duloxetina (v. la tabla *online* correspondiente a los psicofármacos en *Student Consult*)

6. Analgésicos y antimigrañosos

Butorfanol	Fentanilo	Metadona	Naloxona	Tramadol
Dihidroergotamina	Meperidina	Morfina	Sumatriptán	

Mecanismos de acción de los alcaloides ergotamínicos y los triptanos en el tratamiento del trastorno migrañoso. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Las neuronas del trigémino liberan péptidos (sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) que producen vasodilatación e inflamación de los vasos de la piamadre y la duramadre. Esta inflamación vascular activa las fibras nociceptivas del trigémino, lo que provoca el dolor pulsátil característico de la migraña. Los alcaloides del cornezuelo y los triptanos (sumatriptán, rizatriptán) activan los receptores serotoninérgicos 5-HT_{1B/1D} en distintos lugares: 1) los receptores de los vasos de la piamadre y la duramadre que actúan como mediadores en la vasoconstricción; 2) los receptores presinápticos que inhiben la liberación de péptidos inflamatorios a partir de las neuronas del trigémino, y 3) los receptores del tronco encefálico que inhiben la activación de las neuronas del trigémino responsables de las crisis migrañosas.



Mecanismos de acción de los alcaloides ergotamínicos y los triptanos en el tratamiento del trastorno migrañoso.

Butorfanol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 266, 268, y la tabla *online* de comparación con los opioides en *Student Consult*

Clase terapéutica	Analgésico opioide
Clase farmacológica	Agonista parcial y antagonista de los receptores opioides
Mecanismo de acción	Agonismo parcial o antagonismo de los receptores opioides mu (μ); agonismo de los receptores kappa (κ) en localizaciones medulares y supramedulares; inhibición de la neurotransmisión espinal de dolor
Uso clínico	Tratamiento del dolor moderado o grave; se administra en forma de aerosol nasal o inyección (i.m. o i.v.)
Consideraciones especiales	Produce menos depresión respiratoria, estreñimiento y farmacodependencia que los agonistas completos de los receptores μ ; medicamento de dispensación controlada de categoría IV
Efectos adversos	Disforia, pesadillas y efectos psicotomiméticos (activación de los receptores κ); precipita el síndrome de abstinencia en personas dependientes de un agonista opioide completo
Interacciones	Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) pueden provocar reacciones potencialmente mortales; efectos aditivos con los depresores del sistema nervioso central (SNC)

Fármacos parecidos: nalbufina (v. la tabla *online* correspondiente a los opioides en *Student Consult*)

Dihidroergotamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 29, página 338

Clase terapéutica	Antimigrañoso
Clase farmacológica	Agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT _{1B/1D} ; alcaloide del cornezuelo
Mecanismo de acción	Activación de los receptores 5-HT _{1B/1D} , lo que provoca vasoconstricción cerebral, inhibición de las fibras del dolor del trigémino en el tronco encefálico y la inhibición presináptica de la liberación por parte del trigémino de péptidos que provocan vasodilatación, inflamación y dolor (v. la figura que aparece al principio de esta sección)
Uso clínico	Tratamiento de las jaquecas, incluidas la migraña y la cefalea en brotes
Consideraciones especiales	Disponible en forma de inyección y de aerosol nasal
Efectos adversos	Náuseas, vómitos; rigidez de cuello, hombros y extremidades; debilidad de las piernas; adormecimiento y hormigueo en los dedos de manos y pies
Interacciones	La vasoconstricción se ve aumentada por los β-bloqueantes, los anticonceptivos hormonales, la nicotina, los macrólidos y los «triptanos» (esperar 24 horas antes de utilizar un triptano)

Fármacos parecidos: ergotamina

Fentanilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, página 266

Clase terapéutica	Analgésico opioide
Clase farmacológica	Agonista de los receptores opioides (los agonistas de los opioides más potentes disponibles)
Mecanismo de acción	Activación de los receptores opioides μ , que inhiben la transmisión del dolor en localizaciones medulares y supramedulares (v. morfina)
Uso clínico	Tratamiento (Tx.) del dolor crónico que precisa la administración continua de un opioide potente (vía transdérmica); Tx. del dolor oncológico intercurrente en personas intolerantes a los opioides (vía transmucosa); anestésico (vía intravenosa o epidural)

Consideraciones especiales	Los parches transdérmicos tienen una duración de 72 horas; también se comercializan formulaciones para administración transmucosa oral, comprimidos y aerosoles sublinguales, película bucal y aerosol nasal
Efectos adversos	Sedación; confusión; depresión respiratoria; anorexia; náuseas; vómitos; estreñimiento
Interacciones	Evitar en personas que hayan recibido IMAO en los 14 días anteriores; efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: alfentanilo, remifentanilo, sufentanilo; carfentanilo (para la sedación de animales grandes)

Meperidina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 266-267

Clase terapéutica	Analgésico opioide
Clase farmacológica	Agonista opioide potente
Mecanismo de acción	Activación de los receptores opioides, inhibiendo la transmisión del dolor; depresión generalizada del SNC
Uso clínico	Tratamiento a corto plazo del dolor moderado o grave; analgesia durante el parto; sedación preoperatoria
Consideraciones especiales	Carece de actividad antitusígena; efectos variables sobre el tamaño de la pupila; produce menos espasmos gastrointestinales, biliares y uterinos que la morfina (no prolonga tanto el trabajo de parto)
Efectos adversos	Confusión, sedación, hipotensión, estreñimiento, náuseas, vómitos; dependencia física y psicológica; un metabolito tóxico (normeperidina) produce excitación del SNC, convulsiones y temblores: evitar el tratamiento prolongado o en dosis elevadas
Interacciones	Los inhibidores de la monoaminoxidasa pueden provocar reacciones mortales; efectos aditivos con los depresores del SNC; la clorpromazina y la tioridazina potencian los efectos adversos

Fármacos parecidos: véase la tabla *online* correspondiente a los opioides en *Student Consult*

Metadona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 267, 269

Clase terapéutica	Analgésico opioide
Clase farmacológica	Agonista potente de los receptores opioides
Mecanismo de acción	Activación de los receptores opioides, que inhiben la transmisión del dolor (v. morfina); supresión de los síntomas de abstinencia de opioides sin producir dependencia
Uso clínico	Tratamiento del dolor moderado o grave; prevención de la drogadicción con opioides (programa de mantenimiento con metadona)
Consideraciones especiales	Semivida prolongada; se administra por vía oral una vez al día; aumento de la incidencia de casos mortales por sobredosis
Efectos adversos	Confusión, sedación, depresión respiratoria, hipotensión, estreñimiento; posibilidad de drogodependencia
Interacciones	Los inhibidores de la monoaminoxidasa pueden producir reacciones graves; efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: morfina

Morfina

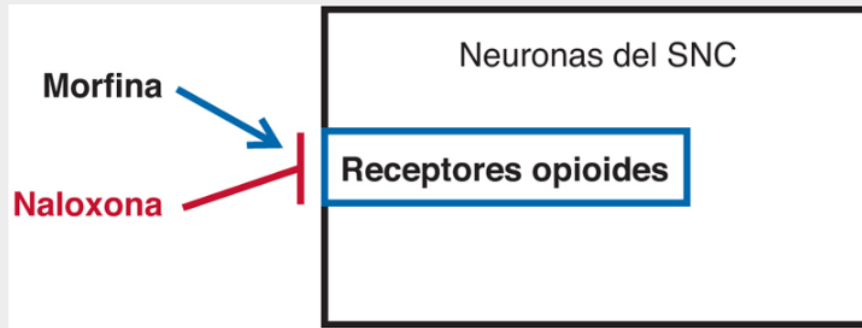
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 265-266

Clase terapéutica	Analgésico opioide
Clase farmacológica	Agonista potente de los receptores opioides
Mecanismo de acción	Activación de los receptores μ , aumento de la adenosina monofosfato cíclico, apertura de los canales de K^+ y cierre de los canales de Ca^{2+} , disminución de la liberación de sustancia P, inhibición de la transmisión del dolor en localizaciones medulares y supramedulares
Uso clínico	Tratamiento del dolor intenso, del dolor asociado al infarto de miocardio y del edema pulmonar
Consideraciones especiales	Se presenta en forma inyectable, para administración oral de liberación prolongada y para administración epidural; el metabolito (morfina-6-glucurónido) es más activo y tiene una semivida superior a la de la morfina
Efectos adversos	Sedación, confusión, hipotensión, estreñimiento, depresión respiratoria
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC; la administración de IMAO durante los 14 días anteriores o posteriores puede producir reacciones graves o mortales (disminuir la dosis de morfina al 25% de la dosis habitual)

Fármacos parecidos: fentanilo, hidromorfona, metadona, oxicodona

Naloxona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 268-269



Clase terapéutica	Neutralizante de los opioides
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores opioides
Mecanismo de acción	Bloqueo competitivo de los receptores opioides mu (μ), sigma (σ) y kappa (κ); neutralización rápida de los efectos de los agonistas opioides
Uso clínico	Tratamiento de la sobredosis por opioides (bloquea de forma eficaz todos los agonistas opioides), tratamiento de la dependencia de opioides; el naloxegol y la metilnaltrexona se utilizan para tratar el estreñimiento por opioides
Consideraciones especiales	Semivida corta; hacen falta varias dosis para contrarrestar los efectos de los agonistas opioides de acción más prolongada; puede precipitar el síndrome de abstinencia en pacientes dependientes de los opioides
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Hacen falta dosis elevadas para neutralizar a los agonistas-antagonistas opioides mixtos

Fármacos parecidos: metilnaltrexona, naloxegol, naltrexona

Sumatriptán

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 29, páginas 336, 338-339

Clase terapéutica	Antimigrañoso
Clase farmacológica	Agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT _{1B/1D}
Mecanismo de acción	Activación de los receptores 5-HT _{1B/1D} , lo que provoca vasoconstricción cerebral, inhibición de las fibras del dolor del trigémino en el tronco encefálico e inhibición presináptica de la liberación por parte del trigémino de péptidos que provocan vasodilatación, inflamación y dolor (v. la figura que aparece al principio de esta sección)
Uso clínico	Tratamiento de las jaquecas, incluidas la migraña y la cefalea en brotes
Consideraciones especiales	Se dispone de formulaciones para administración oral, nasal y subcutánea, así como por iontoforesis transdérmica
Efectos adversos	Mareo; vértigo; sensación de hormigueo y calor; sensación de tirantez en la cabeza y el pecho; vasoespasmo coronario
Interacciones	El vasoespasmo resulta potenciado por los derivados del alcaloide del cornezuelo y la metisergida; efectos adversos con IMAO e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Fármacos parecidos: almotriptán, eletriptán, frovatriptán, naratriptán, rizatriptán, zolmitriptán

Tramadol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 23, páginas 267, 270

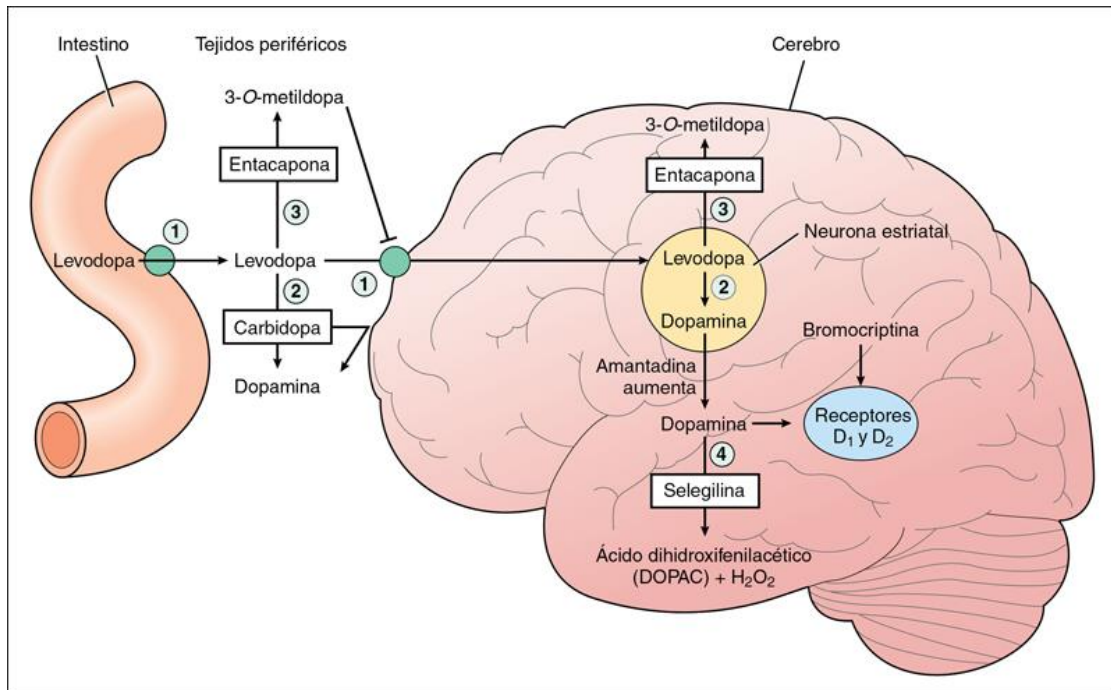
Clase terapéutica	Analgésico de acción doble
Clase farmacológica	Agonista de los receptores opioides e inhibidor de la recaptación neuronal
Mecanismo de acción	Activación de los receptores opioides μ ; inhibición de la recaptación neuronal de serotonina y noradrenalina, estimulando la inhibición descendente de la transmisión medular del dolor
Uso clínico	Tratamiento del dolor agudo de intensidad moderada o grave, y del dolor crónico
Consideraciones especiales	La naloxona puede neutralizar algunos de los síntomas de la sobredosis, aunque no todos; el tapentadol solo inhibe la recaptación de noradrenalina
Efectos adversos	Mareo, cefalea, estreñimiento, náuseas, tolerancia y dependencia; reduce el umbral convulsivo; aumenta el riesgo de pensamientos y conductas suicidas
Interacciones	Sus efectos se ven aumentados por los depresores del SNC, como el alcohol; aumento del riesgo de convulsiones con las fenotiazinas; la carbamazepina aumenta su metabolismo; los IMAO potencian los efectos adversos

Fármacos parecidos: tapentadol

7. Fármacos para las enfermedades neurodegenerativas y antídotos

Baclofeno	Donepezilo	Glatirámero	Levodopa-carbidopa	Pramipexol
Benzatropina	Entacapona	Interferón β -1b	Memantina	Selegilina

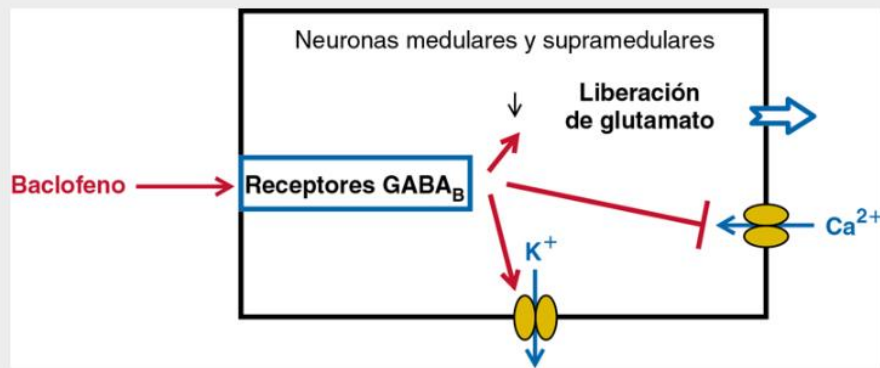
Mecanismos de acción de los fármacos dopaminérgicos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La levodopa atraviesa la barrera hematoencefálica y es convertida en dopamina en las neuronas estriatales. La carbidopa inhibe la descarboxilación periférica de la levodopa y aumenta su captación en el cerebro. La tolcapona y la entacapona inhiben la metilación de la levodopa en los tejidos periféricos y en el cerebro, y estimulan la conversión de levodopa en dopamina. La selegilina inhibe la degradación de la dopamina y aumenta la concentración de dopamina en el cuerpo estriado. La amantadina estimula la liberación de dopamina por las células estriatales. La bromocriptina, el pramipexol y otros agonistas dopaminérgicos activan directamente los receptores de dopamina en el cuerpo estriado. 1, transportador de levodopa; 2, descarboxilasa de L-aminoácidos aromáticos; 3, catecol-O-metiltransferasa; 4, MAO de tipo B.



Mecanismos de acción de los fármacos dopaminérgicos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

Baclofeno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 278, 283



Clase terapéutica	Antiespástico
Clase farmacológica	Agonista de los receptores B de ácido γ-aminobutírico (GABA _B)
Mecanismo de acción	Disminución de la adenosina monofosfato cíclico y del Ca ²⁺ neuronal; disminución de la liberación de glutamato; aumento del flujo de salida de K ⁺ , lo que provoca hiperpolarización neuronal; reducción de la excitabilidad de las motoneuronas e inhibición de los reflejos medulares
Uso clínico	Tratamiento de la espasticidad asociada a la esclerosis múltiple, la lesión medular o la esclerosis lateral amiotrófica; alivio del espasmo flexor, el clono, el dolor y la rigidez
Consideraciones especiales	La tizanidina es un agonista de los receptores α ₂ -adrenérgicos que produce una inhibición presináptica de las motoneuronas, reduciendo así la espasticidad sin disminuir la fuerza muscular
Efectos adversos	Mareo, somnolencia, cansancio, debilidad
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del sistema nervioso central (SNC), como el alcohol, la kava, la valeriana y la manzanilla

Fármacos parecidos: tizanidina

Benzatropina

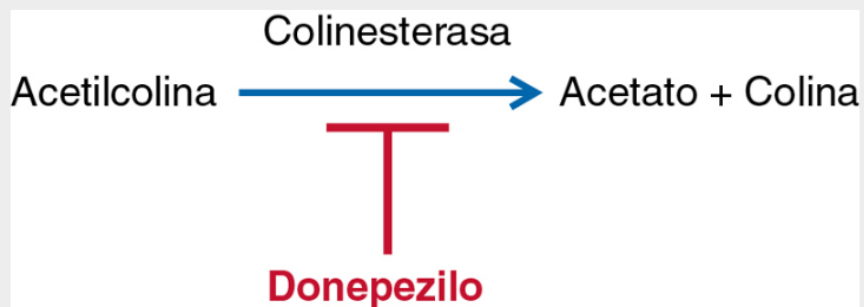
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 278-279

Clase terapéutica	Antiparkinsoniano
Clase farmacológica	Anticolinérgico de acción central
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores colinérgicos y restablecimiento del equilibrio de neurotransmisores en los ganglios basales
Uso clínico	Como complemento de los dopaminérgicos en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson; tratamiento de las reacciones extrapiramidales y distónicas inducidas por medicamentos (p. ej., haloperidol)
Consideraciones especiales	Mayor reducción del temblor que de la bradicinesia o la rigidez
Efectos adversos	Visión borrosa, sequedad ocular, estreñimiento, sequedad de boca, retención urinaria
Interacciones	Efectos anticolinérgicos aditivos con los antihistamínicos, las fenotiazinas y los antidepresivos tricíclicos

Fármacos parecidos: trihexifenidilo

Donepezilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 278, 280

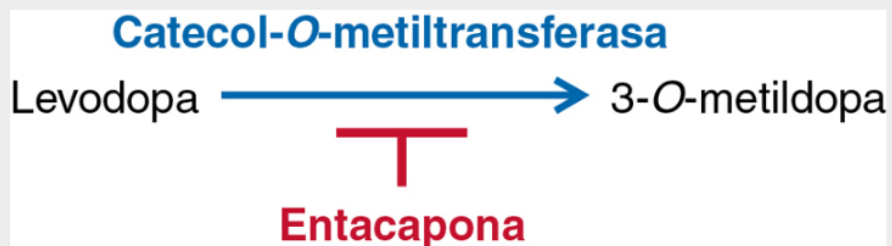


Clase terapéutica	Fármaco contra la enfermedad de Alzheimer
Clase farmacológica	Inhibidor de la colinesterasa en el sistema nervioso central
Mecanismo de acción	Inhibición de la colinesterasa y aumento de la concentración de acetilcolina y de la neurotransmisión colinérgica; ralentización del deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer
Consideraciones especiales	Puede mejorar los síntomas, pero no evita el avance de la enfermedad
Efectos adversos	Diarrea, náuseas, cefalea
Interacciones	Aumenta los efectos de los fármacos colinérgicos y reduce los de los anticolinérgicos

Fármacos parecidos: galantamina, rivastigmina

Entacapona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 277-279



Clase terapéutica	Antiparkinsoniano
Clase farmacológica	Inhibidor de la catecol-O-metiltransferasa (COMT)
Mecanismo de acción	Inhibición de la degradación de la levodopa por la COMT, lo que aumenta la biodisponibilidad y la concentración de levodopa en el SNC; prolongación de la respuesta a la levodopa y reducción de los signos y síntomas de la enfermedad de Parkinson
Uso clínico	Como complemento del tratamiento con levodopa-carbidopa de la enfermedad de Parkinson: previene la pérdida prematura del efecto al final de la dosis
Consideraciones especiales	Disponible en monoterapia o en combinación con levodopa-carbidopa
Efectos adversos	Discinesia, náuseas, diarrea, dolor abdominal, cambio del color de la orina; no utilizar con inhibidores selectivos de la monoaminoxidasa (IMAO) (p. ej., fenzina)
Interacciones	Aumento de la taquicardia, la presión arterial y las arritmias con la adrenalina y fármacos afines; la eritromicina inhibe su excreción biliar

Fármacos parecidos: tolcapona

Glatirámero

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, página 282

Tabla 7.1

Mecanismos de acción de los fármacos contra la esclerosis múltiple	
Fármaco contra la esclerosis múltiple	Mecanismo de acción
Dalfampridina	Bloqueo de los canales de potasio y estimulación de la conducción en los nervios dañados
Fingolimod	Modulador del receptor de esfingosina-1-fosfato; bloqueo de la salida de los linfocitos desde los ganglios linfáticos y posible reducción de la migración de linfocitos al SNC
Glatirámero	Señuelo de mielina que inhibe los linfocitos T responsables del daño de la mielina
Interferón β -1b Interferón β -1a	Reducción del interferón y secretado por los linfocitos activados y posible reducción de sus efectos dañinos sobre las neuronas
Natalizumab	Fijación a las integrinas presentes en la superficie de los leucocitos e inhibición de su adhesión al endotelio vascular, lo que evita la migración de linfocitos al sistema nervioso central

Clase terapéutica	Fármaco contra la esclerosis múltiple
Clase farmacológica	Mezcla de polipéptidos sintéticos (compuestos de cuatro aminoácidos; peso molecular entre 5.000 y 9.000 daltons)
Mecanismo de acción	Inhibición de los linfocitos T que lesionan la mielina al actuar como un señuelo de mielina; reducción de las recurrencias
Uso clínico	Tratamiento de la esclerosis múltiple recurrente remitente
Consideraciones especiales	Se administra mediante inyección subcutánea una vez al día
Efectos adversos	Reacciones en la zona de inyección; dolor torácico transitorio
Interacciones	Desconocidas

Fármacos parecidos: ninguno

Interferón β -1b

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, página 282

Clase terapéutica	Fármaco contra la esclerosis múltiple
Clase farmacológica	Interferón
Mecanismo de acción	Fijación a los receptores de superficie celular, lo que produce efectos inmunomoduladores; disminución del interferón y secretado por los linfocitos; reducción de las recurrencias y ralentización de la discapacidad física en los pacientes con esclerosis múltiple
Uso clínico	Tratamiento ambulatorio de la esclerosis múltiple recurrente remitente
Consideraciones especiales	Administración por vía subcutánea en días alternos
Efectos adversos	Cefalea, debilidad, molestias digestivas, sudoración, neutropenia, mialgia, escalofríos, fiebre, síntomas pseudogripales
Interacciones	Efectos aditivos con otros mielosupresores

Fármacos parecidos: interferón β -1a, peginterferón β -1a

Levodopa-carbidopa

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 274-276

Clase terapéutica	Antiparkinsoniano
Clase farmacológica	Precursor de la dopamina; inhibidor de la descarboxilasa
Mecanismo de acción	Levodopa: conversión en dopamina en el SNC, lo que estimula la neurotransmisión en los ganglios basales. Carbidopa: inhibición de la degradación periférica de levodopa, lo que aumenta su disponibilidad en el SNC
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad de Parkinson
Consideraciones especiales	El uso concomitante con IMAO puede provocar crisis hipertensivas
Efectos adversos	Movimientos involuntarios (discinesias), náuseas, vómitos, alucinaciones y problemas psiquiátricos
Interacciones	Aumento de las arritmias con el halotano; sus efectos son neutralizados por el haloperidol y otros antagonistas dopaminérgicos; la piridoxina puede antagonizar sus efectos; la metildopa potencia los efectos sobre el SNC

Fármacos parecidos: ninguno

Memantina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 278, 280

Clase terapéutica	Fármaco contra la enfermedad de Alzheimer
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores glutamatérgicos
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores glutamatérgicos <i>N</i> -metil-D-aspartato (NMDA); posible prevención de los efectos excitotóxicos del glutamato responsables de la pérdida neuronal; ralentización del deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer: puede mejorar los síntomas, pero no evita el avance de la enfermedad
Consideraciones especiales	Puede usarse en monoterapia o en combinación con el donepezilo
Efectos adversos	En general se tolera bien
Interacciones	Su excreción se ve reducida por la alcalinización de la orina

Fármacos parecidos: ninguno

Pramipexol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, página 279

Clase terapéutica	Antiparkinsoniano
Clase farmacológica	Agonista de los receptores dopaminérgicos
Mecanismo de acción	Activación directa de los receptores dopaminérgicos D ₂ en los ganglios basales; mejora de los síntomas de la enfermedad de Parkinson
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad de Parkinson: en monoterapia o combinado con levodopa-carbidopa; tratamiento del síndrome de piernas inquietas
Consideraciones especiales	Potencia los efectos y la duración de la levodopa, lo que permite el uso de dosis menores
Efectos adversos	Náuseas y vómitos, mareo, alucinaciones, trastornos del sueño, somnolencia
Interacciones	Sus efectos se ven reducidos por el haloperidol y otros agonistas dopaminérgicos; la cimetidina aumenta su concentración y efectos

Fármacos parecidos: apomorfina, ropinirol, **rotigotina**

Selegilina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 24, páginas 274, 277



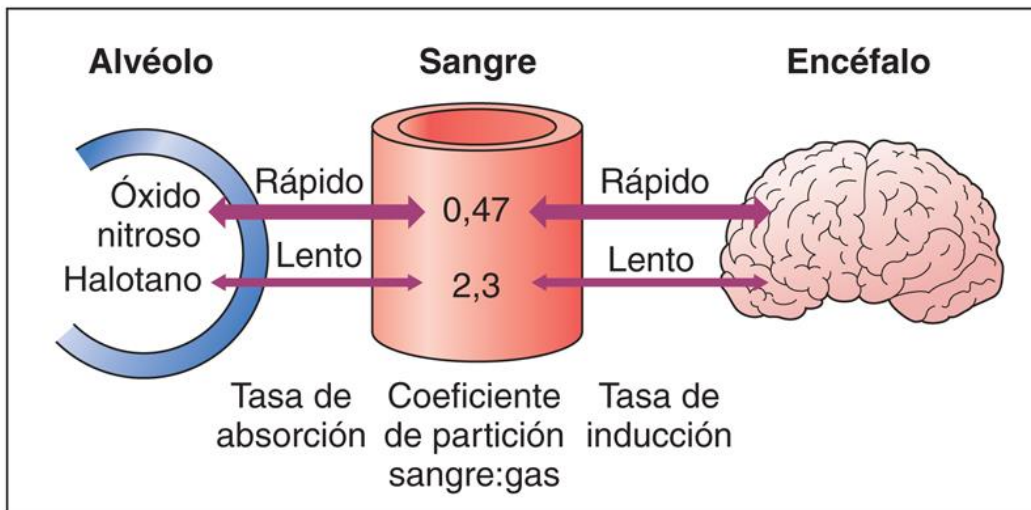
Clase terapéutica	Antiparkinsoniano
Clase farmacológica	Inhibidor selectivo de la monoaminoxidasa (MAO) de tipo B
Mecanismo de acción	Inhibición irreversible de la degradación de la dopamina por la MAO; aumento de la respuesta a la levodopa-carbidopa; en dosis elevadas, inhibición de la MAO de tipo A y de la degradación de noradrenalina
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP): en monoterapia o combinada con levodopa-carbidopa; puede ralentizar el avance de la EP
Consideraciones especiales	Suspender los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y los antidepresivos tricíclicos varias semanas antes de utilizar selegilina; evitar los opioides
Efectos adversos	Náuseas, confusión, insomnio, alucinaciones
Interacciones	El uso concomitante de meperidina y otros opioides puede provocar reacciones mortales (excitación, rigidez, hipertensión, coma); el uso concomitante de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina puede producir un síndrome serotoninérgico; el uso concomitante de antidepresivos tricíclicos puede producir asistolia, hipertensión, síncope, rigidez y convulsiones

Fármacos parecidos: rasagilina

8. Anestésicos

Benzocaína	Dantroleno	Lidocaína	Óxido nitroso	Sevoflurano
Bupivacaína	Ketamina	Midazolam	Propofol	

Velocidad de inducción de la anestesia inhalatoria. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La velocidad de inducción de la anestesia está determinada por: 1) la concentración alveolar (presión parcial) del anestésico, 2) la frecuencia respiratoria, y 3) la velocidad con que aumenta la presión parcial del anestésico en la sangre a medida que se administra el fármaco, determinada por el coeficiente de reparto entre la sangre y el gas. Este coeficiente es una medida de la solubilidad del anestésico en la sangre. El óxido nitroso (N_2O) tiene un coeficiente bajo (0,47) y su presión parcial en la sangre aumenta rápidamente. El halotano tiene un coeficiente elevado (2,3) y su presión parcial en la sangre aumenta lentamente. El desflurano y el sevoflurano tienen unos coeficientes inferiores a los del halotano (0,42 y 0,63, respectivamente), por lo que han sustituido al halotano en la práctica clínica.



Velocidad de inducción de la anestesia inhalatoria. Consulte la descripción en la otra cara de esta ficha.

Benzocaína

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 233, 235

Clase terapéutica	Anestésico local
Clase farmacológica	Anestésico local de tipo éster
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ y de la conducción nerviosa
Uso clínico	Anestesia tópica para aliviar el dolor, el picor y la inflamación provocados por quemaduras, picaduras de insectos, dermatitis de contacto, irritación de garganta (en forma de pastillas para la tos)
Consideraciones especiales	Puede irritar la piel en la primera aplicación; utilizar con precaución al tratar quemaduras solares o zonas extensas de piel
Efectos adversos	Reacciones de sensibilidad cruzada con otros anestésicos de tipo éster; las reacciones alérgicas pueden exacerbar una dermatitis preexistente
Interacciones	Normalmente ninguna

Fármacos parecidos: butambén, cloroprocaína, tetracaína

Bupivacaína

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 233, 235

Clase terapéutica	Anestésico local
Clase farmacológica	Anestésico local de tipo amida
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ y de la conducción nerviosa
Uso clínico	Anestesia local o regional para procedimientos quirúrgicos, diagnósticos, obstétricos y terapéuticos
Consideraciones especiales	Comienzo de acción intermedia; duración de la acción intermedia (superior a la de la lidocaína)
Efectos adversos	Provoca más depresión cardíaca que la ropivacaína
Interacciones	Normalmente ninguna

Fármacos parecidos: levobupivacaína, mepivacaína, ropivacaína

Dantroleno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, página 238

Clase terapéutica	Relajante muscular
Clase farmacológica	Relajante muscular de acción directa
Mecanismo de acción	Bloqueo de la liberación de Ca^{2+} a partir del retículo sarcoplásmico, lo que provoca relajación muscular; prevención de la rabdomiólisis en la hipertermia maligna (HM) secundaria a anestésicos generales halogenados
Uso clínico	Tratamiento de la HM y del síndrome neuroléptico maligno (por vía intravenosa); tratamiento de la espasticidad secundaria a lesión medular, ictus, parálisis cerebral o esclerosis múltiple (por vía oral)
Consideraciones especiales	En caso de HM, interrumpir de inmediato la administración del anestésico; administrar dantroleno en embolada intravenosa junto con oxígeno al 100%
Efectos adversos	Debilidad muscular; el uso por vía oral a largo plazo puede provocar hepatitis
Interacciones	Potenciación de los bloqueantes neuromusculares y otros relajantes musculares

Fármacos parecidos: ninguno

Ketamina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 239-240

Clase terapéutica	Anestésico intravenoso
Clase farmacológica	Antagonista del glutamato
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores glutamatérgicos <i>N</i> -metil-D-aspartato (NMDA); inducción de anestesia disociativa (analgesia, inmovilidad, amnesia); no deprime la respiración ni provoca pérdida del conocimiento
Uso clínico	Suele utilizarse junto con benzodiazepinas y otros anestésicos para facilitar procedimientos de cirugía menor y diagnósticos, sobre todo en niños
Consideraciones especiales	Produce menos distorsión sensorial y euforia que la fenciclidina (PCP)
Efectos adversos	Delirio, alucinaciones y conducta irracional durante la reanimación (menos pronunciados en niños); aumento de la presión arterial
Interacciones	Efectos aditivos con otros anestésicos

Fármacos parecidos: fenciclidina

Lidocaína

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 233-235

Clase terapéutica	Anestésico local
Clase farmacológica	Anestésico local de tipo amida
Mecanismo de acción	Bloqueo de los canales de Na ⁺ y de la conducción nerviosa
Uso clínico	Anestesia tópica, infiltrada, bloqueos nerviosos, epidural e intradural; mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) para anestesiar la piel intacta antes de realizar una venopunción, obtener una vía intravenosa o practicar una circuncisión
Consideraciones especiales	La EMLA contiene lidocaína y prilocaína; ambos fármacos tienen una acción de inicio rápido y de duración relativamente corta
Efectos adversos	Por lo general, ninguno; rara vez, reacciones de hipersensibilidad cruzada con otros anestésicos de tipo amida
Interacciones	Efectos aditivos con otros anestésicos locales y con los antiarrítmicos de clase I

Fármacos parecidos: otros anestésicos de tipo amida: prilocaína (duración relativamente corta), **bupivacaína** y levobupivacaína (duración intermedia), etidocaína y ropivacaína (duración prolongada)

Midazolam

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 19, página 214; capítulo 21, páginas 239-240

Clase terapéutica	Hipnótico-sedante y ansiolítico
Clase farmacológica	Benzodiazepina de acción corta
Mecanismo de acción	Potenciación de la unión de ácido γ -aminobutírico (GABA) al canal iónico de Cl^- del GABA_A , lo que provoca sedación, hipnosis y amnesia
Uso clínico	Sedación y ansiólisis previas a diversos procedimientos (p. ej., endoscopia) e intervenciones quirúrgicas; sedación en pacientes sometidos a respiración mecánica
Consideraciones especiales	Controlar la presión arterial, el pulso y la respiración durante toda la administración intravenosa (el etomidato tiene menos tendencia a producir hipotensión que otros inductores)
Efectos adversos	Normalmente produce una ligera depresión cardiovascular y respiratoria; rara vez produce apnea, laringoespasmos, depresión respiratoria y parada cardíaca
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del sistema nervioso central (SNC); sus efectos se ven potenciados o reducidos por los fármacos que inhiben o inducen el citocromo P450 3A4

Fármacos parecidos: lorazepam

Óxido nitroso

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 238-239

Clase terapéutica	Anestésico general inhalatorio
Clase farmacológica	Gas anestésico
Mecanismo de acción	Potenciación de la unión del GABA al canal iónico de Cl ⁻ del GABA _A , lo que provoca una hiperpolarización que inhibe la neurotransmisión y el procesamiento sensorial en el tálamo
Uso clínico	Anestesia para procedimientos de cirugía menor y dentales; componente de la anestesia equilibrada para cirugías mayores
Consideraciones especiales	Rapidez de inducción y reanimación; buena analgesia; escasa potencia (no produce pérdida del conocimiento); provoca euforia («gas hilarante»)
Efectos adversos	En general, ninguno importante
Interacciones	Potencia los efectos de otros anestésicos

Fármacos parecidos: ninguno

Propofol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 239-240

Clase terapéutica	Anestésico general
Clase farmacológica	Anestésico intravenoso; diisopropilfenol
Mecanismo de acción	Potenciación de la unión del GABA al canal iónico de Cl ⁻ del GABA _A , lo que provoca una hiperpolarización neuronal e hipnosis, anestesia y amnesia; carece de efecto analgésico
Uso clínico	Inducción y mantenimiento de la anestesia general; sedación de pacientes intubados en la unidad de cuidados intensivos
Consideraciones especiales	Suele preferirse debido a su rápido inicio de acción y de inducción de la anestesia; es rápidamente metabolizado y eliminado, lo que produce una escasa sensación de resaca
Efectos adversos	Bradicardia; hipotensión (el etomidato tiende a producir menos hipotensión que otros inductores)
Interacciones	Efectos aditivos con otros depresores del SNC

Fármacos parecidos: fospropofol

Sevoflurano

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 21, páginas 236, 239

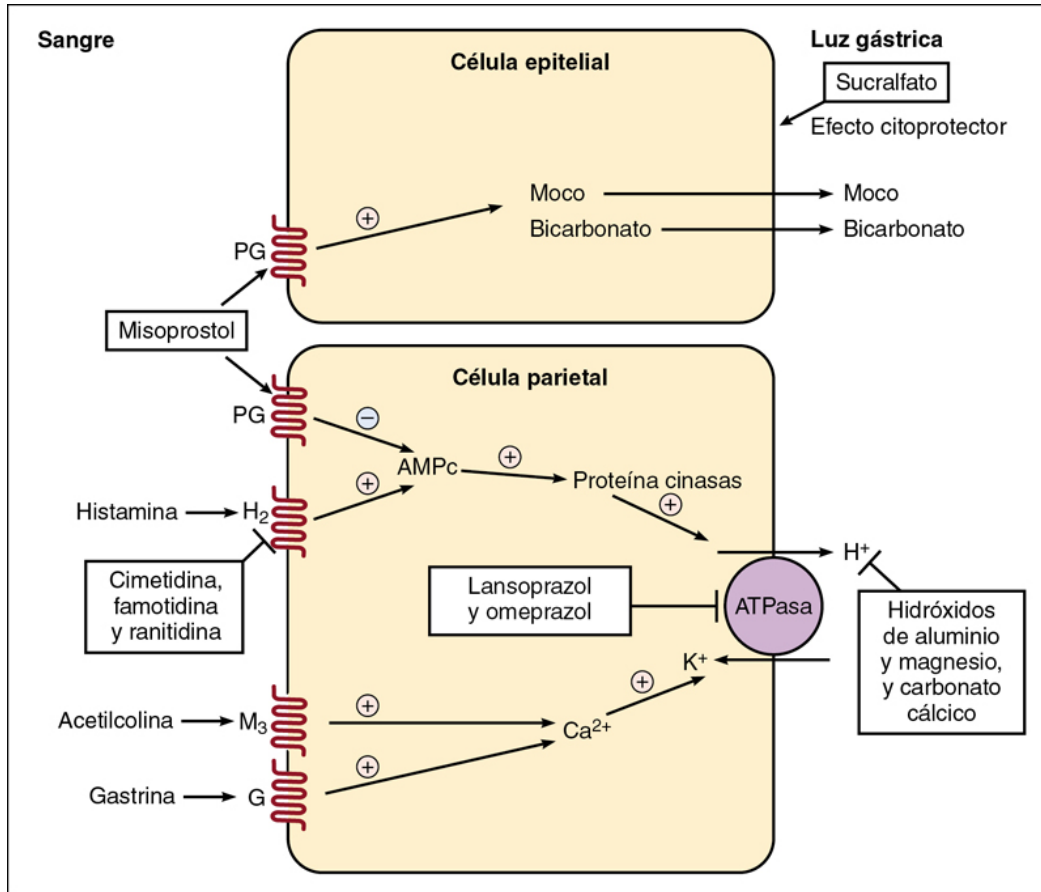
Clase terapéutica	Anestésico general
Clase farmacológica	Anestésico halogenado inhalatorio
Mecanismo de acción	Potenciación de la unión del GABA al canal iónico de Cl ⁻ del GABA _A , lo que provoca una hiperpolarización neuronal que inhibe el procesamiento sensorial en el tálamo; provoca pérdida del conocimiento
Uso clínico	Anestesia general para intervenciones quirúrgicas
Consideraciones especiales	Inducción y reanimación rápidas y suaves; escasa toxicidad cardiovascular o sobre otros órganos y sistemas; es el anestésico general casi ideal
Efectos adversos	Ninguno importante
Interacciones	Potencia otros anestésicos y bloqueantes neuromusculares, aunque estos últimos suelen ser necesarios para obtener una relajación muscular adecuada

Fármacos parecidos: desflurano (el halotano, el enflurano y el isoflurano han quedado obsoletos en gran medida)

9. Fármacos del aparato digestivo

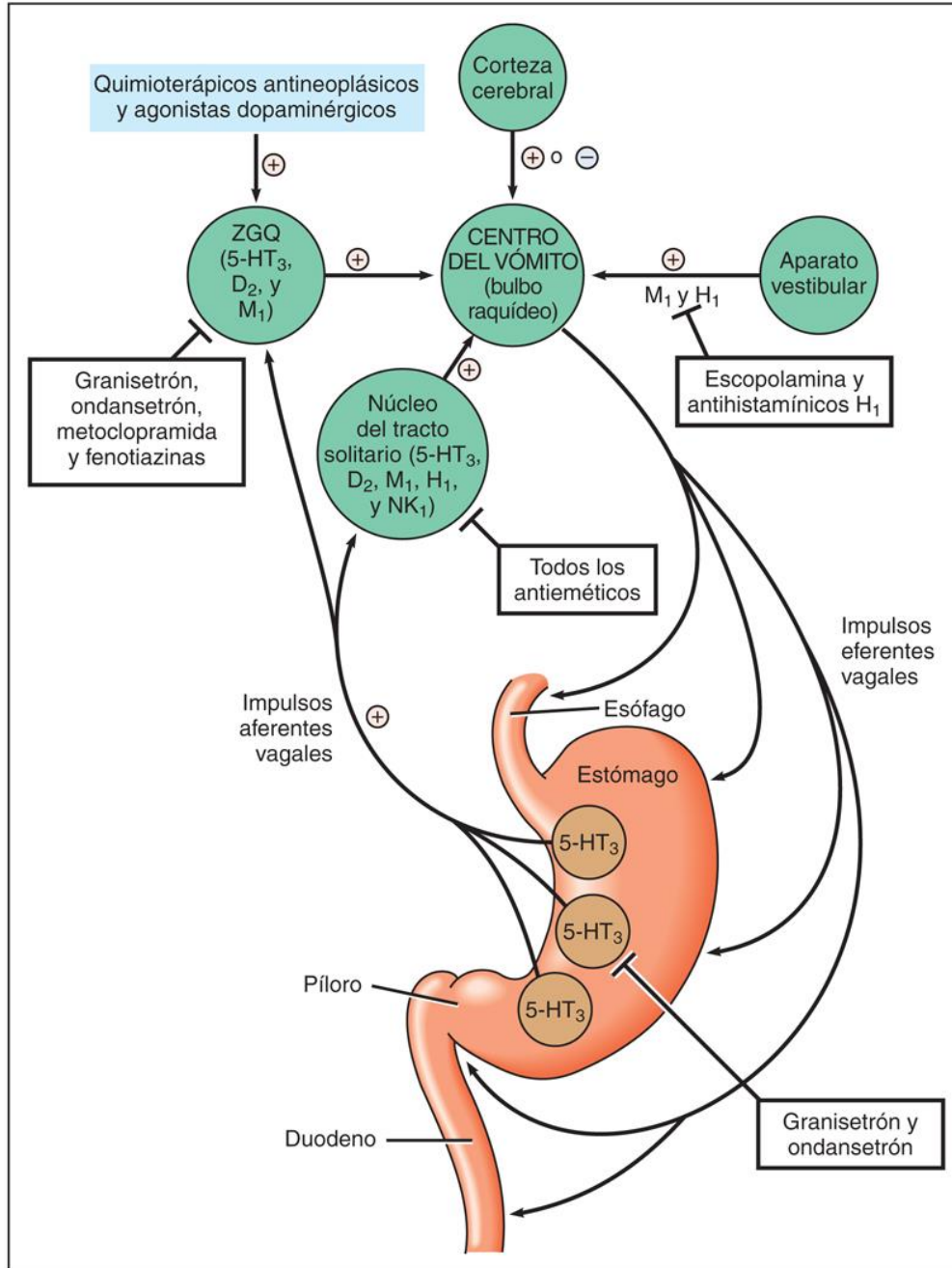
Aprepitant	Docusato	Lubiprostona	Omeprazol	Ranitidina
Bisacodilo	Lactulosa	Mesalazina	Ondansetrón	Sucralfato
Carbonato cálcico	Loperamida	Metoclopramida	Prometazina	

Mecanismos de acción de los fármacos utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. El ácido gástrico es segregado por la bomba de protones (H^+ , K^+ -ATPasa) situada en la membrana luminal de las células parietales. La H^+ , K^+ -ATPasa es estimulada por la histamina, la acetilcolina y la gastrina, y es bloqueada irreversiblemente por los inhibidores de la bomba de protones (lansoprazol y omeprazol). La histamina es bloqueada por los agonistas de los receptores H_2 (cimetidina, famotidina y ranitidina). Las prostaglandinas (p. ej., misoprostol) inhiben la secreción de ácido gástrico y estimulan la secreción de moco y bicarbonato por parte de las células epiteliales. El sucralfato ejerce un efecto citoprotector al fijar las proteínas del cráter de la úlcera, mientras que los antiácidos (hidróxido de aluminio y de magnesio y carbonato cálcico) neutralizan el ácido presente en la luz del estómago. *AMPc*, adenosina monofosfato cíclico; *G*, receptor de la gastrina; H_2 , receptor H_2 de la histamina; M_3 , receptor muscarínico M_3 ; *PG*, receptor de prostaglandinas.



Mecanismos de acción de los fármacos utilizados en el tratamiento de la úlcera péptica.

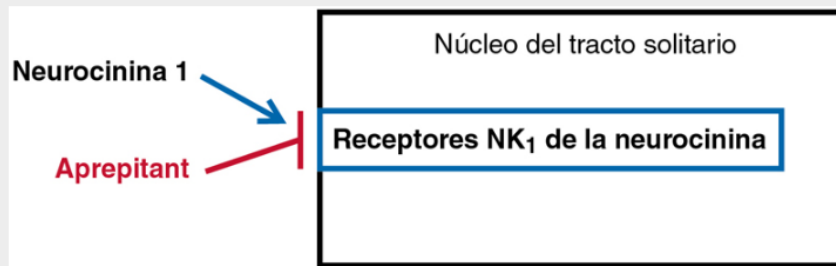
Mecanismos de acción de los antieméticos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. El centro del vómito es estimulado por fibras aferentes procedentes del intestino, de la zona gatillo quimiorreceptora (ZGQ), la corteza cerebral y el aparato vestibular a través de la activación de diversos receptores, que se muestran en la ilustración. El granisetrón y el ondansetrón bloquean los receptores serotoninérgicos 5-HT₃ presentes en el tubo digestivo, en el núcleo del tracto solitario y en la ZGQ. La metoclopramida y la fenotiazina bloquean los receptores dopaminérgicos D₂ del núcleo del tracto solitario y de la ZGQ. El aprepitant bloquea los receptores NK₁ de neurocinina situados en el tracto solitario. La escopolamina y los antihistamínicos previenen la cinetosis al bloquear los receptores muscarínicos M₁ y/o los receptores histamínicos H₁ situados en los tractos vestibulares que se proyectan hacia el centro del vómito, así como en el núcleo del tracto solitario y en la ZGQ. Los antineoplásicos y los agonistas de la dopamina (apomorfina) desencadenan el vómito al estimular la ZGQ.



Mecanismos de acción de los antieméticos.

Aprepitant

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 333



Clase terapéutica	Antiemético
Clase farmacológica	Antagonista de la neurocinina (sustancia P)
Mecanismo de acción	Antagonismo selectivo de los receptores de neurocinina 1 (NK ₁) presentes en las fibras vagales aferentes que llegan al tracto solitario; inhibición del vómito inducido por antineoplásicos citotóxicos por medio de acciones centrales
Uso clínico	Prevención de las náuseas agudas y tardías durante los ciclos iniciales y posteriores de antineoplásicos con potencial emético moderado y alto, como el cisplatino en dosis elevadas
Consideraciones especiales	Se administra durante 3 días como parte de una pauta que incluye dexametasona y un antagonista de los receptores 5-HT ₃ (ondansetrón)
Efectos adversos	Se tolera bien
Interacciones	Inhibidor entre débil y moderado del citocromo P450 3A4 (CYP3A4) e inductor del CYP2C9, aunque es poco probable que el tratamiento a corto plazo produzca interacciones farmacológicas importantes

Fármacos parecidos: fosaprepitant, rolapitant

Bisacodilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 329

Clase terapéutica	Laxante
Clase farmacológica	Laxante estimulante
Mecanismo de acción	Inhibición de la reabsorción de líquido en el colon, aumento de la presión luminal y estimulación de la peristalsis
Uso clínico	Evacuación del intestino previa a una colonoscopia o intervención quirúrgica; tratamiento a corto plazo del estreñimiento agudo, como el producido por opioides (en combinación con docusato)
Consideraciones especiales	Un uso excesivo puede producir tolerancia y dependencia de los laxantes
Efectos adversos	Cólicos, náuseas, pérdidas hidroelectrolíticas (hipopotasemia)
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: aceite de ricino, cáscara sagrada, sen

Carbonato cálcico

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 327

Clase terapéutica	Antiácido; suplemento de calcio
Clase farmacológica	Sal de calcio
Mecanismo de acción	Neutralización del ácido gástrico, suplementación de Ca^{2+}
Uso clínico	Tratamiento de la dispepsia (ardor de estómago) y de la hipocalcemia; prevención de la osteoporosis
Consideraciones especiales	Como suplemento de Ca^{2+} , la dosis ideal es de 500-600 mg de Ca^{2+} elemental; alrededor del 30% se absorbe en el intestino
Efectos adversos	Estreñimiento
Interacciones	Reduce la absorción de las tetraciclinas, las fluoroquinolonas, la fenitoína y las sales de hierro

Fármacos parecidos: citrato cálcico

Docusato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 329

Clase terapéutica	Laxante emoliente
Clase farmacológica	Tensioactivo (detergente)
Mecanismo de acción	Facilitación de la hidratación del material fecal y ablandamiento de las heces; no estimula la peristalsis
Uso clínico	Previene el estreñimiento, incluido el secundario a analgésicos opioides (administrar con un laxante estimulante); tratamiento de la retención fecal (administrar en forma de enema rectal); alivio de las hemorroides y las molestias anorrectales
Consideraciones especiales	Útil en pacientes médicos y quirúrgicos durante hospitalizaciones o convalecencias
Efectos adversos	Ninguno importante; se tolera bien
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Lactulosa

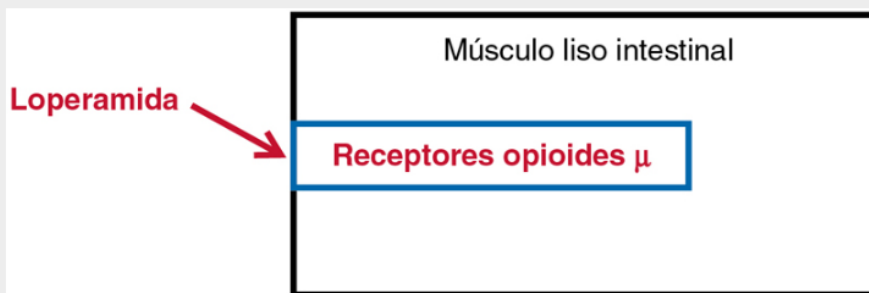
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 329

Clase terapéutica	Laxante
Clase farmacológica	Laxante osmótico; disacárido sintético (fructosa y galactosa)
Mecanismo de acción	Aumento del contenido de agua y ablandamiento de las heces; las bacterias del colon lo metabolizan y dan lugar a ácidos grasos que reducen el pH del colon, lo que convierte el amoniaco en ion amonio y reduce la absorción y la concentración en sangre del amoniaco
Uso clínico	Tratamiento del estreñimiento crónico; tratamiento de la encefalopatía hepática secundaria a una producción excesiva de amoniaco en el hígado
Consideraciones especiales	Mejora el estado mental en los pacientes con encefalopatía hepática
Efectos adversos	Cólicos, distensión abdominal, flatulencia
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Loperamida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 330

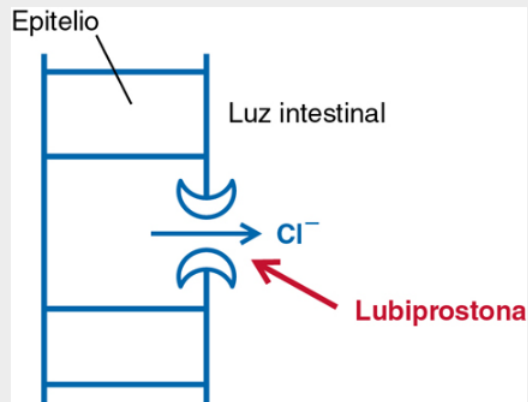


Clase terapéutica	Antidiarreico
Clase farmacológica	Análogo opioide
Mecanismo de acción	Activación de los receptores opioides en el músculo liso intestinal, lo que provoca una contracción segmentaria e inhibe la peristalsis
Uso clínico	Tratamiento de la diarrea aguda moderada y de la diarrea crónica provocada por la enfermedad inflamatoria intestinal; reduce el volumen de drenaje de la ileostomía
Consideraciones especiales	No se ha establecido su seguridad durante el embarazo o la lactancia ni en niños menores de 2 años; efecto escaso sobre los receptores opioides del sistema nervioso central (SNC) en las dosis habituales; se vende sin receta médica
Efectos adversos	Estreñimiento, somnolencia
Interacciones	Efectos aditivos con depresores del SNC, como la kava, la manzanilla y la valeriana

Fármacos parecidos: difenoxilato

Lubiprostona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 330



Clase terapéutica	Fármaco contra el estreñimiento
Clase farmacológica	Activador de los canales de cloruro
Mecanismo de acción	Activación de los canales de cloruro (Cl-C ₂) situados en las membranas apicales (luminales) de las células epiteliales intestinales, lo que provoca la secreción de un líquido rico en cloro que estimula la peristalsis; no se absorbe en el intestino
Uso clínico	Tratamiento del estreñimiento crónico idiopático, del estreñimiento asociado al síndrome de intestino irritable (SII) y del estreñimiento inducido por opioides
Consideraciones especiales	El tegaserod es un agonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT ₄ que solo está disponible en un protocolo de un fármaco en fase de investigación para casos de estreñimiento asociado al SII en el que han fracasado otros fármacos
Efectos adversos	Náuseas (se alivian tomando el medicamento con alimentos), diarrea
Interacciones	Ninguna identificada

Fármacos parecidos: ninguno

Mesalazina

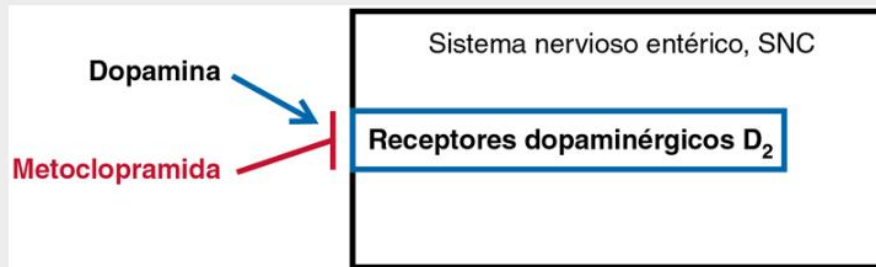
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, páginas 327-328

Clase terapéutica	Antiinflamatorio gastrointestinal
Clase farmacológica	Salicilato (ácido 5-aminosalicílico, 5-ASA)
Mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de prostaglandinas y de la migración de células inflamatorias hacia la pared intestinal; atrapamiento de radicales libres de superóxido
Uso clínico	Tratamiento de las enfermedades inflamatorias intestinales, como la colitis ulcerosa, y de la proctitis; se administra por vía rectal en forma de supositorio o por vía oral en forma de comprimido de liberación retardada
Consideraciones especiales	La sulfasalazina se convierte en mesalazina y sulfapiridina, por lo que también se utiliza en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal
Efectos adversos	Ninguno importante
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: olsalazina, sulfasalazina

Metoclopramida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 328



Clase terapéutica	Promotor de la motilidad y antiemético
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores dopaminérgicos D ₂
Mecanismo de acción	Bloqueo del efecto relajante de la dopamina sobre el músculo liso gastrointestinal; bloqueo de los receptores dopaminérgicos presinápticos y aumento de la liberación de acetilcolina y estimulación del músculo liso; bloqueo de los receptores D ₂ de la zona gatillo quimiorreceptora y del centro del vómito
Uso clínico	Prevención del vómito inducido por la quimioterapia; tratamiento de la gastroparesia posquirúrgica y diabética (estasis); tratamiento del reflujo gastroesofágico (aumenta el tono del esfínter esofágico inferior)
Consideraciones especiales	Contraindicado en la enfermedad de Parkinson y en los trastornos epilépticos
Efectos adversos	Somnolencia, reacciones extrapiramidales, agitación
Interacciones	Efectos aditivos con fármacos que actúan sobre el SNC; altera la absorción de otros fármacos

Fármacos parecidos: ninguno

Omeprazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 326

Clase terapéutica	Inhibidor del ácido gástrico y antiulceroso
Clase farmacológica	Inhibidor de la bomba de protones
Mecanismo de acción	Inhibición irreversible de la bomba de protones (H^+ , K^+ -adenosina trifosfatasa [ATPasa]) de las células parietales del estómago, lo que evita la secreción de ácido gástrico; sus efectos duran al menos 1-2 días
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el síndrome de Zollinger-Ellison (tumores secretores de gastrina) y el ardor de estómago; prevención de las úlceras inducidas por AINE
Consideraciones especiales	Las personas con los fenotipos del CYP2C19 correspondientes a metabolizadores rápidos o ultrarrápidos necesitan dosis mayores
Efectos adversos	Dolor abdominal (poco frecuente)
Interacciones	Inhibe el metabolismo del diazepam, la ciclosporina y la fenitoína

Fármacos parecidos: esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol, rabeprazol

Ondansetrón

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, páginas 326, 331-333

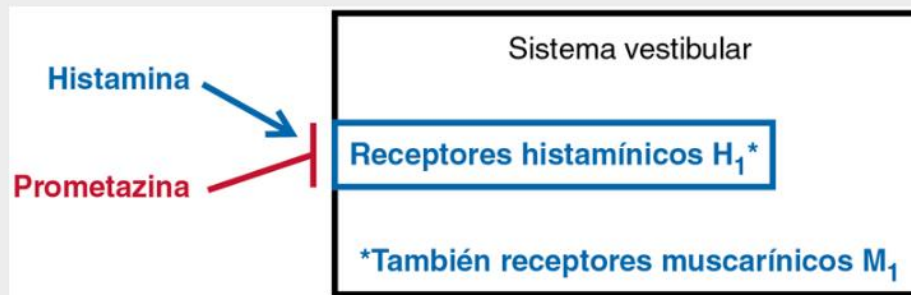


Clase terapéutica	Antiemético
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores serotoninérgicos 5-HT ₃
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores 5-HT ₃ en los nervios aferentes vagales del tubo digestivo, del núcleo del tracto solitario y de la zona gatillo quimiorreceptora, evitando así el vómito (v. ilustración)
Uso clínico	Prevención de las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia y la radioterapia, y de las náuseas y vómitos postoperatorios
Consideraciones especiales	Administrar 30 minutos antes de la quimioterapia, 8 horas después y, posteriormente, cada 12 horas durante un máximo de 2 días; el dolasetrón en dosis elevadas prolonga el intervalo QT y puede provocar taquicardia ventricular (<i>torsade de pointes</i>)
Efectos adversos	Cefalea, estreñimiento, diarrea
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: dolasetrón, granisetrón, palonosetrón

Prometazina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, página 333

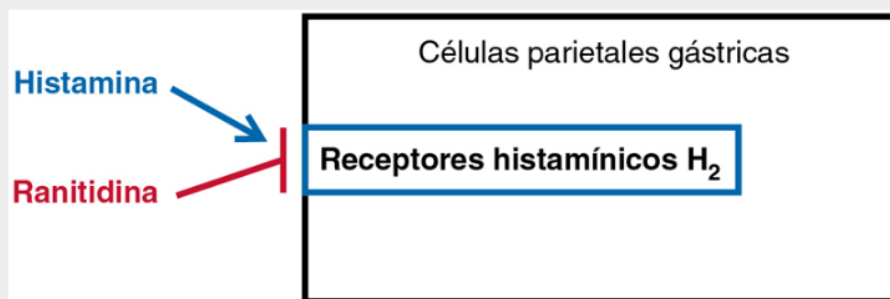


Clase terapéutica	Antiemético, antihistamínico, sedante
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores histamínicos H ₁
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores H ₁ y de los receptores muscarínicos M ₁ , inhibición de la activación del centro del vómito por parte del órgano vestibular, inhibición de la estimulación de la zona gatillo quimiorreceptora y del centro del vómito
Uso clínico	Prevención y tratamiento de las náuseas y vómitos; sedación preoperatoria; tratamiento de las reacciones alérgicas agudas; se administra en forma de supositorio o inyección
Consideraciones especiales	Se trata de una fenotiazina; rara vez produce síndrome neuroléptico maligno
Efectos adversos	Sedación, confusión, desorientación
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: difenhidramina, hidroxizina, meclozina

Ranitidina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, páginas 324-325



Clase terapéutica	Antiulceroso
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores histamínicos H ₂
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores H ₂ de las células parietales del estómago, lo que reduce la secreción de ácido gástrico
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y el ardor de estómago (dispepsia, empacho)
Consideraciones especiales	Presenta menos interacciones farmacológicas que la cimetidina
Efectos adversos	Ninguno importante; puede provocar confusión y, en raras ocasiones, arritmias
Interacciones	Ninguna importante; su concentración se ve aumentada por la claritromicina

Fármacos parecidos: cimetidina, famotidina, nizatidina

Sucralfato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 28, páginas 325, 327

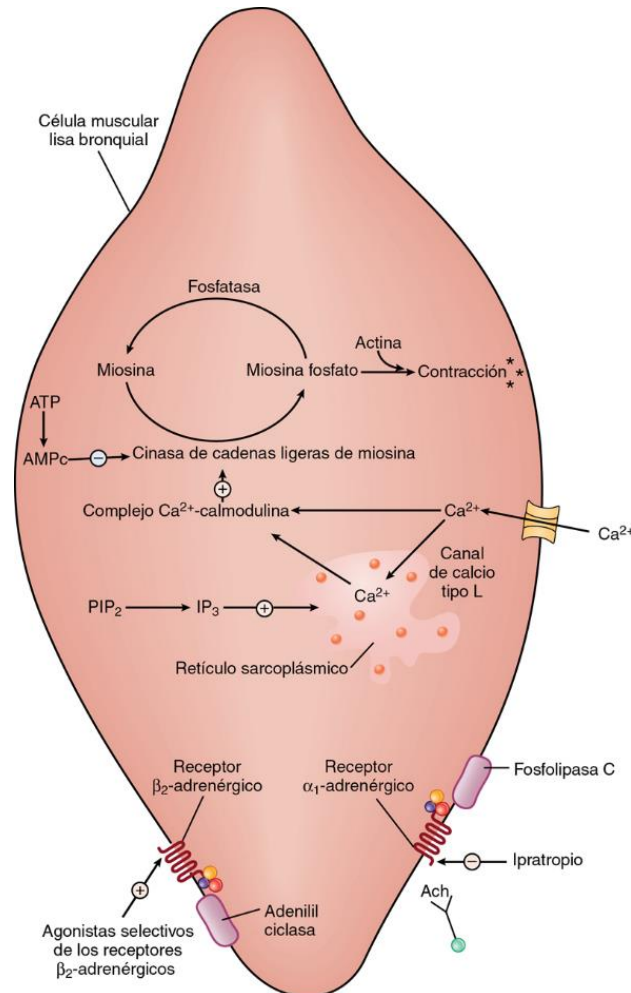
Clase terapéutica	Antiulceroso
Clase farmacológica	Citoprotector; polisacárido sulfatado (octasulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio)
Mecanismo de acción	Adhesión al cráter de la úlcera y formación de una barrera protectora, prevención de la hidrólisis de las proteínas de la mucosa por parte del ácido y de la pepsina, estimulación de la síntesis de prostaglandinas
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica y la enfermedad por reflujo gastroesofágico; prevención de la lesión gástrica inducida por antiinflamatorios no esteroideos
Consideraciones especiales	Apto para personas que no pueden tomar inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores histamínicos H ₂ ; el sucralfato no se absorbe en el intestino
Efectos adversos	Estreñimiento
Interacciones	Reduce la absorción de las vitaminas liposolubles, la digoxina y las fluoroquinolonas

Fármacos parecidos: ninguno

10. Fármacos del aparato respiratorio y antihistamínicos

Cromoglicato sódico	Ipratropio	Montelukast	Salbutamol	Teofilina
Difenhidramina	Loratadina	Omalizumab	Salmeterol	Zileuton
Fluticasona				

Mecanismos de acción de los broncodilatadores. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Los agonistas selectivos de los receptores β_2 -adrenérgicos (**salbutamol**, **salmeterol**) activan los receptores β_2 , lo que aumenta la concentración de adenosina monofosfato cíclico (AMPc) en el músculo liso y relaja el músculo liso bronquial con la consiguiente broncodilatación. La **teofilina** inhibe diversas isoenzimas de la fosfodiesterasa (PD), que convierten el AMPc en 5'-AMP inactivo, mientras que el **roflumilast** inhibe únicamente la PD de tipo IV. El **ipratropio** y el **tiotropio** impiden la estimulación de los receptores muscarínicos M_3 por la acetilcolina (ACh) liberada desde los nervios vagales, evitando así la broncoconstricción refleja. El efecto de la ACh está mediado por la liberación de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico, inducida por el IP_3 , lo que provoca la contracción del músculo liso. *ATP*, adenosina trifosfato; β , beta; IP_3 , inositol trifosfato.



Efectos de los fármacos sobre la contracción del músculo liso bronquial.

Cromoglicato sódico

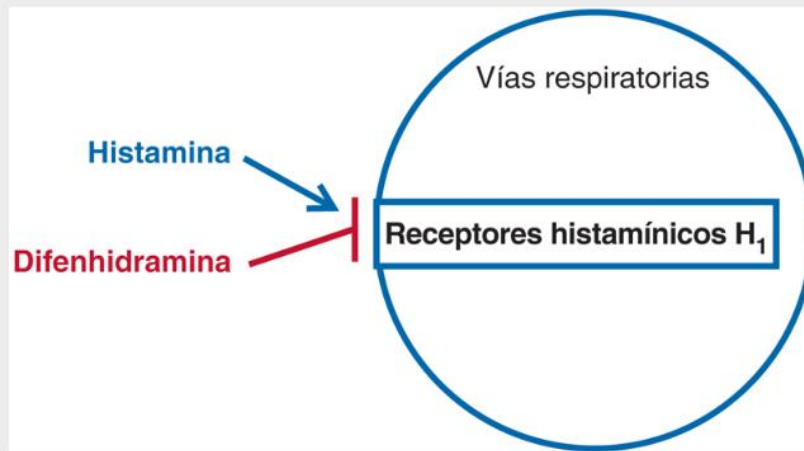
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, páginas 314, 319

Clase terapéutica	Antiasmático y antialérgico
Clase farmacológica	Estabilizador de los mastocitos
Mecanismo de acción	Bloqueo del flujo de entrada de calcio y estabilización de las membranas de los mastocitos y los eosinófilos, lo que impide la liberación de histamina y leucotrienos
Uso clínico	Prevención del asma, el broncoespasmo inducido por el ejercicio, la rinitis y la conjuntivitis alérgicas; tratamiento de la mastocitosis (exceso de mastocitos), la colitis ulcerosa y las alergias alimentarias
Consideraciones especiales	Se administra por inhalación oral o nasal, vía tópica ocular o ingestión oral
Efectos adversos	Irritación nasal y de garganta
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: lodoxamida, nedocromilo

Difenhidramina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 26, páginas 302-304; capítulo 27, página 320



Clase terapéutica	Antihistamínico, sedante, antiemético
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores histamínicos H ₁
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores H ₁ y de los receptores muscarínicos de acetilcolina (ACh); prevención de las reacciones alérgicas inducidas por la histamina; prevención de la estimulación del centro del vómito por el núcleo; sedación
Uso clínico	Prevención y tratamiento de las reacciones alérgicas, prevención de la cinetosis, tratamiento del insomnio
Consideraciones especiales	Debido a sus acciones anticolinérgicas se utiliza para tratar los efectos extrapiramidales de los antipsicóticos
Efectos adversos	Somnolencia, visión borrosa, sequedad de boca, retención urinaria, anorexia
Interacciones	Efectos aditivos con depresores del SNC como el alcohol; efectos anticolinérgicos aditivos con los antidepresivos tricíclicos

Fármacos parecidos: dimenhidrinato, meclozina, prometazina

Fluticasona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, páginas 313-314, 318; capítulo 33, página 380

Clase terapéutica	Antiinflamatorio
Clase farmacológica	Corticoide sintético
Mecanismo de acción	Inhibición de la producción de citocinas por los linfocitos T colaboradores; prevención de la liberación de mediadores por los mastocitos, basófilos y eosinófilos; estabilización de las membranas lisosómicas; vasoconstricción y disminución de la permeabilidad capilar
Uso clínico	Prevención de la rinitis alérgica, la inflamación nasal crónica y el asma
Consideraciones especiales	Pocos efectos adversos si se administra por vía inhalatoria o intranasal
Efectos adversos	Irritación nasal y de garganta; candidiasis oral
Interacciones	Ninguna con las dosis habituales

Fármacos parecidos: beclometasona, budesónida, ciclesonida, flunisolida, mometasona, triamcinolona

Ipratropio

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 7, página 75; capítulo 27, página 318



Clase terapéutica	Broncodilatador
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores muscarínicos de acetilcolina
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores muscarínicos del músculo liso bronquial y prevención de la broncoconstricción estimulada por el vago (refleja); bloqueo de los receptores de la mucosa nasal y reducción de las secreciones nasales y la rinorrea
Uso clínico	Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma y la rinitis
Consideraciones especiales	Se administra por vía inhalatoria; la duración de la acción de tiotropio es más prolongada y se administra una vez al día
Efectos adversos	Tos; sequedad nasal e irritación
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: tiotropio, umeclidinio

Loratadina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 26, páginas 302, 304; capítulo 27, página 320

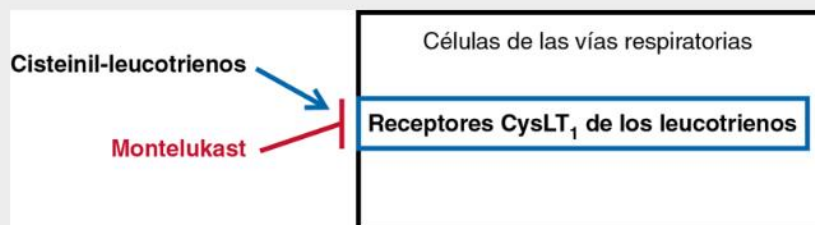


Clase terapéutica	Antihistamínico de segunda generación
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores histamínicos H ₁
Mecanismo de acción	Bloqueo de los receptores H ₁ de la mucosa nasal y otros tejidos; prevención de las reacciones alérgicas; no bloquea los receptores muscarínicos ni provoca un grado importante de sedación
Uso clínico	Tratamiento de las alergias estacionales y de la urticaria crónica idiopática
Consideraciones especiales	Es más eficaz si se utiliza durante varios días para lograr una concentración plasmática en equilibrio
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Efectos aditivos con los depresores del SNC

Fármacos parecidos: cetirizina, desloratadina, fexofenadina

Montelukast

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, páginas 315-316



Clase terapéutica	Antiasmático y antialérgico
Clase farmacológica	Antagonista de los receptores de leucotrienos
Mecanismo de acción	Bloqueo del receptor cisteinil-leucotrieno 1 de los leucotrienos C ₄ , D ₄ y E ₄ ; prevención de la inflamación y el edema de las vías respiratorias, la broncoconstricción y la secreción de moco viscoso; inhibición de las fases inicial y tardía de la broncoconstricción
Uso clínico	Control a largo plazo del asma; rinitis alérgica en niños y adultos
Consideraciones especiales	Administración oral
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Ninguna importante (el zafirlukast presenta más interacciones farmacológicas)

Fármacos parecidos: zafirlukast, zileutón

Omalizumab

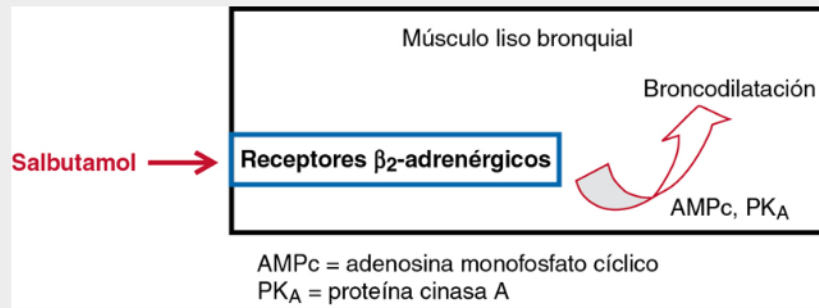
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, página 319

Clase terapéutica	Antiasmático
Clase farmacológica	Antagonista de la inmunoglobulina E (IgE)
Mecanismo de acción	Anticuerpo monoclonal que inactiva la IgE, reduce la broncoconstricción inducida por el alérgeno y previene las crisis de asma
Uso clínico	Tratamiento del asma grave en combinación con corticoides (en pacientes de más de 12 años); se administra por vía subcutánea con una frecuencia de 2 a 4 semanas
Consideraciones especiales	El mepolizumab y el reslizumab son anticuerpos que inactivan la interleucina 5 y reducen la concentración de eosinófilos en las vías respiratorias en personas con asma eosinofílica grave
Efectos adversos	Reacciones alérgicas, incluida la anafilaxia
Interacciones	Ninguna probable

Fármacos parecidos: mepolizumab, reslizumab

Salbutamol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 8, página 89; capítulo 27, páginas 312, 316

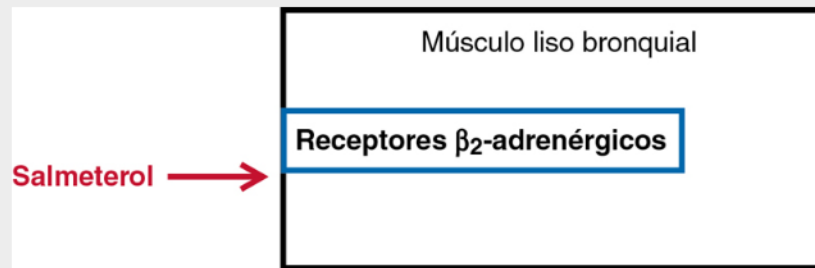


Clase terapéutica	Broncodilatador de acción rápida
Clase farmacológica	Agonista de los receptores β_2 -adrenérgicos
Mecanismo de acción	Activación de los receptores β_2 del músculo liso bronquial, lo que aumenta los niveles de adenosina monofosfato cíclico (AMPc), activa las cinasas, inhibe la fosforilación de la miosina y relaja el músculo (v. ilustración)
Uso clínico	En el asma: prevención y tratamiento del broncoespasmo agudo y del asma inducido por el ejercicio. En la bronquitis crónica y el enfisema: prevención de la obstrucción reversible de las vías respiratorias
Consideraciones especiales	Inicio de acción rápido por vía inhalatoria; inicio de acción más lento por vía oral
Efectos adversos	Taquicardia; temblor muscular; nerviosismo; inquietud
Interacciones	El uso concomitante de inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) puede desencadenar una crisis hipertensiva; efectos aditivos con otros agonistas adrenérgicos y estimulantes del SNC (cafeína y pseudoefedrina, entre otros)

Fármacos parecidos: fenoterol, levosalbutamol, terbutalina, vilanterol

Salmeterol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, páginas 316, 318



Clase terapéutica	Broncodilatador de acción prolongada
Clase farmacológica	Agonista β ₂ de acción prolongado (ABAP)
Mecanismo de acción	Aumento del AMPc, relajación del músculo liso bronquial, inhibición de la fase tardía de la broncoconstricción inducida por alérgenos
Uso clínico	Asma: en combinación con glucocorticoides para el tratamiento del asma leve o moderado que no puede controlarse con glucocorticoides en monoterapia; previene las crisis nocturnas y el asma inducida por el ejercicio; no se utiliza en el broncoespasmo agudo
Consideraciones especiales	Inicio de acción más lento y acción más prolongada que los broncodilatadores de acción rápida (salbutamol); se administra dos veces al día por vía inhalatoria
Efectos adversos	Taquicardia, cefalea, nerviosismo; aumento del riesgo de muerte relacionada con el asma (advertencia especial)
Interacciones	Los β-bloqueantes disminuyen sus efectos; la cafeína aumenta la estimulación del SNC

Fármacos parecidos: arformoterol, formoterol, indacaterol

Teofilina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, páginas 318-319

Tabla 10.1

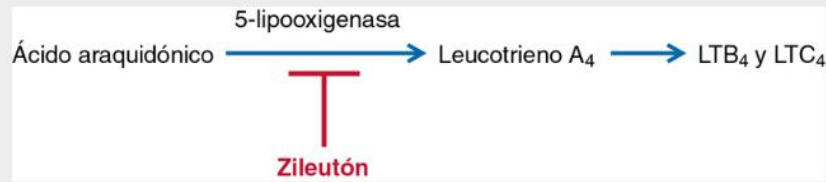
Propiedades farmacológicas de la teofilina y el roflumilast		
Propiedad	Teofilina	Roflumilast
Mecanismo	Inhibe numerosas isoenzimas de la fosfodiesterasa; otras acciones	Inhibe específicamente la fosfodiesterasa de tipo IV
Efectos	Antiinflamatorio, aumenta el FEV ₁	Antiinflamatorio, aumenta el FEV ₁
Uso clínico	EPOC, asma	EPOC
Efectos adversos	Digestivos, cardíacos, SNC	Digestivos, SNC
Interacciones	Muchos inhibidores e inductores del CYP	Muchos inhibidores e inductores del CYP

Clase terapéutica	Broncodilatador y antiinflamatorio
Clase farmacológica	Inhibidor inespecífico de la fosfodiesterasa
Mecanismo de acción	Inhibición de las isoenzimas de la fosfodiesterasa y aumento del AMPc; relajación del músculo liso bronquial; inhibición de la proliferación de linfocitos T y de la producción de citocinas
Uso clínico	Tratamiento del asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC); tratamiento de la apnea neonatal: actúa como estimulante de la respiración (la cafeína también se utiliza con esta finalidad)
Consideraciones especiales	Semivida más corta en fumadores (debido a la inducción enzimática) y en niños; semivida más larga en los ancianos; es conveniente vigilar la concentración plasmática del fármaco
Efectos adversos	Náuseas, vómitos, ansiedad, insomnio, taquicardia
Interacciones	Su metabolismo se ve inhibido por muchos medicamentos, como la eritromicina, los β-bloqueantes, la cimetidina, los corticoides y las fluoroquinolonas; la cafeína aumenta su concentración plasmática; los alimentos cocinados a la brasa inducen su metabolismo

Fármacos parecidos: aminofilina, oxtrifilina, roflumilast

Zileutón

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 27, página 316



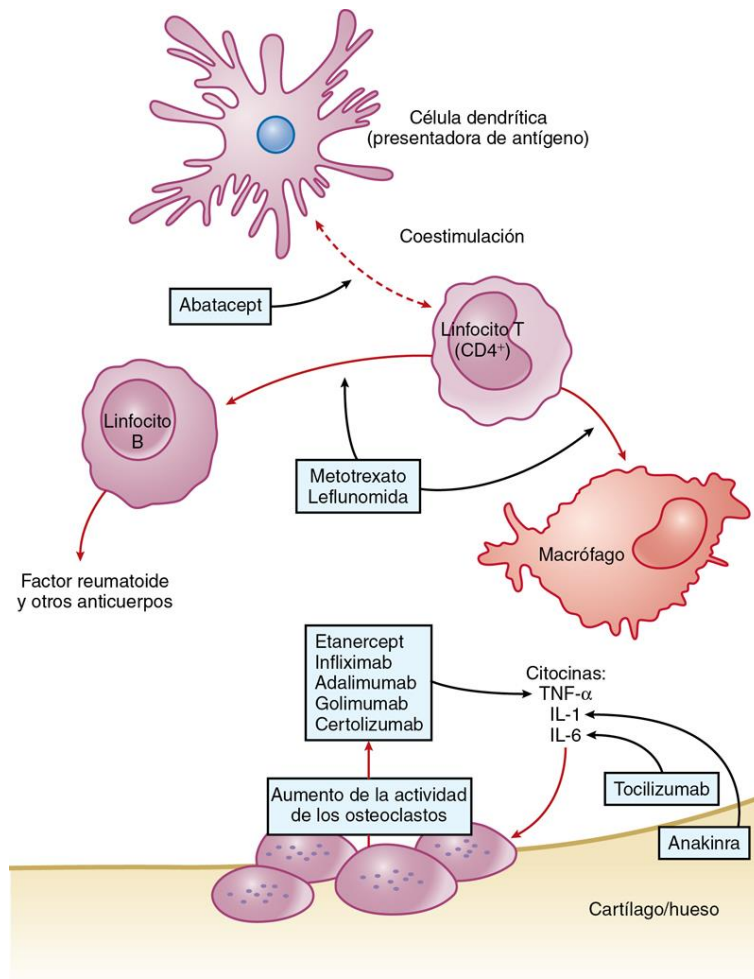
Clase terapéutica	Antiasmático
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis de leucotrienos
Mecanismo de acción	Inhibición de la 5-lipooxigenasa y de la síntesis de <i>todos</i> los leucotrienos; prevención de la inflamación de las vías respiratorias y la broncoconstricción
Uso clínico	Control a largo plazo del asma; podría ser más eficaz en el asma grave que los antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast) ya que los antagonistas de los receptores no bloquean el factor quimiotáctico de los leucocitos u otros efectos del LTB ₄
Consideraciones especiales	El preparado de liberación inmediata se administra cuatro veces al día por vía oral; el preparado de liberación lenta se administra dos veces al día
Efectos adversos	Síndrome pseudogripal, cefalea; somnolencia, dispepsia; elevación de la concentración sérica de aminotransferasa y hepatitis; utilizar con precaución en pacientes consumidores de alcohol
Interacciones	El zileutón inhibe el citocromo P450 1A2 y 3A4 y aumenta la concentración de teofilina y warfarina

Fármacos parecidos: ninguno

11. Fármacos del aparato locomotor

Alopurinol	Etanercept	Infliximab	Pegloticasa
Anakinra	Ibuprofeno	Paracetamol	Probenecid y colchicina
Celecoxib	Indometacina		

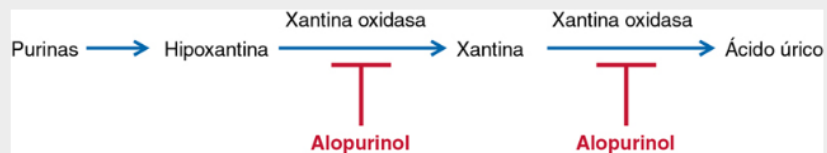
Mecanismos de acción de los fármacos antirreumáticos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Patogenia de la artritis reumatoide y sitios de acción de algunos fármacos antirreumáticos. En esta vista simplificada del sistema inmunitario, las células dendríticas (presentadoras de antígenos) fagocitan los antígenos y se los presentan a los linfocitos T, que resultan activados. Los linfocitos T activados estimulan la producción de linfocitos B y T. Los linfocitos B producen células plasmáticas que sintetizan los anticuerpos reumatoides. Los linfocitos T colaboradores activan a los macrófagos y a los linfocitos T citotóxicos. En conjunto, los linfocitos T, los macrófagos y los linfocitos T citotóxicos producen citocinas citotóxicas (TNF- α , IL-1 e IL-6, entre otras) y prostaglandinas que provocan inflamación de las articulaciones, proliferación de la cápsula sinovial y destrucción del hueso y el cartílago. El **abatacept** bloquea la coestimulación de los linfocitos T. El **metotrexato** y la **leflunomida** inhiben la proliferación y la actividad de los linfocitos T y B. El **etanercept**, el **infliximab**, el **adalimumab** y el **golimumab** inactivan el TNF- α . El **anakinra** bloquea la acción de la IL-1 y el **tocilizumab** inactiva la IL-6. En la imagen no aparecen los glucocorticoides, que inhiben la activación de los linfocitos T y la producción de IL-2 mediante la regulación de la transcripción génica. Los glucocorticoides y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) también inhiben la síntesis de prostaglandinas. Los pacientes con artritis reumatoide presentan complejos de inmunoglobulina G-factor reumatoide (IgG-FR) en la sangre.



Mecanismos de acción de los fármacos antirreumáticos.

Alopurinol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 353-355

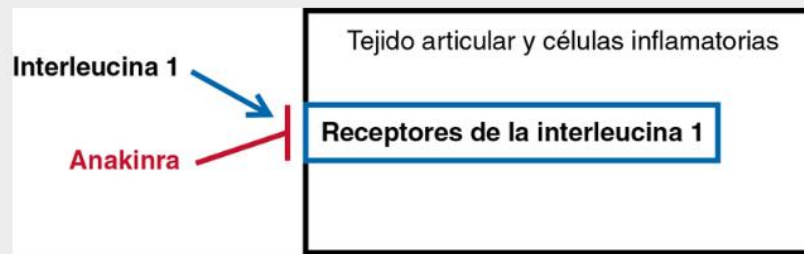


Clase terapéutica	Antigotoso
Clase farmacológica	Inhibidor de la xantina oxidasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la xantina oxidasa y del catabolismo de las purinas para formar xantina y ácido úrico; reducción de la concentración de ácido úrico
Uso clínico	Prevención de la hiperuricemia y la gota, sobre todo en personas que producen cantidades excesivas de ácido úrico
Consideraciones especiales	No es eficaz en los ataques agudos de gota; el febuxostat es un nuevo inhibidor de la xantina oxidasa de acción prolongada que podría ser más eficaz que el alopurinol
Efectos adversos	Erupción cutánea
Interacciones	Inhibe el metabolismo de la mercaptopurina y potencia su efecto mielodepresor; aumenta los efectos de la warfarina y los hipoglucemiantes; la ampicilina aumenta el riesgo de erupción cutánea

Fármacos parecidos: febuxostat

Anakinra

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 344-345, 353



Clase terapéutica	Antirreumático modificador de la enfermedad
Clase farmacológica	Antagonista del receptor de interleucina 1 (IL-1)
Mecanismo de acción	Antagonista recombinante humano del receptor de la IL-1 (difiere de la IL-1 en la adición de un residuo de metionina); inhibición competitiva de la IL-1 al unirse al receptor de IL-1; disminución de la degradación del cartilago y de la resorción ósea provocadas por la IL-1
Uso clínico	Tratamiento de la artritis reumatoide
Consideraciones especiales	Se administra por vía subcutánea una vez al día
Efectos adversos	Aumenta la incidencia de infecciones graves y de linfoma
Interacciones	Ninguna identificada

Fármacos parecidos: ninguno (v. tabla comparativa *online* en *Student Consult*)

Celecoxib

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 350-351



Clase terapéutica	Antiinflamatorio no esteroideo
Clase farmacológica	Inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa 2 (COX-2)
Mecanismo de acción	Inhibición de la COX-2 y de la síntesis de prostaglandinas causantes del dolor, la fiebre y la inflamación; en menor medida, inhibición de la COX-1 y de la síntesis de prostaglandinas que estimulan la producción de la mucosa gástrica y reducen la acidez del estómago
Uso clínico	Tratamiento de la artrosis, la artritis reumatoide y otras enfermedades articulares inflamatorias
Consideraciones especiales	Aumento del riesgo de ictus e infarto de miocardio (debido a la producción excesiva de prostaglandinas por la COX-1, que favorecen la agregación plaquetaria y la vasoconstricción)
Efectos adversos	Hemorragia digestiva (menos que con los inhibidores no selectivos de la COX)
Interacciones	Su concentración se ve aumentada por los fármacos que inhiben el citocromo P450 2C9 (CYP2C9); disminuye los efectos de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y de los diuréticos; aumenta la concentración de litio

Fármacos parecidos: ninguno

Etanercept

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 351-352

Clase terapéutica	Antirreumático
Clase farmacológica	Inhibidor del factor de necrosis tumoral (TNF)
Mecanismo de acción	Compuesto por receptores del TNF humano y los fragmentos Fc de la inmunoglobulina G ₂ ; fijación e inactivación del TNF- α ; reducción de la inflamación y el dolor articular; ralentización de la progresión de la artritis reumatoide
Uso clínico	Tratamiento de la artritis reumatoide
Consideraciones especiales	Se administra por vía subcutánea dos veces por semana
Efectos adversos	Infección respiratoria de vías altas; cefalea; puede predisponer a infecciones y neoplasias malignas
Interacciones	Puede reducir la respuesta de anticuerpos frente a las vacunas de virus vivos

Fármacos parecidos: adalimumab, certolizumab, golimumab, **infliximab**

Ibuprofeno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 349-350



Clase terapéutica	Antiinflamatorio no esteroideo
Clase farmacológica	Inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa (COX)
Mecanismo de acción	Inhibición de las isoenzimas COX-1 y COX-2 y de la síntesis de prostaglandinas (PG) responsables del dolor, la fiebre y la inflamación, así como de las PG que estimulan la producción de mucosa gástrica y reducen la acidez del estómago
Uso clínico	Tratamiento del dolor leve o moderado, la dismenorrea, la artrosis y la artritis reumatoide
Consideraciones especiales	Reduce el riesgo de cáncer de colon, mama, pulmón y próstata, entre otros; aumento el riesgo de infarto de miocardio y de ictus
Efectos adversos	Hemorragia digestiva, náuseas, vómitos, dispepsia, reacciones alérgicas; rara vez, hepatitis e insuficiencia renal
Interacciones	Reduce el efecto de los antihipertensivos; aumenta la concentración y la toxicidad del litio; aumenta la toxicidad renal del paracetamol; su uso junto con ácido acetilsalicílico reduce el efecto de ambos fármacos

Fármacos parecidos: diclofenaco, etodolaco, fenoprofeno, flurbiprofeno, **indometacina**, ketoprofeno, **ketorolaco**, meloxicam, nabumetona, naproxeno, oxaprozina, piroxicam, sulindaco, tolmetina

Indometacina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, página 350



Clase terapéutica	Antiinflamatorio no esteroideo
Clase farmacológica	Inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa (COX)
Mecanismo de acción	Inhibición de las isoenzimas COX-1 y COX-2
Uso clínico	Tratamiento de trastornos inflamatorios, como la artritis gotosa, la artrosis, la artritis reumatoide y la espondilitis anquilosante; tratamiento (cierre) del conducto arterial persistente en neonatos prematuros
Consideraciones especiales	Debe reservarse su uso para aquellos pacientes que no respondan a fármacos menos tóxicos
Efectos adversos	Hemorragia digestiva, náuseas, vómitos, dispepsia, reacciones alérgicas, mareo, somnolencia, cefalea
Interacciones	Reduce el efecto de los antihipertensivos; aumenta la toxicidad renal del paracetamol; aumenta la concentración y la toxicidad del litio; aumenta la hemorragia producida por los trombolíticos; aumenta la hiperpotasemia debida a los diuréticos ahorradores de K ⁺ ; su uso junto con ácido acetilsalicílico reduce los efectos de ambos fármacos

Fármacos parecidos: diclofenaco, etodolaco, fenoprofeno, flurbiprofeno, **ibuprofeno**, ketoprofeno, **ketorolaco**, meloxicam, nabumetona, naproxeno, oxaprozina, piroxicam, sulindac, tolmetina

Infliximab

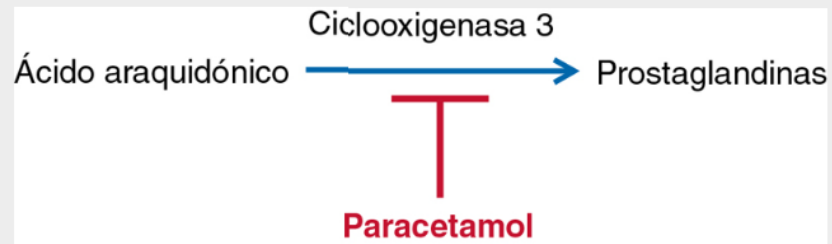
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, página 352

Clase terapéutica	Antirreumático modificador de la enfermedad
Clase farmacológica	Anticuerpo monoclonal dirigido contra el factor de necrosis tumoral α (TNF- α)
Mecanismo de acción	Inactivación del TNF- α y reducción de la inflamación, el dolor y la destrucción articulares; reducción de los síntomas de la enfermedad de Crohn
Uso clínico	Tratamiento de la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn
Consideraciones especiales	Se administra por vía intravenosa con una frecuencia de 4 a 12 semanas; a menudo se utiliza combinado con metotrexato
Efectos adversos	Cansancio; náuseas; vómitos; infección respiratoria de vías altas
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: adalimumab, certolizumab, **etanercept**, golimumab

Paracetamol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 346-349



Clase terapéutica	Analgésico; antipirético
Clase farmacológica	Inhibidor de la ciclooxigenasa (COX)
Mecanismo de acción	Inhibición selectiva de la isoenzima 3 de la ciclooxigenasa (COX-3), con escaso efecto sobre COX-1 y COX-2; inhibición de la síntesis de prostaglandinas causantes del dolor y la fiebre
Uso clínico	Tratamiento del dolor leve o moderado y de la fiebre
Consideraciones especiales	Carece de actividad antiinflamatoria y antiagregante plaquetaria
Efectos adversos	Normalmente ninguno; la sobredosis puede causar una insuficiencia hepática mortal (se trata con acetilcisteína para sustituir los grupos sulfhidrido agotados por el metabolito tóxico del paracetamol)
Interacciones	Aumento de la hepatotoxicidad con el alcoholismo crónico (inducción del CYP 2E1 y formación de metabolitos hepatotóxicos); toxicidad renal aditiva con los salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos

Fármacos parecidos: ninguno

Pegloticasa

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 354-355



Clase terapéutica	Antigotoso
Clase farmacológica	Enzima uricasa (recombinante)
Mecanismo de acción	Catálisis de la oxidación del ácido úrico para formar alantoína hidrosoluble, disminuyendo así la concentración sérica de ácido úrico
Uso clínico	Administración intravenosa para tratar la gota resistente a otros tratamientos
Consideraciones especiales	La rasburicasa es un fármaco parecido que se utiliza para tratar la hiperuricemia secundaria al catabolismo de las purinas de las células cancerosas inducido por la quimioterapia
Efectos adversos	Reacciones alérgicas potencialmente mortales
Interacciones	Ninguna identificada

Fármacos parecidos: rasburicasa

Probenecid y colchicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 30, páginas 353-355

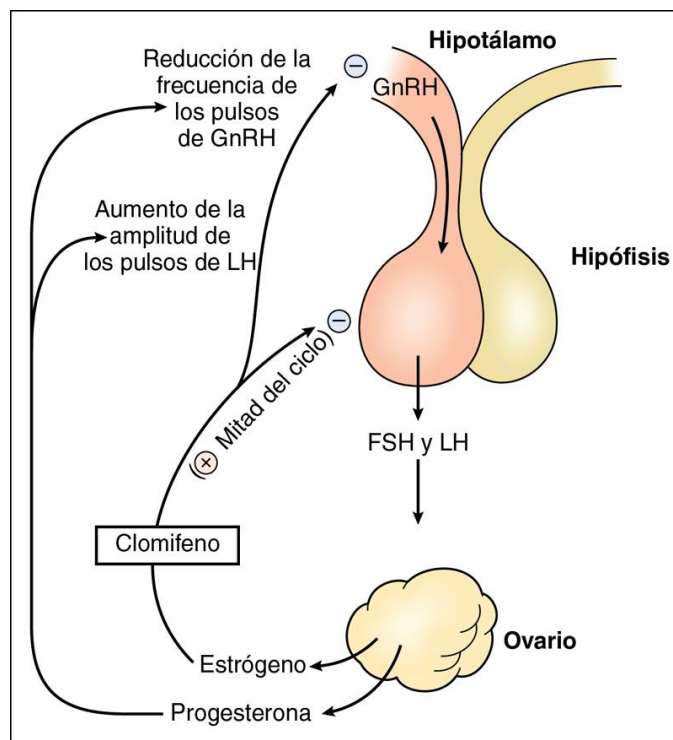
Clase terapéutica	Antigotosos
Clase farmacológica	Uricosúrico (probenecid) y antiinflamatorio (colchicina)
Mecanismo de acción	El probenecid inhibe la reabsorción renal de ácido úrico y aumenta su excreción; la colchicina inhibe la respuesta de los leucocitos a los cristales de urato monosódico en las articulaciones
Uso clínico	Pueden usarse por separado o combinados para tratar la artritis gotosa aguda y para prevenir la artritis gotosa
Consideraciones especiales	El probenecid inhibe la secreción tubular renal de las penicilinas y las cefalosporinas, y se utiliza para aumentar su concentración sérica
Efectos adversos	Colchicina: diarrea, náuseas, vómitos; rara vez, agranulocitosis y anemia aplásica
Interacciones	Colchicina: mielosupresión aditiva con otros fármacos

Fármacos parecidos: ninguno

12. Fármacos del sistema endocrino

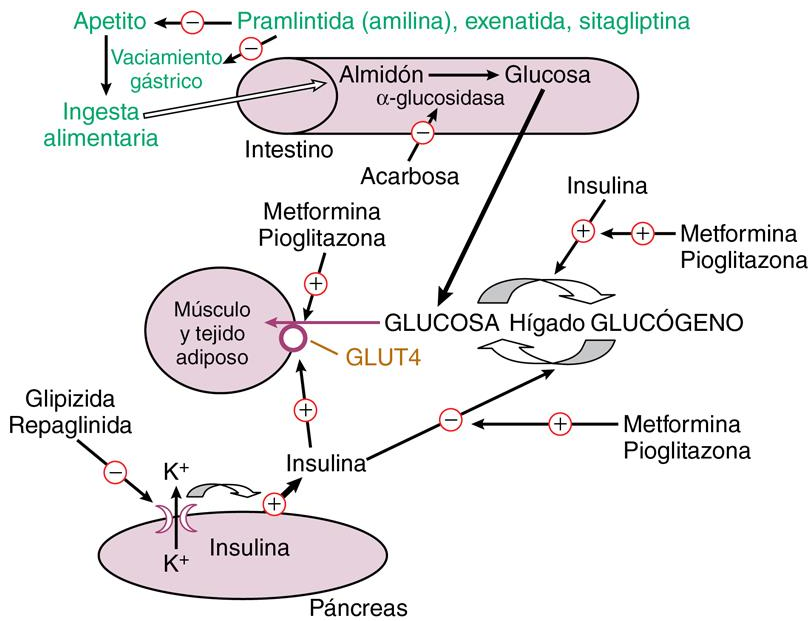
Acarbosa	Desmopresina	Hidrocortisona	Metimazol	Prednisona
Alendronato	Etinilestradiol y noretindrona	Insulina	Octreotida	Raloxifeno
Calcitonina	Finasterida	Levotiroxina	Oxitocina	Sitagliptina
Canagliflozina	Fludrocortisona	Medroxiprogesterona	Pioglitazona	Somatropina
Colecalciferol	Glipizida	Metformina	Pramlintida	Teriparatida
Denosumab				

El eje hipotalámico-hipofisario-ovárico. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) son segregadas por la hipófisis como respuesta a la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) producida por las neuronas hipotalámicas. Durante la fase folicular del ciclo menstrual, la FSH estimula el desarrollo de un folículo ovárico y la secreción de estrógeno. El estrógeno aumenta la síntesis de LH, pero inhibe su liberación hasta la mitad del ciclo, cuando se produce un aumento rápido de LH junto con un aumento menor de FSH, que inducen la ovulación. Durante la fase luteínica, la progesterona disminuye la frecuencia de los pulsos de GnRH emitidos por el hipotálamo y al mismo tiempo actúa sobre la hipófisis para aumentar la amplitud de la secreción de LH. En conjunto, estas acciones producen unos pulsos de LH de menor frecuencia y mayor amplitud. El clomifeno inhibe la retroalimentación de los estrógenos y estimula la secreción de gonadotropinas en las mujeres anovulatorias, lo que favorece la ovulación. Los anticonceptivos orales que contienen estrógenos y progestágenos ejercen una retroinhibición de la secreción de GnRH, lo que reduce la secreción de gonadotropinas y evita la ovulación (no se muestra en la imagen).



El eje hipotalámico-hipofisario-ovárico.

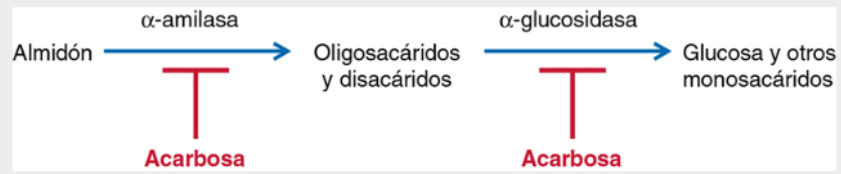
Mecanismos de acción de los antidiabéticos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La glucosa presente en la sangre procede de la digestión y absorción de los hidratos de carbono de la dieta, así como de la liberación de glucosa desde el hígado. La pramlintida (un análogo de la amilina) y los miméticos de las incretinas (exenatida, sitagliptina) favorecen la saciedad y ralentizan el vaciamiento gástrico. La acarbosa y el miglitol inhiben la α -glucosidasa y la digestión de los hidratos de carbono. Las sulfonilureas (glipizida) y las meglitinidas (repaglinida) aumentan la secreción de insulina al bloquear los canales de K^+ sensibles a la adenosina trifosfato presentes en el páncreas. Los miméticos de las incretinas también estimulan la secreción de insulina dependiente de la glucosa (no se muestra en la imagen). La metformina y la pioglitazona aumentan la sensibilidad a la insulina y reducen la producción de glucosa por el hígado al tiempo que aumentan la captación de glucosa por medio de los transportadores GLUT4 presentes en el músculo y el tejido adiposo. Los miméticos de las incretinas también aumentan la captación de glucosa por parte de los tejidos.



Mecanismos de acción de los antidiabéticos.

Acarbosa

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 405, 408



Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Inhibidor de la α -glucosidasa; oligosacárido microbiano
Mecanismo de acción	Inhibición competitiva de las enzimas α -amilasa y α -glucosidasa, que convierten los hidratos de carbono en glucosa y otros monosacáridos
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2, habitualmente en combinación con otros fármacos; reduce la glucemia posprandial y la hemoglobina glucosilada A1c
Consideraciones especiales	Se toma con el primer bocado de las comidas; inhibe la digestión de la sacarosa (aportar glucosa en caso de que se produzca una hipoglucemia); no inhibe la lactasa
Efectos adversos	Meteorismo intestinal; flatulencia
Interacciones	Aumenta la biodisponibilidad oral de la metformina y reduce la absorción del hierro

Fármacos parecidos: miglitol

Alendronato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 36, páginas 417-418

Clase terapéutica	Inhibidor de la resorción ósea
Clase farmacológica	Bifosfonato
Mecanismo de acción	Prevención de la fijación de las células precursoras de los osteoclastos al hueso; disminución de la actividad metabólica de los osteoclastos y de su capacidad de resorción ósea
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la osteoporosis, la osteoporosis inducida por corticoides y la enfermedad ósea de Paget
Consideraciones especiales	Biodisponibilidad muy baja por vía oral; semivida muy prolongada en el hueso; el fármaco se toma nada más levantarse por la mañana acompañado exclusivamente de agua; existen formulaciones para administración diaria y semanal (formulaciones de ibandronato para administración mensual y trimestral; tratar la hipercalcemia con pamidronato o ácido zoledrónico)
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Su absorción se ve reducida por los suplementos de Ca^{2+} , los antiácidos, los alimentos y las bebidas, a excepción del agua

Fármacos parecidos: ácido zoledrónico, ibandronato, pamidronato, risedronato

Calcitonina

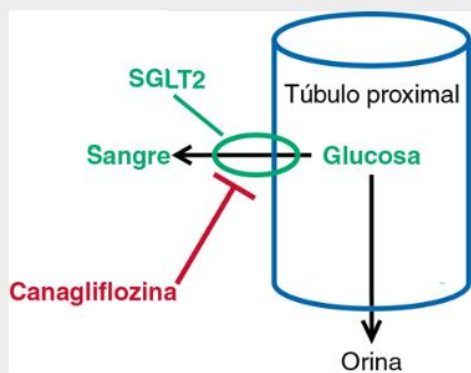
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 36, páginas 419-420

Clase terapéutica	Hormona reguladora del calcio
Clase farmacológica	Hormona peptídica de la glándula tiroidea
Mecanismo de acción	Fijación a los receptores de calcitonina de los osteoclastos, lo que aumenta la adenosina monofosfato cíclico e inhibe la actividad de los osteoclastos; reducción de la resorción ósea, el dolor óseo y la concentración de Ca^{2+} sérico
Uso clínico	Prevención de la osteoporosis asociada a la menopausia, la enfermedad ósea de Paget y la hipercalcemia
Consideraciones especiales	Uso por vía subcutánea: enfermedad de Paget, hipercalcemia. Uso por vía intranasal: osteoporosis
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Canagliflozina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 408-409



Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Inhibidor de la reabsorción renal de glucosa
Mecanismo de acción	Inhibición del cotransportador 2 de sodio y glucosa (SGLT2) situado en el túbulo proximal de la nefrona; disminución de la reabsorción renal de glucosa y aumento de la excreción urinaria de glucosa
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes de tipo 2
Consideraciones especiales	Provoca pérdida de peso y disminuye la presión arterial; su uso crónico reduce la progresión de la nefropatía; debe evitarse en pacientes con una filtración glomerular inferior a 50 ml/min
Efectos adversos	Aumento de la frecuencia de infecciones urinarias y candidiasis genital; hipovolemia y lesión renal aguda con azoemia en pacientes deshidratados; mínima incidencia de hipoglucemias
Interacciones	Efectos aditivos con otros antidiabéticos

Fármacos parecidos: dapagliflozina, empagliflozina

Colecalciferol

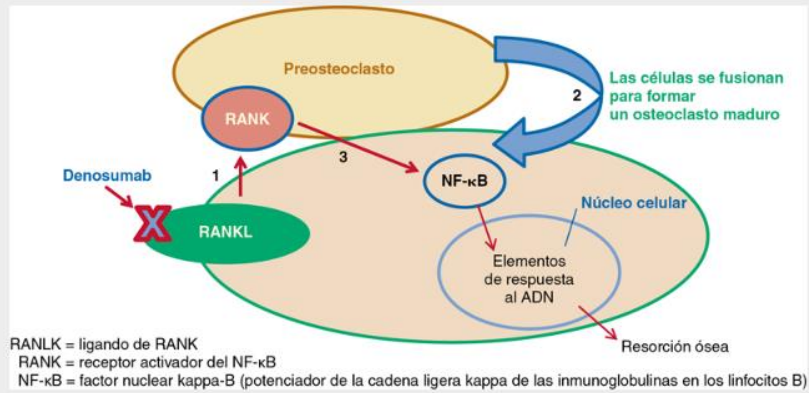
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 36, páginas 416-417

Clase terapéutica	Vitamina D ₃
Clase farmacológica	Vitamina liposoluble
Mecanismo de acción	Activación en el hígado y los riñones para formar calcitriol, que estimula la absorción intestinal de Ca ²⁺ y fósforo
Uso clínico	Prevención y tratamiento del déficit de vitamina D, incluido el raquitismo dependiente de vitamina D, la insuficiencia renal crónica (usar calcitriol), la hipofosfatemia familiar, la hipocalcemia secundaria a hipoparatiroidismo y la tetania postoperatoria e idiopática
Consideraciones especiales	En caso de administrar calcitriol para la insuficiencia renal, controlar la concentración sérica de fósforo antes de empezar el tratamiento
Efectos adversos	Hipercalcemia e hiper calciuria
Interacciones	La colestiramina inhibe la absorción de la vitamina D; la fenitoína y los barbitúricos inducen el metabolismo de la vitamina D, con el consiguiente déficit vitamínico

Fármacos parecidos: calcitriol, ergocalciferol

Denosumab

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 36, páginas 418-419



Clase terapéutica	Fármaco contra la osteoporosis
Clase farmacológica	Anticuerpo monoclonal
Mecanismo de acción	Fijación e inactivación del RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa-B); inhibición de la función de los osteoclastos y de la resorción ósea
Uso clínico	Tratamiento de la osteoporosis: aumenta la densidad mineral ósea y reduce las fracturas; prevención de las fracturas y de la compresión medular en pacientes con metástasis óseas
Consideraciones especiales	Administración por vía subcutánea cada 6 meses
Efectos adversos	Artromialgias, reacciones cutáneas, hipercolesterolemia; empeoramiento de la hipocalcemia
Interacciones	Ninguna identificada

Fármacos parecidos: ninguno

Desmopresina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 31, página 364

Clase terapéutica	Hormona sintética de la hipófisis posterior
Clase farmacológica	Análogo de la vasopresina (hormona antidiurética)
Mecanismo de acción	Mimetización de la vasopresina natural, lo que aumenta la resorción renal de agua (mediante la introducción de canales de agua [acuaporinas] en las membranas de los túbulos colectores renales); vasoconstricción
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes insípida, la nicturia y la enuresis nocturna; control de las hemorragias en la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand
Consideraciones especiales	Administración por vía intranasal, oral o parenteral; el conivaptán es un antagonista de la vasopresina (hidrurético) que aumenta la excreción de agua libre
Efectos adversos	Cefalea, hiponatremia, convulsiones
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: vasopresina

Etinilestradiol y noretindrona

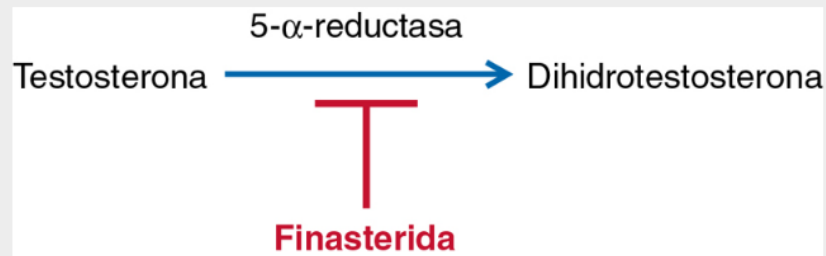
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, páginas 387, 390-391

Clase terapéutica	Anticonceptivo oral
Clase farmacológica	Anticonceptivo de estrógenos (etinilestradiol) y progestágenos (noretindrona)
Mecanismo de acción	Retroinhibición de la GnRH; el estrógeno reduce la secreción de FSH y la maduración del folículo dominante; el progestágeno inhibe el aumento rápido de LH a mitad del ciclo y la ovulación
Uso clínico	Método anticonceptivo, regulación del ciclo menstrual, tratamiento del acné en mujeres
Consideraciones especiales	La noretindrona es ligeramente androgénica; se comercializan preparaciones monofásicas y trifásicas
Efectos adversos	Episodios tromboembólicos, edema, depresión, colecistopatía
Interacciones	Su eficacia puede verse reducida por los antibióticos, la carbamazepina y la fenitoína; el tabaquismo aumenta el riesgo de tromboembolia

Fármacos parecidos: etinilestradiol en combinación con dienogest, levonorgestrel o norgestimato

Finasterida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, página 396



Clase terapéutica	Inhibidor de la síntesis de andrógenos
Clase farmacológica	Inhibidor de la 5 α -reductasa; derivado sintético de la testosterona
Mecanismo de acción	Inhibición de la conversión de testosterona en dihidrotestosterona y reducción de la estimulación androgénica de la próstata y la piel; disminución del tamaño de la próstata y estimulante del crecimiento del pelo
Uso clínico	Tratamiento de la hiperplasia prostática benigna y de la calvicie masculina; prevención del cáncer de próstata (indicación no autorizada)
Consideraciones especiales	Conlleva un riesgo para los fetos de sexo masculino; las embarazadas no deben manipular comprimidos triturados o rotos
Efectos adversos	Disfunción eréctil
Interacciones	Ninguna

Fármacos parecidos: dutasterida

Fludrocortisona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 33, página 377

Clase terapéutica	Hormona corticoidea
Clase farmacológica	Mineralocorticoide
Mecanismo de acción	Activación de los receptores de aldosterona en el túbulo distal renal; aumento de la reabsorción de Na ⁺ y de la excreción de H ⁺ y K ⁺
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison) y del síndrome adrenogenital congénito
Consideraciones especiales	Se ha utilizado para tratar la hipotensión ortostática idiopática en combinación con un aumento de la ingesta de Na ⁺
Efectos adversos	Ninguno frecuente; puede producir hipopotasemia
Interacciones	Su efecto hipopotasémico se ve potenciado por las tiazidas y los diuréticos del asa

Fármacos parecidos: ninguno

Glipizida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 404-406

Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Hipoglucemiante del grupo de las sulfonilureas
Mecanismo de acción	Cierre de los canales de K^+ sensibles a la adenosina trifosfato, lo que impide la salida de K^+ y la despolarización de las células B del páncreas y favorece la entrada de Ca^{2+} y la liberación de insulina; aumento de la cantidad de insulina segregada en cada pulso (v. figura al principio de la sección)
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2
Consideraciones especiales	Se administra una o dos veces al día, con las comidas
Efectos adversos	Hipoglucemia, reacciones de fotosensibilidad; puede provocar aumento de peso
Interacciones	El alcohol, la mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos, los salicilatos y las sulfamidas aumentan el riesgo de hipoglucemia; su efecto se ve reducido por los diuréticos, los corticoides, los fármacos para control de la función tiroidea y la fenitoína

Fármacos parecidos: glibenclamida, glimepirida

Hidroclortisona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 33, páginas 377-379

Clase terapéutica	Corticoide de acción corta; corticoide tópico de potencia baja
Clase farmacológica	Hormona glucocorticoidea
Mecanismo de acción	Sustitución del cortisol endógeno en situaciones deficitarias; supresión de la inflamación y de la respuesta inmunitaria (uso tópico)
Uso clínico	Tratamiento de la insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad de Addison); uso tópico: tratamiento de las reacciones alérgicas a picaduras de insectos y de la dermatitis de contacto; administración parenteral para el tratamiento de enfermedades alérgicas, digestivas, del sistema nervioso, renales, respiratorias y reumáticas, entre otras
Consideraciones especiales	Otros corticoides de uso tópico son la desonida (potencia baja), la fluticasona (potencia intermedia), la desoximetasona (potencia alta) y el clobetasol (potencia muy alta)
Efectos adversos	Ninguno frecuente si se utilizan por vía tópica o en dosis sustitutivas fisiológicas
Interacciones	Ninguno frecuente si se utilizan en dosis sustitutivas fisiológicas

Fármacos parecidos: betametasona, cortisona, dexametasona, **prednisona**, triamcinolona

Insulina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 399-400, 403-406

Tabla 12.1

Inicio y duración de la acción de los distintos preparados de insulina		
Tipo de insulina	Inicio	Duración
Acción rápida: insulina asparta, insulina lispro, insulina glulisina	10-30 min	1-5 h
Acción corta: insulina regular	30-60 min	5-8 h
Acción intermedia: insulina NPH	1-2 h	18-24 h
Acción larga: insulina glargina, insulina detemir	1-2 h	20-24 h
Insulina inhalada: insulina humana en polvo	10-30 min	1-2 h

Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Hormona pancreática
Mecanismo de acción	Sustitución de la insulina endógena en pacientes diabéticos
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 1 y 2
Consideraciones especiales	Las pautas de tratamiento para la diabetes de tipo 1 suelen consistir en una insulina de acción prolongada junto con inyecciones de una insulina de acción rápida antes de las comidas o del picoteo de entre horas
Efectos adversos	Hipoglucemia
Interacciones	Los β -bloqueantes enmascaran los signos de hipoglucemia y prolongan el restablecimiento después de experimentar una hipoglucemia; las tiazidas, los corticoides, los fármacos tiroideos y la rifampicina aumentan las necesidades de insulina; el alcohol, los antiinflamatorios no esteroideos, las sulfonilureas y la warfarina reducen las necesidades de insulina

Fármacos parecidos: ninguno

Levotiroxina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 32, páginas 369-370

Clase terapéutica	Hormona tiroidea
Clase farmacológica	Hormona tiroidea
Mecanismo de acción	Conversión a T ₃ en los tejidos periféricos, que se une a los receptores nucleares y estimula la transcripción génica, lo que aumenta el metabolismo, la síntesis de proteínas, la gluconeogénesis, el crecimiento y la diferenciación celular, y el desarrollo del sistema nervioso central
Uso clínico	Tratamiento del hipotiroidismo; las embarazadas necesitan dosis mayores y los ancianos necesitan dosis menores
Consideraciones especiales	Su semivida prolongada permite administrarla una vez al día; la liotironina es menos útil como tratamiento sustitutivo debido a su semivida más corta que obliga a una administración más frecuente
Efectos adversos	Insomnio, irritabilidad, taquicardia, pérdida de peso
Interacciones	Los fijadores de ácidos biliares reducen su absorción; los estrógenos pueden aumentar las necesidades de hormonas tiroideas

Fármacos parecidos: liotironina (T₃ sintética)

Medroxiprogesterona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, páginas 388-389

Tabla 12.2

Propiedades de los anticonceptivos progestágenos		
Progestágeno	Tipo de anticonceptivo	Administración
Medroxiprogesterona	Anticonceptivo administrado por vía intramuscular o subcutánea	Inyección cada 3 meses
Noretindrona	Anticonceptivo oral	Administración continua una vez al día
Levonorgestrel	Anticonceptivo de urgencia (poscoital)	Una o dos dosis por vía oral
Levonorgestrel	Sistema anticonceptivo intrauterino	Duración de hasta 5 años
Etonogestrel	Implante subdérmico anticonceptivo	Duración de hasta 3 años

Clase terapéutica	Progestágeno; hormona anticonceptiva
Clase farmacológica	Análogo de la progesterona
Mecanismo de acción	Reducción de la hiperplasia endometrial en mujeres tratadas con estrógenos; prevención del embarazo al alterar el moco del cuello uterino y crear un entorno endometrial hostil
Uso clínico	Forma parte del tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y progestágenos; anticonceptivo progestágeno inyectable
Consideraciones especiales	El efecto anticonceptivo de la inyección intramuscular de liberación prolongada (<i>depot</i>) dura 3 meses
Efectos adversos	Amenorrea, metrorragia intermenstrual, dismenorrea; el uso como anticonceptivo (sin estrógenos) provoca una rápida pérdida de densidad mineral ósea
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: hidroxiprogesterona

Metformina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 406-407

Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Antihiperglucemiante; biguanida
Mecanismo de acción	Reducción de la producción hepática de glucosa (gluconeogénesis), probablemente a través de la estimulación de la cinasa activada por AMP (AMPK); aumento de la sensibilidad a la insulina (fijación de la insulina) y de la captación de glucosa en el músculo esquelético y la grasa (v. fig. al principio de la sección)
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2
Consideraciones especiales	Puede utilizarse en combinación con otros antidiabéticos; no es habitual que produzca hipoglucemias
Efectos adversos	Diarrea, náuseas, vómitos, meteorismo
Interacciones	El alcohol incrementa el riesgo de acidosis láctica; la cimetidina y la furosemida pueden potenciar sus efectos

Fármacos parecidos: ninguno

Metimazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 32, página 371

Clase terapéutica	Antitiroideo
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis de hormonas tiroideas; tiourea
Mecanismo de acción	Inhibición de la tiroperoxidasa y de la yodación y acoplamiento de los residuos de tirosina de la tiroglobulina; reducción de la secreción de hormonas tiroideas
Uso clínico	Tratamiento del hipertiroidismo (enfermedad de Graves): se utiliza para inducir la remisión o controlar los síntomas antes de la intervención quirúrgica o la radioterapia
Consideraciones especiales	Acción de inicio tardío (de 4 a 8 semanas) ya que los depósitos de hormonas en las glándulas deben agotarse antes de que las hormonas circulantes disminuyan
Efectos adversos	Agranulocitosis; erupción cutánea
Interacciones	Mielosupresión aditiva con los antineoplásicos

Fármacos parecidos: propiltiouracilo

Octreotida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 31, página 362

Clase terapéutica	Inhibidor de la hormona del crecimiento; antidiarreico
Clase farmacológica	Análogo de la somatostatina (hormona inhibidora de la hormona del crecimiento) con un mayor efecto sobre la hormona del crecimiento que sobre la secreción de insulina
Mecanismo de acción	Supresión de la secreción de hormona del crecimiento, factores de crecimiento semejantes a la insulina, serotonina y péptidos gastrointestinales, como la gastrina, la motilina, la secretina y el polipéptido intestinal vasoactivo
Uso clínico	Tratamiento de la acromegalia, la diarrea grave y las crisis vasomotoras secundarias a tumores carcinoides y tumores secretores de polipéptido intestinal vasoactivo, sangrado por varices gastroesofágicas y complicaciones de la cirugía pancreática
Efectos adversos	Arritmias, hiper- o hipoglucemia, náuseas, estreñimiento, diarrea, flatulencia, esteatorrea
Interacciones	Puede modificar las necesidades de los antidiabéticos

Fármacos parecidos: acetato de lanreotida

Oxitocina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 31, página 364

Clase terapéutica	Oxitócico
Clase farmacológica	Hormona de la hipófisis posterior
Mecanismo de acción	Estimulación del músculo liso uterino e inducción del parto; estimulación del músculo liso mamario y de la lactopoyesis
Uso clínico	Inducción del parto a término; facilitación de las contracciones uterinas a término; control del sangrado uterino puerperal; se utiliza para favorecer la subida de leche durante el periodo de lactancia
Consideraciones especiales	Administración por vía parenteral para estimular el útero; administración intranasal para favorecer la subida de la leche materna
Efectos adversos	Contracciones uterinas excesivas y dolorosas
Interacciones	Hipertensión grave si se combina con vasopresores

Fármacos parecidos: ninguno

Pioglitazona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 405, 407

Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Antihiperglucemiante del grupo de las tiazolidinadonas
Mecanismo de acción	Activación de los receptores gamma activados por el proliferador del peroxisoma (PPAR- γ) en el tejido adiposo, el músculo esquelético y el hígado; aumento de la transcripción génica, la sensibilidad a la insulina y los transportadores de glucosa (GLUT4) en el músculo y el tejido adiposo; supresión de la producción hepática de glucosa
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes mellitus de tipo 2
Consideraciones especiales	Puede utilizarse junto con la metformina
Efectos adversos	Edema, aumento de volumen plasmático y aumento del riesgo de insuficiencia cardiaca
Interacciones	Los fármacos que inhiben o estimulan el citocromo P450 3A4 (CYP3A4) pueden potenciar o disminuir sus efectos

Fármacos parecidos: rosiglitazona

Pramlintida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 405, 409

Clase terapéutica	Antidiabético
Clase farmacológica	Análogo de la amilina
Mecanismo de acción	Reducción del apetito y la ingesta alimentaria, ralentización del vaciamiento gástrico y disminución de la secreción de glucagón; reducción de la glucemia posprandial durante las 3 horas siguientes a una comida (v. fig. al principio de la sección)
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes de tipo 1 y 2 en pacientes que no consiguen un control óptimo con insulina prandial; puede favorecer la pérdida de peso
Consideraciones especiales	Se administra por vía subcutánea con las comidas
Efectos adversos	Hipoglucemia, náuseas, vómitos, anorexia, cefalea
Interacciones	Potencia el efecto hipoglucemiante de la insulina

Fármacos parecidos: ninguno

Prednisona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 33, páginas 377-378

Clase terapéutica	Antiinflamatorio
Clase farmacológica	Corticoide de potencia intermedia
Mecanismo de acción	Supresión de la inflamación y las respuestas inmunitarias
Uso clínico	Tratamiento de una amplia variedad de enfermedades inflamatorias, alérgicas, autoinmunitarias y neoplásicas; prevención del rechazo de órganos trasplantados; asma
Consideraciones especiales	La dosis debe personalizarse en función de la enfermedad a tratar y de la respuesta del paciente
Efectos adversos	Depresión o euforia; hipertensión; acné; alteración de la cicatrización de las heridas; supresión suprarrenal; atrofia muscular; osteoporosis; aspecto cushingoide (cara de luna llena, cuello de bisonte); aumento de la susceptibilidad a las infecciones; úlceras
Interacciones	Hipopotasemia aditiva con los diuréticos; aumento de las necesidades de insulina; la fenitoína y la rifampicina disminuyen la concentración de la prednisona; su concentración se ve aumentada por el itraconazol, el ritonavir y la eritromicina; los antiinflamatorios no esteroideos potencian los efectos adversos digestivos

Fármacos parecidos: metilprednisolona, prednisolona, triamcinolona

Raloxifeno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, páginas 393-394

Clase terapéutica	Inhibidor de la resorción ósea
Clase farmacológica	Modulador selectivo de los receptores de estrógenos (MSRE)
Mecanismo de acción	Efectos estrogénicos sobre el metabolismo óseo y lipídico; antagonismo de los estrógenos en el tejido mamario y uterino; aumento de la densidad mineral ósea y reducción de la incidencia de fracturas vertebrales
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas
Consideraciones especiales	Puede usarse en mujeres con riesgo de cáncer de mama
Efectos adversos	Sofocos; aumento del riesgo de episodios tromboembólicos
Interacciones	La colestiramina inhibe su absorción; no se recomienda el uso simultáneo de estrógenos

Fármacos parecidos: ninguno

Sitagliptina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 35, páginas 405, 408

Tabla 12.3

Fármacos miméticos o potenciadores de las incretinas			
Fármaco	Mecanismo	Administración	Efectos adversos
Sitagliptina, linagliptina, saxagliptina	Inhibidores de la degradación de las incretinas (inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4)	Oral	Bien tolerados
Exenatida, liraglutida, lixisenatida	Péptidos miméticos de las incretinas (agonistas del receptor de GLP-1)	Subcutánea	Pueden provocar náuseas y pancreatitis

Clase terapéutica	Antihiperglucemiante
Clase farmacológica	Potenciador de las incretinas; inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4)
Mecanismo de acción	Inhibición de la degradación por la DPP-4 del péptido 1 semejante al glucagón (GLP-1), una incretina que estimula la secreción de insulina y la captación de glucosa por el tejido muscular y adiposo al tiempo que reduce la secreción de glucagón, lo que ralentiza el vaciamiento gástrico, aumenta la saciedad y reduce la ingesta alimentaria
Uso clínico	Tratamiento de la diabetes de tipo 2: administración diaria por vía oral en monoterapia o en combinación con metformina o pioglitazona; reduce el valor de HbA1c; su uso es adecuado en ancianos y pacientes con insuficiencia renal
Consideraciones especiales	La exenatida es un péptido mimético de las incretinas que se obtiene a partir de la saliva del monstruo de Gila; se administra por vía subcutánea con las comidas de la mañana y la noche, y puede provocar pancreatitis
Efectos adversos	Bien tolerada; no provoca hipoglucemias; puede causar dolor articular y muscular
Interacciones	Ninguna identificada

Fármacos parecidos: alogliptina, linagliptina, saxagliptina

Somatropina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 31, páginas 361-362

Clase terapéutica	Hormona del crecimiento
Clase farmacológica	Forma recombinante de la somatotropina (hormona del crecimiento)
Mecanismo de acción	Aumento de la liberación de factores de crecimiento semejantes a la insulina (IGF) en el hígado y el cartilago; los factores de crecimiento semejantes a la insulina estimulan el crecimiento óseo, el transporte de aminoácidos, la síntesis proteica, la síntesis de ácidos nucleicos y la proliferación celular
Uso clínico	Tratamiento de la talla baja en niños secundaria a una deficiencia de hormona del crecimiento, síndrome de Turner, insuficiencia renal crónica o síndrome de Prader-Willi, entre otros
Consideraciones especiales	Existe una presentación comercial de somatropina en forma inyectable de acción prolongada; la mecasermina es un IGF-1 recombinante para el tratamiento de niños con deficiencia de IGF-1
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Ninguna

Fármacos parecidos: ninguno

Teriparatida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 36, página 418

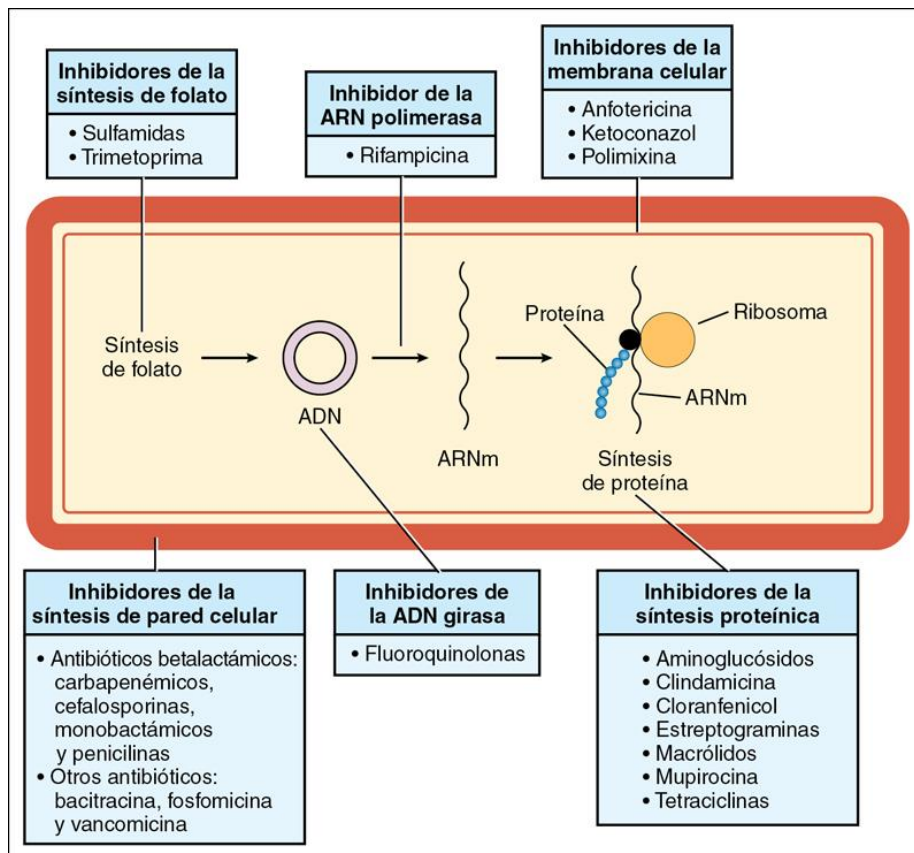
Clase terapéutica	Estimulante de la formación de hueso
Clase farmacológica	Péptido recombinante con la actividad biológica de la hormona paratiroidea (PTH)
Mecanismo de acción	Activación de los receptores de PTH; su administración a corto plazo estimula los osteoblastos en mayor medida que los osteoclastos; aumento de la formación de hueso trabecular y cortical
Uso clínico	Tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y varones con hipogonadismo con un riesgo elevado de fracturas; la duración del tratamiento está limitada a 2 años
Consideraciones especiales	Aumenta la densidad mineral ósea de las vértebras y el cuello femoral; reduce el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales
Efectos adversos	Puede activar un osteosarcoma; contraindicado en personas con riesgo de osteosarcoma, incluidos los pacientes con enfermedad ósea de Paget
Interacciones	Se desconocen

Fármacos parecidos: ninguno

13. Antibióticos

Amoxicilina-ácido clavulánico	Ceftriaxona	Etambutol	Levofloxacino	Quinupristina-dalfopristina
Azitromicina	Ciprofloxacino	Gentamicina	Linezolid	Rifampicina
Cefazolina	Clindamicina	Imipenem-cilastatina	Mupirocina	Trimetoprima-sulfametoxazol
Cefepima	Doxiciclina	Isoniazida	Penicilina G	Vancomicina
Ceftazidima-avibactam	Eritromicina			

Sitios de acción de los fármacos antimicrobianos. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. Entre los antibióticos se incluyen los inhibidores de la síntesis de la pared bacteriana y fúngica, los inhibidores de la síntesis proteica bacteriana, los inhibidores de la síntesis bacteriana de folato, los inhibidores de la ADN girasa bacteriana, los inhibidores de la ARN polimerasa bacteriana y los fármacos que actúan sobre la membrana celular de las bacterias y los hongos. Todos los fármacos enumerados en la figura son antibióticos a excepción de la anfotericina y el ketoconazol, que son antifúngicos.



Sitios de acción de los fármacos antimicrobianos.

Amoxicilina-ácido clavulánico

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 441-444

Tabla 13.1

Preparados con betalactámicos e inhibidores de la betalactamasa		
Combinación farmacológica	Administración	Uso
Amoxicilina-ácido clavulánico	Oral	Infecciones respiratorias, de la piel y partes blandas, y mordeduras
Ampicilina-sulbactam	Intravenosa	Infecciones intraabdominales, pélvicas y de la piel y partes blandas
Piperacilina-tazobactam	Intravenosa	Infecciones intraabdominales, pélvicas, respiratorias y otras infecciones graves
Ceftazidima-avibactam	Intravenosa	Infecciones intraabdominales y urinarias complicadas, como la pielonefritis

Clase terapéutica	Penicilina e inhibidor de la betalactamasa
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana
Mecanismo de acción	Unión de la amoxicilina a las proteínas fijadoras de penicilina, inhibición del entrecruzamiento del peptidoglucano de la pared celular; el ácido clavulánico inhibe las betalactamasas de clase A y protege a la amoxicilina frente a la degradación
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones respiratorias (otitis, sinusitis, neumonía) y de la piel o partes blandas, incluidas las mordeduras infectadas
Consideraciones especiales	El ácido clavulánico no posee actividad antibacteriana propia
Efectos adversos	Diarrea; sobreinfección; colitis pseudomembranosa; reacciones alérgicas, como erupción cutánea, enfermedad del suero y anafilaxia; convulsiones con dosis altas
Interacciones	El probenecid inhibe la secreción tubular renal de amoxicilina-ácido clavulánico y aumenta su concentración plasmática; puede reducir la eficacia de los anticonceptivos hormonales al evitar la circulación enterohepática de los esteroides

Fármacos parecidos: ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam

Azitromicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 450, 453-454

Clase terapéutica	Antibiótico macrólido
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 50S del ribosoma; obstaculización de la elongación peptídica (inhibición de la peptidil transferasa) y de la translocación desde el lugar aceptador hasta el lugar del peptidilo
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones respiratorias (otitis media, sinusitis) provocadas por estreptococos, neumococos, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Legionella</i> spp. y <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> ; administración en dosis única para el tratamiento de la uretritis por clamidias y el chancroide
Consideraciones especiales	En la mayoría de las infecciones poco graves se emplean pautas de 3 y 5 días de tratamiento con azitromicina
Efectos adversos	Normalmente leves; molestias digestivas
Interacciones	No produce una inhibición importante de las enzimas del citocromo P450 (CYP)

Fármacos parecidos: claritromicina, eritromicina

Cefazolina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 442, 444

Clase terapéutica	Antibiótico betalactámico
Clase farmacológica	Cefalosporina de primera generación; inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a las proteínas fijadoras de penicilina, incluida la transpeptidasa; inhibición del entrecruzamiento del peptidogluano de la pared celular
Uso clínico	Profilaxis de las infecciones de las heridas quirúrgicas; tratamiento de las infecciones provocadas por estreptococos, estafilococos, <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> y <i>Proteus mirabilis</i> , entre otros
Consideraciones especiales	No es activo frente a los estafilococos resistentes a la metilina
Efectos adversos	Erupción cutánea, diarrea, colitis pseudomembranosa, sobreinfección
Interacciones	El probenecid inhibe su excreción y aumenta su concentración plasmática

Fármacos parecidos: cefadroxilo, cefalexina

Cefepima

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 441-442, 445

Clase terapéutica	Antibiótico betalactámico
Clase farmacológica	Cefalosporina de cuarta generación; inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a numerosas proteínas fijadoras de penicilina; inhibición del entrecruzamiento del peptidoglucano de la pared celular; resistente a muchas betalactamasas
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones producidas por bacterias gramnegativas resistentes, como <i>Citrobacter</i> y <i>Enterobacter</i> ; tratamiento de la neutropenia febril
Consideraciones especiales	Es resistente a algunas betalactamasas codificadas por plásmidos; relativamente resistente a las betalactamasas cromosómicas inducibles
Efectos adversos	La encefalopatía inducida por fármacos puede aumentar la mortalidad; erupción cutánea, diarrea, colitis pseudomembranosa, sobreinfección
Interacciones	El probenecid inhibe su excreción y aumenta su concentración plasmática

Fármacos parecidos: ninguno

Ceftazidima-avibactam

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 442, 444-445

Clase terapéutica	Antibiótico
Clase farmacológica	Cefalosporina de tercera generación e inhibidor de las betalactamasas
Mecanismo de acción	La ceftazidima inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana; el avibactam inhibe las betalactamasas, incluidas las betalactamasas de espectro ampliado expresadas por bacterias gramnegativas resistentes
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones intraabdominales y urinarias complicadas provocadas por <i>E. coli</i> , <i>P. aeruginosa</i> y especies de <i>Citrobacter</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i> y <i>Proteus</i> , entre otras
Consideraciones especiales	Administración por vía parenteral durante 7-14 días; el avibactam es el primer inhibidor de las betalactamasas sin estructura betalactámica
Efectos adversos	Molestias digestivas, incluida la diarrea asociada a <i>Clostridium difficile</i> ; elevación de los niveles séricos de enzimas hepáticas
Interacciones	El probenecid puede aumentar la concentración plasmática de avibactam

Fármacos parecidos: ninguno

Ceftriaxona

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 442, 444-445

Clase terapéutica	Antibiótico betalactámico
Clase farmacológica	Cefalosporina de tercera generación; inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a las proteínas fijadoras de penicilina, incluida la transpeptidasa; inhibición del entrecruzamiento del peptidoglucano de la pared celular
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por neumococos, gonococos, meningococos, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Borrelia burgdorferi</i> (enfermedad de Lyme) y miembros de la familia de las enterobacterias
Consideraciones especiales	Se utiliza una única inyección intramuscular para tratar la otitis media aguda o la gonorrea; la ceftazidima es más activa frente a <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Efectos adversos	Erupción cutánea; diarrea; colitis pseudomembranosa; sobreinfección
Interacciones	El probenecid inhibe su excreción y aumenta su concentración plasmática

Fármacos parecidos: cefotaxima, ceftazidima, ceftazidima con avibactam

Ciprofloxacino

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 40, páginas 461-464

Clase terapéutica	Antibiótico fluoroquinolona
Clase farmacológica	Inhibidor de la ADN topoisomerasa
Mecanismo de acción	Inhibición de las enzimas ADN topoisomerasas bacterianas de tipo II, incluida la ADN girasa; bloquea la replicación del ADN y la separación cromosómica (descatenación)
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones graves urinarias, prostáticas, intraabdominales (con metronidazol), óseas, articulares y cutáneas; tratamiento del carbunco, la gonorrea y la diarrea bacteriana; no está indicado en la neumonía (v. levofloxacino)
Consideraciones especiales	Es activo frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, incluida <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; cada vez se observan más resistencias de los gonococos a las fluoroquinolonas
Efectos adversos	Artropatía, tendinitis; neuropatía periférica, insomnio; fototoxicidad, prolongación del intervalo QT; alteraciones de la glucemia
Interacciones	Su absorción se ve reducida por los cationes (antiácidos, hierro, zinc, bismuto); su concentración plasmática se ve aumentada por el probenecid; aumenta la concentración plasmática de la warfarina, la cafeína y la teofilina

Fármacos parecidos: gatifloxacino, gemifloxacino, **levofloxacino**, moxifloxacino, ofloxacino

Clindamicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 454-455

Clase terapéutica	Antibiótico aminoazúcar
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 50S del ribosoma; inhibición de la translocación del sitio del aceptador al sitio del peptidilo en el péptido en formación
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por estreptococos, estafilococos y otras bacterias grampositivas, así como de las infecciones provocadas por anaerobios, como la especie <i>Bacteroides</i> ; tratamiento del acné
Consideraciones especiales	Tratamiento tópico del acné común
Efectos adversos	Sobreinfección por <i>Clostridium difficile</i> , diarrea, colitis pseudomembranosa (mayor incidencia que con otros antibióticos)
Interacciones	Potencia la acción de los bloqueantes neuromusculares

Fármacos parecidos: ninguno

Doxiciclina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 453-454

Clase terapéutica	Antibiótico tetraciclina
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 30S del ribosoma; inhibición reversible de la unión del ARN de transferencia al sitio aceptador (aminoacilo)
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por <i>Rickettsia</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> y <i>Borrelia burgdorferi</i> (enfermedad de Lyme); tratamiento de la brucelosis, el cólera, la ehrlichiosis y la gonorrea; tratamiento de la sífilis en pacientes alérgicos a la penicilina; tratamiento del acné
Consideraciones especiales	Evitar en embarazadas y niños menores de 8 años; evitar las preparaciones caducadas (nefrotóxicas)
Efectos adversos	Pigmentación dental permanente, fotosensibilidad, diarrea, náuseas, vómitos
Interacciones	Se une a los cationes en el intestino; evitar la administración simultánea de preparados con hierro, Ca^{2+} o Mg^{2+}

Fármacos parecidos: minociclina, tetraciclina

Eritromicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 454-455

Clase terapéutica	Antibiótico macrólido
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 50S del ribosoma; obstaculización de la elongación peptídica (de la peptidil transferasa) y de la translocación desde el sitio aceptador hasta el sitio peptidilo
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones respiratorias (faringitis, otitis media, sinusitis, neumonía) provocadas por estreptococos, neumococos y las especies <i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i> y <i>Legionella</i>
Consideraciones especiales	Activa los receptores de la motilina, lo que provoca un peristaltismo descoordinado que provoca anorexia, náuseas y vómitos
Efectos adversos	Habitualmente leves; molestias digestivas
Interacciones	Inhibe las enzimas del CYP y aumenta la concentración plasmática de muchos fármacos, entre ellos la teofilina, la carbamazepina, la ciclosporina, el diazepam, el felodipino, la warfarina, la lovastatina y otras estatinas

Fármacos parecidos: azitromicina, claritromicina

Etambutol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 41, páginas 470-471

Clase terapéutica	Antituberculoso
Clase farmacológica	Derivado sintético del butanol
Mecanismo de acción	Inhibición de la arabinosil transferasa de la formación de la pared celular micobacteriana, lo que aumenta su permeabilidad; actividad bacteriostática frente a las micobacterias
Uso clínico	Tratamiento de la tuberculosis en combinación con isoniazida, rifampicina y pirazinamida; tratamiento de las infecciones por <i>Mycobacterium avium-intracellulare</i> en combinación con claritromicina o azitromicina y rifampicina
Consideraciones especiales	Controlar la discriminación cromática visual con regularidad
Efectos adversos	Neuritis óptica retrobulbar dependiente de la dosis y alteración de la discriminación entre el color rojo y verde; artritis gotosa
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Gentamicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 450-452

Clase terapéutica	Antibiótico aminoglucósido
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 30S del ribosoma, inhibición del inicio de la síntesis proteica, inducción de interpretaciones erróneas del código genético (inserción de un aminoácido incorrecto en el péptido en formación)
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por bacilos gramnegativos, como muchas especies de enterobacterias y <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; tratamiento de infecciones por estreptococos, enterococos y estafilococos, en combinación con un antibiótico betalactámico
Consideraciones especiales	Controlar la concentración plasmática (intervalo terapéutico entre 2 y 8 µg/ml)
Efectos adversos	Nefrotoxicidad y ototoxicidad (coclear y vestibular); pueden ser irreversibles
Interacciones	Potencia el efecto de los bloqueantes neuromusculares; nefrotoxicidad aditiva con fármacos parecidos; aumento de la ototoxicidad con los diuréticos del asa

Fármacos parecidos: amikacina, tobramicina

Imipenem-cilastatina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, página 445

Clase terapéutica	Antibiótico betalactámico
Clase farmacológica	Antibiótico carbapenémico combinado con un inhibidor de la deshidropeptidasa
Mecanismo de acción	El imipenem se une a las proteínas fijadoras de penicilina e inhibe el entrecruzamiento del peptidoglucano de la pared celular; la cilastatina inhibe la deshidropeptidasa renal y la degradación del imipenem
Uso clínico	Tratamiento de la endocarditis, la neumonía y las infecciones urinarias, pélvicas e intraabdominales provocadas por bacterias aerobias y anaerobias
Consideraciones especiales	El doripenem, el ertapenem y el meropenem poseen mayor actividad frente a los organismos que expresan betalactamasas de espectro ampliado
Efectos adversos	Reacciones alérgicas, diarrea, vómitos, convulsiones (infrecuente)
Interacciones	El probenecid inhibe su excreción y aumenta su concentración plasmática; mayor riesgo de convulsiones con ganciclovir (evitar) o ciclosporina

Fármacos parecidos: doripenem, ertapenem, meropenem

Isoniazida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 41, páginas 468-470

Clase terapéutica	Antituberculoso
Clase farmacológica	Derivado del ácido nicotínico (niacina) (hidrazida del ácido isonicotínico)
Mecanismo de acción	Reducción de la catalasa-peroxidasa, que inhibe la síntesis del ácido micólico que forma parte de la pared celular; existen resistencias debidas a mutaciones del gen de la catalasa-peroxidasa
Uso clínico	Tratamiento de la tuberculosis activa y latente; pauta para la tuberculosis activa: isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida durante 2 meses, seguidos de isoniazida y rifampicina durante 4 meses
Consideraciones especiales	Distribución bimodal de la concentración sérica resultante de los fenotipos de acetilación «rápida» y «lenta»; inactiva la vitamina B ₆
Efectos adversos	Hepatitis provocada por un metabolito tóxico (acetil-hidracina); neuropatía periférica secundaria al déficit de vitamina B ₆
Interacciones	Aumento del riesgo de hepatotoxicidad con el alcohol y la rifampicina; aumenta la concentración de carbamazepina y fenitoína; su absorción se ve reducida por las sales de aluminio

Fármacos parecidos: ninguno

Levofloxacin

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 40, páginas 462-463

Clase terapéutica	Antibiótico fluoroquinolona
Clase farmacológica	Inhibidor de la ADN topoisomerasa
Mecanismo de acción	Inhibición de las enzimas AND topoisomerasas bacterianas de tipo II (ADN girasa); inhibición de la replicación del ADN y de la separación de los cromosomas (descatenación)
Uso clínico	Tratamiento de la neumonía extrahospitalaria (típica y atípica) y las infecciones urinarias, ginecológicas, oculares y cutáneas
Consideraciones especiales	Presenta actividad frente a microorganismos grampositivos y gramnegativos, como los neumococos y las especies <i>Legionella</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Mycobacterium</i> y <i>Chlamydia</i>
Efectos adversos	Artropatía, tendinitis, neuropatía periférica, insomnio; diarrea; náuseas; fotosensibilidad
Interacciones	Su absorción se ve reducida por los cationes (antiácidos, hierro, zinc, bismuto); su concentración plasmática se ve aumentada por el probenecid; aumenta la concentración plasmática de la warfarina y la teofilina

Fármacos parecidos: ciprofloxacino, gatifloxacino, gemifloxacino, moxifloxacino

Linezolid

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 454, 456

Clase terapéutica	Antibiótico
Clase farmacológica	Oxazolidinona inhibidora de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión al ARN ribosómico de 23S de la subunidad de 50S, lo que impide la formación del complejo de iniciación 70S
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por <i>Enterococcus faecium</i> resistente a la vancomicina, <i>Staphylococcus aureus</i> sensible a la meticilina y resistente a la meticilina, la mayoría de los estreptococos y los neumococos sensibles a la penicilina
Consideraciones especiales	Es poco probable la resistencia cruzada con otros antibióticos; administración por vía oral (alta biodisponibilidad) o i.v.; más adelante se enumeran otros fármacos que pueden utilizarse en caso de infecciones por grampositivos resistentes
Efectos adversos	Trombocitopenia en personas con insuficiencia renal o con tratamientos prolongados
Interacciones	El linezolid inhibe la monoaminoxidasa; usar con precaución junto con las aminas simpaticomiméticas; puede producir un síndrome serotoninérgico si se combina con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Fármacos parecidos: ninguno

Mupirocina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 451, 456

Clase terapéutica	Antibiótico
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Compite con la isoleucina por la unión a la isoleucil-ARNt sintasa bacteriana; inhibición de la adición de isoleucina durante la síntesis proteica
Uso clínico	Tratamiento del impétigo provocado por estafilococos y estreptococos; erradicación de la colonización nasal por estafilococos resistentes a la meticilina; tratamiento de las lesiones cutáneas traumáticas infectadas
Consideraciones especiales	Administración tópica; no muestra resistencia cruzada con otros antibióticos
Efectos adversos	Ninguno frecuente
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: ninguno

Penicilina G

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 440-443

Clase terapéutica	Antibiótico betalactámico
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana; penicilina de espectro reducido
Mecanismo de acción	Unión a las proteínas fijadoras de penicilina e inhibición del entrecruzamiento del peptidoglucano de la pared celular
Uso clínico	Tratamiento de la sífilis y de las infecciones por estreptococos, neumococos y meningococos, así como de la gangrena gaseosa (<i>Clostridium perfringens</i>)
Consideraciones especiales	La penicilina G benzatina intramuscular proporciona una concentración sérica baja durante varias semanas
Efectos adversos	Diarrea; sobreinfección; colitis pseudomembranosa; reacciones alérgicas, como erupción cutánea, enfermedad del suero y anafilaxia; convulsiones a dosis altas
Interacciones	El probenecid inhibe su secreción tubular renal y aumenta su concentración plasmática

Fármacos parecidos: penicilina V

Quinupristina-dalfopristina

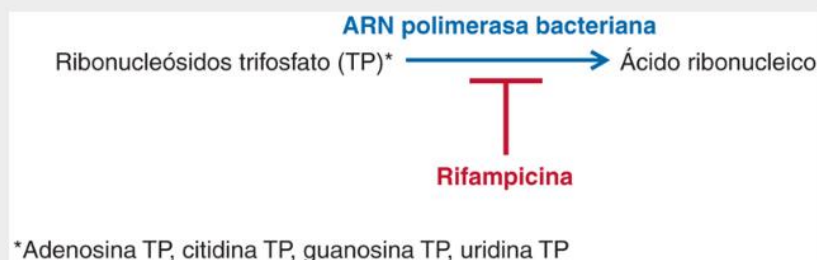
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 39, páginas 454, 456

Clase terapéutica	Antibiótico estreptogramina
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis proteica bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la subunidad 50S del ribosoma; la quinupristina inhibe la aminoacil-ARNt sintasa y la adición de aminoácidos; la dalfopristina inhibe la peptidil transferasa y la formación de enlaces peptídicos
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por <i>Enterococcus faecium</i> resistente a la vancomicina, estafilococos sensibles a la meticilina o multirresistentes, neumococos y estreptococos resistentes a la penicilina
Consideraciones especiales	No es activa frente a <i>Enterococcus faecalis</i>
Efectos adversos	Reacciones en la zona de inyección
Interacciones	Inhibe el CYP3A4 y el metabolismo de la ciclosporina, el ritonavir, los antagonistas del calcio y la carbamazepina, entre otros

Fármacos parecidos: ninguno

Rifampicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 41, páginas 471-472



Clase terapéutica	Antituberculoso
Clase farmacológica	Antibiótico derivado de la rifamicina
Mecanismo de acción	Inhibición de la ARN polimerasa bacteriana dependiente de ADN
Uso clínico	Tratamiento de la tuberculosis y la lepra; profilaxis de la meningitis meningocócica y de la infección por <i>Haemophilus influenzae</i> de tipo B; tratamiento de las infecciones por estafilococos
Consideraciones especiales	No utilizar nunca en monoterapia para tratar una infección activa; la resistencia bacteriana aparece rápidamente si se utiliza en monoterapia
Efectos adversos	Pigmentación rojiza de las lágrimas, la orina, la saliva y el sudor; dolor abdominal; vómitos; diarrea; hepatitis
Interacciones	Induce las enzimas del CYP; reduce la concentración de muchos fármacos, entre ellos la warfarina, la teofilina, el itraconazol, los corticoides, los opioides, la fenitoína y el verapamilo

Fármacos parecidos: rifabutina, rifapentina, rifaximina

Trimetoprima-sulfametoxazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 40, páginas 461-462



Clase terapéutica	Antibiótico
Clase farmacológica	Antagonista del folato
Mecanismo de acción	El sulfametoxazol inhibe la síntesis de folato; la trimetoprima inhibe la reducción del folato; agotamiento del folato bacteriano, lo que impide la síntesis de ácidos nucleicos
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones urinarias, la diarrea del viajero, la neumonía provocado por las especies <i>Pneumocystis jiroveci (carinii)</i> y <i>Nocardia</i> , infecciones por <i>Burkholderia cepacia</i> , infecciones por <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina
Consideraciones especiales	No usar de forma empírica en las infecciones urinarias si la resistencia en la población supera el 20%
Efectos adversos	Náuseas, vómitos, erupción cutánea, síndrome de Stevens-Johnson, reacciones alérgicas, anemia (hemolítica, aplásica, megaloblástica), leucopenia, trombocitopenia, cristaluria
Interacciones	Deficiencia de folato aditiva con la fenitoína y el metotrexato; aumento de la trombocitopenia inducida por los diuréticos tiazídicos; aumenta el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas

Fármacos parecidos: pirimetamina, sulfacetamida, sulfadiazina argéntica

Vancomicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 38, páginas 441, 446

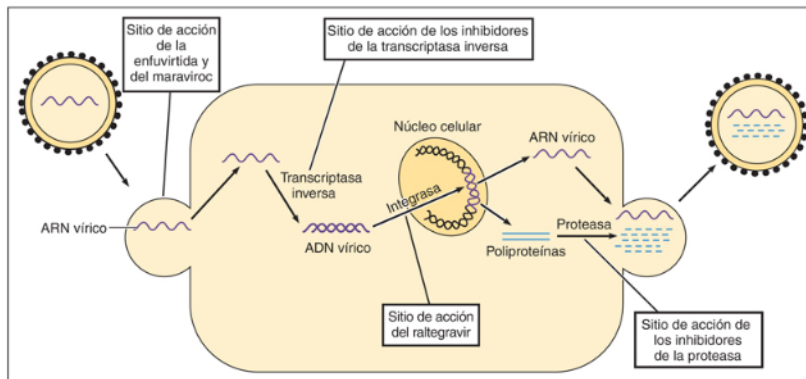
Clase terapéutica	Antibiótico glucopeptídico
Clase farmacológica	Inhibidor de la síntesis de la pared celular bacteriana
Mecanismo de acción	Unión a la porción D-alanil-D-alanina del peptidoglucano; inhibición del entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucanos
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por estafilococos resistentes a la meticilina, enterococos resistentes a la penicilina y <i>Clostridium difficile</i>
Consideraciones especiales	Una velocidad de perfusión excesiva puede provocar una erupción cutáneo eritematosa en la cara y la parte superior del cuerpo (síndrome del cuello rojo o del hombre rojo)
Efectos adversos	Ototoxicidad reversible (vestibular y coclear); reacciones de hipersensibilidad; en raras ocasiones, nefrotoxicidad
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: telavancina

14. Antifúngicos, antivirales y antiparasitarios

Aciclovir	Darunavir	Maraviroc	Quinina	Tenofovir
Albendazol	Ganciclovir	Metronidazol	Raltegravir	Terbinafina
Anfotericina B	Griseofulvina	Oseltamivir	Ribavirina	Trifluridina
Artemeter-lumefantrina	Itraconazol	Praziquantel	Rilpivirina	Zidovudina
Caspofungina	Ivermectina	Primaquina		

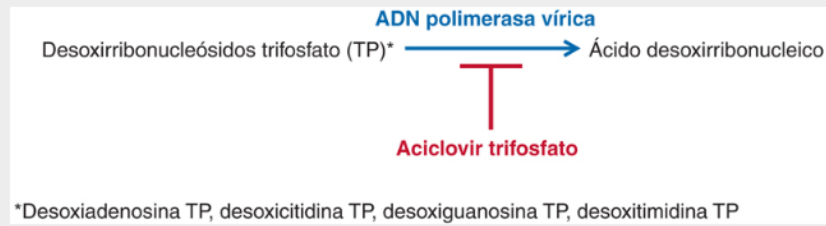
Sitios de acción de los fármacos para la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. La enfuvirtida y el maraviroc (un antagonista del correceptor 5 para quimiocina) inhiben la fusión y la entrada del VIH en las células CD4 del huésped, respectivamente. A continuación, el ARN del virus pierde su envoltura y la transcriptasa inversa (TI) lo transcribe en ADN, un paso que es inhibido por los inhibidores nucleotídicos y no nucleotídicos de la TI (tenofovir y efavirenz, respectivamente). El ADN vírico se incorpora al genoma de la célula del huésped por medio de la VIH integrasa (transferencia de cadenas de la integrasa), un paso que es bloqueado por el raltegravir. Después, el ADN vírico se vuelve a transcribir a ARN, que es incorporado en nuevos viriones y traducido a la poliproteína gag-pol (polimerasa de grupo antigénico). A medida que los viriones son liberados de la célula, la proteasa del VIH escinde esta poliproteína para obtener proteínas funcionales y enzimas. Son ejemplos de inhibidores de la proteasa del VIH el atazanavir y el darunavir.



Sitios de acción de los fármacos para la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Aciclovir

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 484-485



Clase terapéutica	Antivírico
Clase farmacológica	Inhibidor de la ADN polimerasa de nucleótidos
Mecanismo de acción	Conversión en aciclovir trifosfato por las cinasas víricas y de las células del huésped; incorporación al ADN por medio de la ADN polimerasa vírica, lo que provoca la terminación de la cadena de ADN
Uso clínico	Infecciones por el virus del herpes simple (genital, labial, encefalitis); infecciones por el virus herpes zóster (zóster y varicela); administración oral, tópica e intravenosa (i.v.)
Consideraciones especiales	Reduce la propagación del virus, el dolor y el tiempo de curación
Efectos adversos	Mareos, diarrea, náuseas, nefrotoxicidad (rara)
Interacciones	El probenecid aumenta su concentración plasmática; otros fármacos nefrotóxicos potencian los efectos adversos renales

Fármacos parecidos: famciclovir, ganciclovir, penciclovir, valaciclovir, valganciclovir

Albendazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 498-504

Clase terapéutica	Antihelmíntico
Clase farmacológica	Fármaco benzoimidazólico
Mecanismo de acción	Unión a la β -tubulina e inhibición de la polimerización de los dímeros de tubulina para formar microtúbulos citoplasmáticos, lo que altera la captación de glucosa y el almacenamiento de glucógeno
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones intestinales por nematodos (anquilostomiasis, oxiuriasis, tricuriasis, ascariasis, capilariasis); infecciones intestinales y musculares por nematodos (triquinosis); infecciones intestinales por protozoos (microsporidiosis); infecciones por cestodos (cisticercosis y equinococosis)
Consideraciones especiales	Utilizar junto con un corticoide en el tratamiento de la triquinosis
Efectos adversos	Molestias digestivas; estreñimiento o diarrea; hepatitis y toxicidad hematológica con dosis elevadas
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: mebendazol

Anfotericina B

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 42, páginas 476-479

Clase terapéutica	Antifúngico
Clase farmacológica	Antibiótico poliénico
Mecanismo de acción	Unión al ergosterol y aumento de la permeabilidad de la membrana, lo que permite la salida del contenido celular
Uso clínico	Tratamiento de la candidiasis, la meningitis criptocócica, la aspergilosis, la blastomicosis, la coccidioidomicosis, la fusariosis, la histoplasmosis y la mucormicosis
Consideraciones especiales	La toxicidad renal es menor con las formulaciones lipídicas
Efectos adversos	Escalofríos, fiebre, diarrea, náuseas, vómitos, nefrotoxicidad, hipopotasemia
Interacciones	La toxicidad renal se ve aumentada por la ciclosporina y los antineoplásicos; las tiazidas y los corticoides potencian la hipopotasemia

Fármacos parecidos: natamicina y nistatina únicamente para uso tópico

Artemeter-lumefantrina

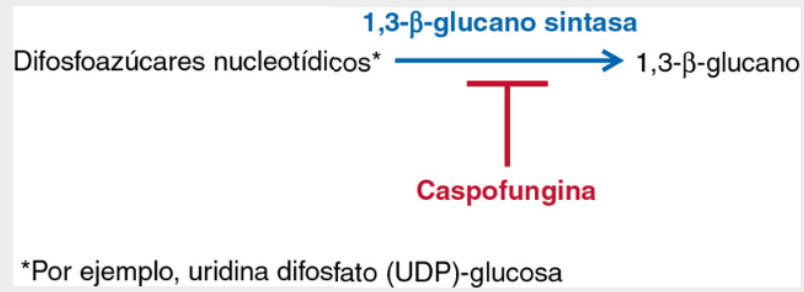
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, página 502

Clase terapéutica	Antipalúdico
Clase farmacológica	Esquizonticida eritrocitario (inhibe la reproducción asexual por escisión múltiple)
Mecanismo de acción	Ambos fármacos inhiben la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas e impiden la esquizogonia eritrocitaria; el artemeter se convierte en un metabolito activo que metila el grupo hemo y las proteínas; la lumefantrina inhibe la formación de hematina al formar complejos con la hemina
Uso clínico	Tratamiento del paludismo por <i>Plasmodium falciparum</i> resistente a la cloroquina
Consideraciones especiales	Los pacientes deben tomar el medicamento con alimentos para mejorar su absorción
Efectos adversos	Cefalea, mareo, anorexia, fiebre, artralgia y debilidad, entre otros
Interacciones	Ambos fármacos son metabolizados por el CYP3A4; usar con precaución junto con inhibidores del 3A4; el artemeter es un inductor del CYP3A4; la lumefantrina inhibe el CYP2D6

Fármacos parecidos: artesunato

Caspofungina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 42, páginas 478-481



Clase terapéutica	Antifúngico
Clase farmacológica	Equinocandina
Mecanismo de acción	Inhibición de la síntesis de un componente de la pared celular fúngica, el 1,3-β-glucano (v. fig. <i>online</i> en <i>Student Consult</i>)
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones provocadas por <i>Candida albicans</i> , <i>Candida glabrata</i> , <i>Candida tropicalis</i> y <i>Candida krusei</i> ; tratamiento de la aspergilosis invasiva
Consideraciones especiales	Mala absorción digestiva; administrar por vía intravenosa una vez al día
Efectos adversos	Cefalea, fiebre, flebitis, alteración de las pruebas de función hepática
Interacciones	Los inductores de la eliminación de fármacos (rifampicina, fenitoína, carbamazepina, efavirenz) pueden reducir su concentración plasmática; se recomienda utilizar dosis mayores en caso de uso simultáneo

Fármacos parecidos: anidulafungina, micafungina

Darunavir

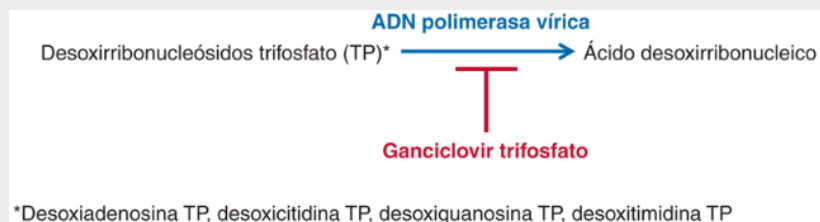
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 488, 490

Clase terapéutica	Antirretroviral
Clase farmacológica	Inhibidor de la proteasa del VIH (v. tabla de fármacos <i>online</i> contra el VIH en <i>Student Consult</i>)
Mecanismo de acción	Inhibición de la proteasa del VIH y de la conversión de la poliproteína gag-pol en la transcriptasa inversa (polimerasa), proteínas de unión al genoma del ARN y otras proteínas víricas centrales
Uso clínico	Tratamiento de la infección por VIH en combinación con ritonavir y dos inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa inversa (tenofovir, emtricitabina)
Consideraciones especiales	El ritonavir inhibe el metabolismo del darunavir por el CYP, lo que aumenta su concentración plasmática; el darunavir también se utiliza en combinación con cobicistat, un inhibidor del CYP3A que aumenta la concentración de darunavir
Efectos adversos	Erupción cutánea y reacciones alérgicas, efectos digestivos, aumento de la glucemia, dolor muscular, redistribución de la grasa corporal
Interacciones	El darunavir incrementa la concentración de amiodarona, digoxina y apixabán; la claritromicina y la eritromicina inhiben el CYP3A, lo que aumenta la concentración de darunavir

Fármacos parecidos: atazanavir, fosamprenavir, lopinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir

Ganciclovir

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486-487



Clase terapéutica	Fármaco contra los virus del herpes
Clase farmacológica	Análogo de nucleósido
Mecanismo de acción	Conversión en ganciclovir trifosfato, que inhibe la ADN polimerasa vírica; el valganciclovir es un profármaco con mayor biodisponibilidad oral
Uso clínico	Prevención y tratamiento de las infecciones por citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos y trasplantados; gel tópico para la queratitis herpética
Consideraciones especiales	Utilizar ganciclovir i.v. o valganciclovir oral para el tratamiento de las infecciones activas; ganciclovir oral para la prevención y mantenimiento de la retinitis estable; puede utilizarse en combinación con foscarnet
Efectos adversos	Disminución de la agudeza visual, neutropenia, trombocitopenia y anemia
Interacciones	Aumento de la mielodepresión con los antineoplásicos y la zidovudina

Fármacos parecidos: cidofovir, valganciclovir

Griseofulvina

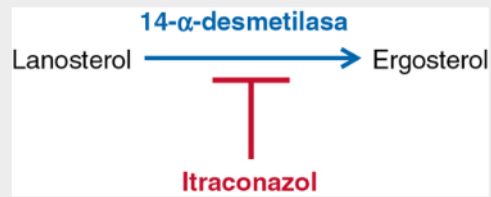
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 42, página 481

Clase terapéutica	Antifúngico
Clase farmacológica	Antibiótico fungistático
Mecanismo de acción	Se deposita en las células precursoras de queratina de la piel, el pelo y las uñas; alteración de los microtúbulos y de la mitosis de los dermatofitos
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones por dermatofitos, sobre todo de la tiña de la cabeza; no posee actividad frente a <i>Candida</i>
Consideraciones especiales	Su absorción se ve aumentada por la formulación micronizada y las comidas grasas; debe usarse una dosis suficiente en el tratamiento de la tiña de la cabeza
Efectos adversos	Cefalea
Interacciones	Induce el CYP3A4; disminuye la concentración plasmática de la warfarina y los anticonceptivos orales

Fármacos parecidos: ninguno

Itraconazol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 42, páginas 478-480

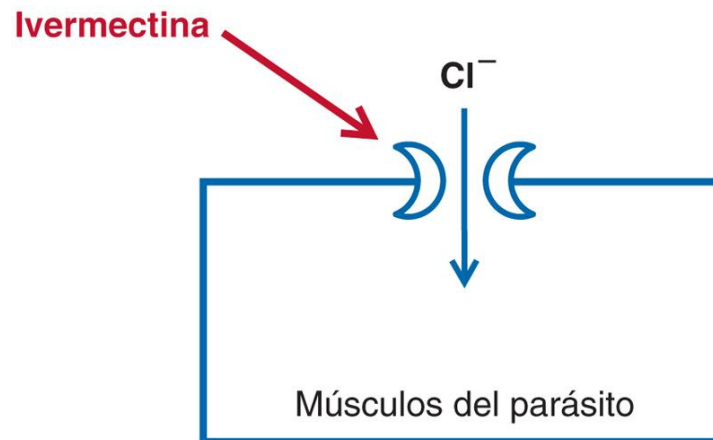


Clase terapéutica	Antifúngico
Clase farmacológica	Triazol sintético
Mecanismo de acción	Inhibición de la 14- α -desmetilasa, una enzima del CYP que convierte el lanosterol en ergosterol; obstaculización de la incorporación de ergosterol a las membranas celulares fúngicas
Uso clínico	Tratamiento de la blastomicosis, la coccidioidomicosis, la histoplasmosis, la onicomycosis (infección fúngica de las uñas), la pseudoalergias y la esporotricosis
Consideraciones especiales	El voriconazol es más activo que otros azoles frente a las cepas atípicas y resistentes de las especies de <i>Candida</i> y <i>Aspergillus</i>
Efectos adversos	Molestias digestivas, erupción cutánea, hepatitis
Interacciones	Inhibe el CYP3A4; aumenta la concentración de midazolam, lovastatina, warfarina, ritonavir, los antagonistas del calcio dihidropiridínicos, la ciclosporina y la digoxina; su concentración puede verse alterada por los fármacos inhibidores o inductores del CYP3A4

Fármacos parecidos: efinaconazol, fluconazol, isavuconazol, posaconazol, voriconazol (v. tabla *online* en *Student Consult*)

Ivermectina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 498-499, 504



Clase terapéutica	Antiparasitario
Clase farmacológica	Antibiótico antihelmíntico de amplio espectro
Mecanismo de acción	Activación del canal iónico de cloro activado por glutamato, lo que provoca una hiperpolarización y parálisis de los músculos faríngeos
Uso clínico	Tratamiento de la estrogiloidiasis, la <i>larva migrans</i> cutánea, la oncocercosis y la filariasis (<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i> , <i>Loa loa</i>); sarna
Consideraciones especiales	Se administra una vez al año a toda la población para prevenir la oncocercosis (ceguera de los ríos)
Efectos adversos	Poco frecuentes: mareo, diarrea, sedación
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: ninguno

Maraviroc

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 488-490

Tabla 14.1

Mecanismos de acción de los fármacos que impiden la entrada del VIH a las células del huésped		
Fármaco	Mecanismo	Vía de administración
Enfuvirtida	Se une a la GP41 del VIH e inhibe su fusión con los linfocitos CD4 ⁺ ; impide la entrada del VIH	Subcutánea
Maraviroc	Se une al CCR5 de los linfocitos CD4 ⁺ e impide la entrada del VIH	Oral

Clase terapéutica	Fármaco contra el VIH
Clase farmacológica	Antagonista del correceptor 5 para quimiocina (CCR5)
Mecanismo de acción	Fijación al CCR5 presente en los linfocitos CD4, lo que impide su interacción con la gp120 del VIH-1, necesaria para que el VIH-1 con tropismo por CCR5 pueda acceder a las células del huésped
Uso clínico	Tratamiento de las infecciones por VIH-1 con tropismo por CCR5 provocadas por cepas resistentes a los inhibidores de la transcriptasa inversa y de la proteasa
Consideraciones especiales	No se une a CXCR4 y solo es activo frente a las cepas de VIH con tropismo por CCR5
Efectos adversos	Tos, fiebre, infecciones respiratorias de vías altas, erupción cutánea, síntomas osteomusculares, dolor abdominal y mareo; hepatotoxicidad , en ocasiones precedida por una reacción alérgica (erupción pruriginosa, eosinofilia, IgE elevada)
Interacciones	Efecto sinérgico con la enfuvirtida

Fármacos parecidos: ninguno

Metronidazol

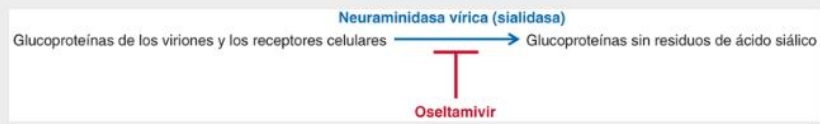
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 497-500

Clase terapéutica	Antiprotozoario
Clase farmacológica	Fármaco nitroimidazólico
Mecanismo de acción	Es reducido por la piruvato-ferredoxina oxidoreductasa para formar radicales libres nitrosos que atacan el ADN y las proteínas
Uso clínico	Tratamiento de la amebiasis, la giardiasis, la tricomoniasis, las infecciones provocadas por <i>Balantidium coli</i> , <i>Clostridium difficile</i> y bacterias anaerobias, como <i>Bacteroides fragilis</i> ; se utiliza en forma de pomada o gel tópico para la rosácea (acné rosácea), un trastorno de la piel que cursa con eritema del tercio medio de la cara
Consideraciones especiales	En el tratamiento de la amebiasis, después del nitroimidazol debe administrarse un amebicida de contacto (paromomicina o diiodohidroxiquinoleína); la nitazoxanida inhibe la piruvato-ferredoxina oxidoreductasa y se utiliza en el tratamiento de la criptosporidiasis
Efectos adversos	Dolor gastrointestinal, anorexia, náuseas, mareos
Interacciones	El alcohol puede desencadenar un efecto disulfiram

Fármacos parecidos: nitazoxanida, tinidazol

Oseltamivir

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 491-492

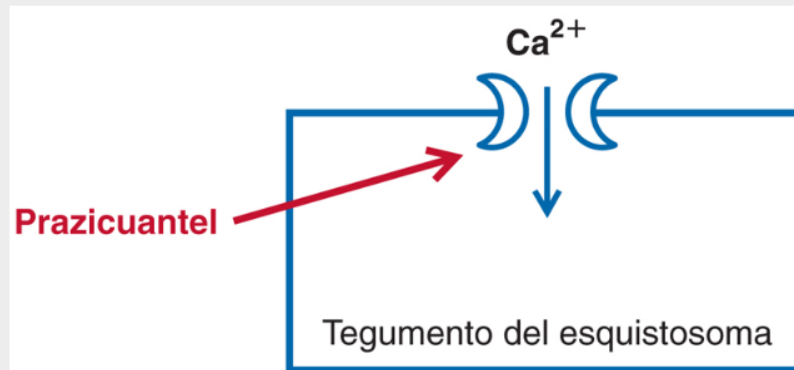


Clase terapéutica	Antiviral
Clase farmacológica	Inhibidor de la neuraminidasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la neuraminidasa de los virus de la gripe A y B, lo que impide la liberación y diseminación de las partículas víricas
Uso clínico	Prevención y tratamiento de la gripe A 2009 H1N1 y 2009 H3N2, la gripe aviar H5N1 y la gripe B
Consideraciones especiales	Debe administrarse en las 72 horas siguientes al comienzo de los síntomas; administración oral (el zanamivir se administra por vía intranasal); administrar a diario para la profilaxis durante los brotes epidémicos
Efectos adversos	Efectos respiratorios y digestivos poco importantes
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: zanamivir

Prazicuantel

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 498-499, 505



Clase terapéutica	Antihelmíntico
Clase farmacológica	Fármaco contra las infestaciones por trematodos y cestodos
Mecanismo de acción	Aumento de la permeabilidad al calcio del tegumento del esquistosoma, lo que provoca su contracción y expone sus antígenos al sistema inmunitario del huésped
Uso clínico	Tratamiento de la esquistosomiasis, la infestación por <i>Clonorchis sinensis</i> y paragonimiasis (duela hepática y pulmonar), y las infestaciones por la mayoría de los cestodos (tenias)
Consideraciones especiales	Por lo general se obtiene la curación con una o pocas dosis
Efectos adversos	Ligera somnolencia; mareo; malestar general; anorexia
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: ninguno

Primaquina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 498-499, 501-502

Clase terapéutica	Antipalúdico
Clase farmacológica	8-aminoquinoleína
Mecanismo de acción	Se convierte en intermediarios oxidantes de la membrana (quinolina-quinona)
Uso clínico	Erradicación de las formas exoeritrocíticas (hepáticas) de <i>Plasmodium vivax</i> y <i>Plasmodium ovale</i>
Consideraciones especiales	La primaquina es un fármaco alternativo para el tratamiento de las infecciones por <i>Pneumocystis</i> en combinación con clindamicina
Efectos adversos	Oxida las membranas de los eritrocitos, lo que provoca anemia hemolítica en personas con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; metahemoglobinemia
Interacciones	La toxicidad hematológica se ve potenciada por los mielosupresores

Fármacos parecidos: ninguno

Quinina

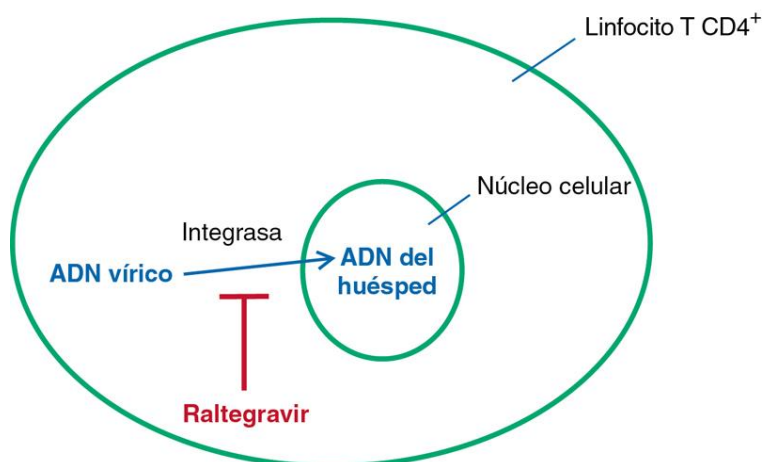
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 44, páginas 498-499, 501-502

Clase terapéutica	Antipalúdico
Clase farmacológica	4-aminoquinolina
Mecanismo de acción	Unión al ADN del plasmodio e inhibición de la replicación y transcripción durante la esquizogonia eritrocitaria
Uso clínico	Tratamiento del paludismo resistente a la cloroquina
Consideraciones especiales	A menudo se administra en combinación con doxiciclina u otro fármaco
Efectos adversos	Cólicos, diarrea, vómitos, cinchonismo (acúfenos, visión borrosa)
Interacciones	La cimetidina inhibe y la rifampicina induce su metabolismo; potencia los efectos de los bloqueantes neuromusculares; aumento de las hemorragias con la warfarina; potencia los efectos hemolíticos y neurotóxicos de fármacos parecidos

Fármacos parecidos: cloroquina, mefloquina

Raltegravir

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 488, 491



Clase terapéutica	Fármaco contra el VIH
Clase farmacológica	Inhibidor de la transferencia de cadenas de la integrasa
Mecanismo de acción	Fijación de cationes divalentes en el núcleo catalítico de la integrasa necesario para interaccionar con el ADN de la célula del huésped; inhibición de la introducción de ADN del VIH en el genoma del huésped; actividad frente a cepas naturales y multirresistentes
Uso clínico	De elección en el tratamiento inicial de la infección por VIH-1 en combinación con tenofovir + emtricitabina o lamivudina
Consideraciones especiales	Reduce la carga viral y aumenta el recuento de linfocitos CD4 cuando se utiliza en combinación con otros fármacos
Efectos adversos	Cefalea, diarrea, náuseas, vómitos
Interacciones	No es sustrato de los citocromos (CYP) ni interacciona con ellos

Fármacos parecidos: dolutegravir, elvitegravir

Ribavirina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 492-493



Tabla 14.2

Mecanismos de acción de los fármacos para el tratamiento de las hepatitis infecciosas*	
Fármaco contra la hepatitis C	Mecanismo
Ribavirina	Inhibe la síntesis de guanosina trifosfato, necesario para la formación de ácidos nucleicos
Peginterferón α	Se une a los receptores de las células del huésped y aumenta las defensas del huésped al tiempo que inhibe la síntesis proteica y de ARN, lo que provoca la destrucción del virus y de la célula del huésped
Boceprevir, telaprevir	Inhiben la proteasa del genotipo 1 del virus de la hepatitis C; impide la escisión de la poliproteína del VHC en proteínas funcionales

* Véase la tabla *online* de fármacos para la hepatitis vírica y otras infecciones en *Student Consult*.

Clase terapéutica	Antiviral de amplio espectro
Clase farmacológica	Análogo de la guanosina
Mecanismo de acción	Se convierte en ribavirina monofosfato; agotamiento de guanosina trifosfato; inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas víricas
Uso clínico	Tratamiento de la infección por el virus respiratorio sincitial (en lactantes o niños de alto riesgo), la hepatitis C crónica (en combinación con peginterferón α y boceprevir o telaprevir) y las fiebres hemorrágicas víricas (fiebre de Lassa y otras)
Consideraciones especiales	Se administra por vía inhalatoria para el tratamiento de la infección por el virus respiratorio sincitial; por vía oral o intravenosa para el tratamiento de otras infecciones
Efectos adversos	Anemia, hipotensión, parada cardíaca
Interacciones	Antagoniza el efecto antiviral de la zidovudina y potencia su toxicidad hematológica

Fármacos parecidos: ninguno

Rilpivirina

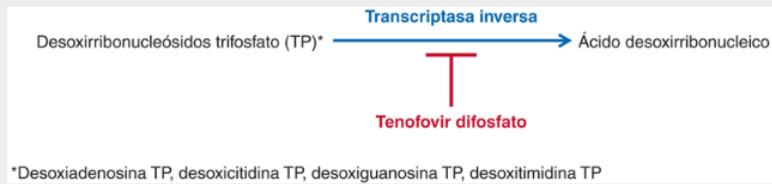
Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 489, 490

Clase terapéutica	Fármaco contra el VIH
Clase farmacológica	Inhibidor de la transcriptasa inversa (TI) no nucleosídico (ITINN)
Mecanismo de acción	Fijación al lugar catalítico de la TI e inhibición de la ADN polimerasa dependiente de ARN (TI) del VIH
Uso clínico	Tratamiento de la infección por VIH, habitualmente en personas que no toleran o no responden a los fármacos de primera línea; suele combinarse con emtricitabina y tenofovir
Consideraciones especiales	Mayor potencia, semivida más larga y perfil de efectos adversos más favorable que otros ITINN, como el efavirenz
Efectos adversos	Erupción cutánea, trastornos del sueño, cefalea, mareo, redistribución de la grasa corporal; menos frecuentemente, hepatotoxicidad
Interacciones	Los fármacos inhibidores o inductores del CYP3A pueden aumentar o reducir la concentración de rilpivirina, respectivamente; los fármacos que aumentan el pH gástrico (antiácidos) pueden disminuir la absorción y los efectos de la rilpivirina

Fármacos parecidos: etravirina

Tenofovir

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 488-491



Clase terapéutica	Antirretroviral
Clase farmacológica	Inhibidor nucleosídico de la transcriptasa inversa
Mecanismo de acción	Se administra como profármaco (tenofovir disoproxilo fumarato); se activa al convertirse en tenofovir difosfato y se incorpora al ADN vírico por medio de la transcriptasa inversa, lo que provoca la terminación de la cadena de ADN
Uso clínico	Tratamiento inicial de elección de la infección por VIH en combinación con otros fármacos; prevención de la transmisión maternofetal del VIH; tratamiento de la hepatitis B crónica
Consideraciones especiales	El tenofovir alafenamida también se utiliza para tratar la hepatitis B
Efectos adversos	Erupción cutánea, diarrea, cefalea, debilidad, náuseas; con menos frecuencia, acidosis láctica, hepatitis, síndrome de reconstitución inmunitaria (IRIS), disminución de la densidad mineral ósea
Interacciones	Las concentraciones plasmáticas de tenofovir pueden verse aumentadas por los inhibidores de la proteasa del VIH y por los fármacos que inhiben la secreción tubular renal

Fármacos parecidos: abacavir, didanosina, emtricitabina, estavudina, lamivudina, zidovudina

Terbinafina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 42, páginas 477-478, 481

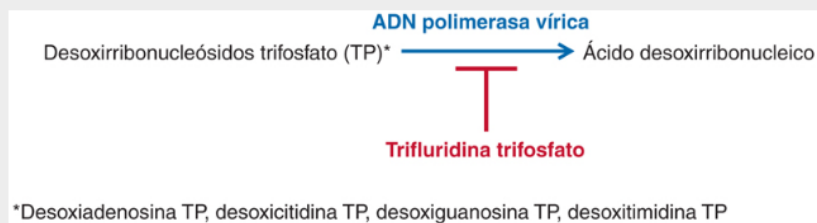


Clase terapéutica	Antifúngico
Clase farmacológica	Alilamina
Mecanismo de acción	Inhibición de la escualeno oxigenasa y de la formación de epóxido de escualeno durante la síntesis de ergosterol para la membrana fúngica
Uso clínico	Tratamiento tópico de la tiña corporal, crural y del pie, y de la pitiriasis versicolor; administración oral para el tratamiento de la onicomicosis (infección fúngica de las uñas) y de la tiña de la cabeza
Consideraciones especiales	Para las infecciones de las uñas de las manos hacen falta 6 semanas de tratamiento; para las de los pies, 12 semanas
Efectos adversos	Anorexia; diarrea; vómitos; prurito; erupción cutánea; hepatotoxicidad (rara)
Interacciones	Aumento de la hepatotoxicidad con otros fármacos hepatotóxicos; la rifampicina induce y la cimetidina inhibe su metabolismo, lo que aumenta o reduce la concentración de terbinafina, respectivamente

Fármacos parecidos: butenafina, naftifina

Trifluridina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486-487

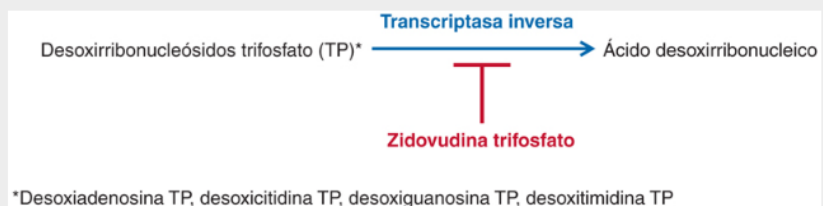


Clase terapéutica	Antiviral
Clase farmacológica	Análogo de la timidina (trifluorotimidina)
Mecanismo de acción	Se convierte en el trifosfato activo, que inhibe la ADN polimerasa del virus del herpes simple
Uso clínico	Tratamiento de la queratitis y la queratoconjuntivitis herpéticas
Consideraciones especiales	Administración tópica ocular
Efectos adversos	Irritación, enrojecimiento y picor de los ojos
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: idoxuridina

Zidovudina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 43, páginas 486, 488-489



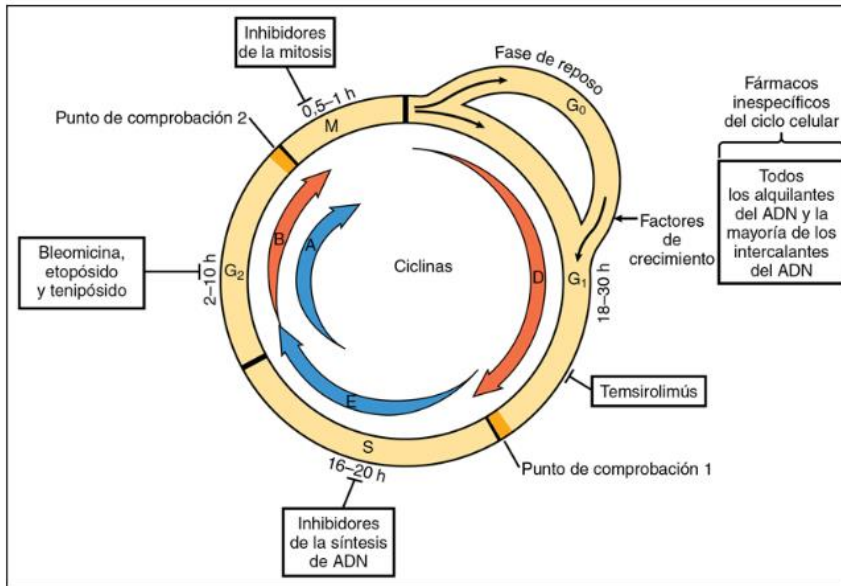
Clase terapéutica	Antirretroviral
Clase farmacológica	Inhibidor nucleosídico de la transcriptasa inversa
Mecanismo de acción	Se activa al convertirse en zidovudina trifosfato, incorporándose al ADN vírico y provocando la terminación de la cadena de ADN
Uso clínico	Tratamiento de la infección por VIH y prevención de la transmisión materno-fetal del VIH (en combinación con lopinavir/ritonavir y emtricitabina)
Consideraciones especiales	La resistencia a la zidovudina se produce mediante numerosas mutaciones del gen de la transcriptasa inversa
Efectos adversos	Anemia
Interacciones	La mielosupresión se ve potenciada por el ganciclovir y otros inmunosupresores

Fármacos parecidos: abacavir, didanosina, emtricitabina, estavudina, lamivudina, **tenofovir**

15. Antineoplásicos e inmunosupresores

Anastrozol	Cisplatino	Gemcitabina	Metotrexato	Tamoxifeno
Bleomicina	Doxorubicina	Imatinib	Paclitaxel	Trastuzumab
Cetuximab	Etopósido	Leuprolida	Sirolimús	Vincristina
Ciclofosfámid	Fluorouracilo	Mercaptopurina		

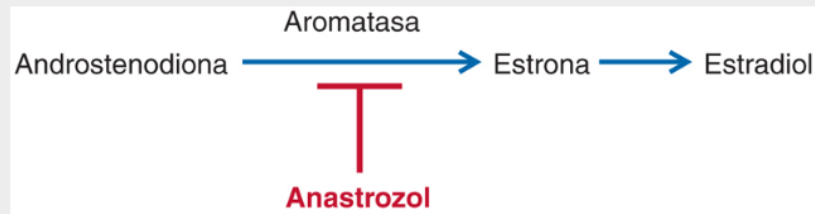
Actividad de los fármacos antineoplásicos en el ciclo celular. Consulte la figura en la otra cara de esta ficha. El ciclo de replicación celular comprende las fases secuenciales G₁ (intervalo 1), S (síntesis de ADN), G₂ (intervalo 2) y M (mitosis). Las células diferenciadas pueden entrar en un estado de reposo denominado G₀. Los factores de crecimiento pueden estimular las células en reposo para que vuelvan a entrar en el ciclo celular. El avance por las distintas fases del ciclo es favorecido por unas proteínas llamadas *ciclinas* (A, B, D, E), que están controladas por cinasas dependientes de ciclinas. Existen dos puntos de control que controlan el acceso a las fases críticas de síntesis de ADN y mitosis; es frecuente que estos puntos de control funcionen incorrectamente en las células cancerosas. Los fármacos específicos del ciclo celular actúan durante una determinada fase del ciclo. Los fármacos inespecíficos del ciclo celular actúan durante todo el ciclo.



Actividad de los fármacos antineoplásicos en el ciclo celular.

Anastrozol

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, página 394



Clase terapéutica	Antagonista de los estrógenos
Clase farmacológica	Inhibidor no esteroideo de la aromatasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la aromatasa y de la conversión de androstenediona en estrona, el precursor del estradiol; disminución de los niveles de estrógenos; freno de la progresión del cáncer de mama sensible a los estrógenos
Uso clínico	Tratamiento de primera línea del cáncer de mama avanzado y metastásico en mujeres posmenopáusicas
Consideraciones especiales	Es útil en mujeres que experimentan una progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento con tamoxifeno
Efectos adversos	Náuseas, cefalea, sofocos, dolor de espalda
Interacciones	Ninguna importante

Fármacos parecidos: letrozol

Bleomicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, página 516

Clase terapéutica	Antibiótico antitumoral
Clase farmacológica	Intercalante de ADN
Mecanismo de acción	Formación de complejos con el hierro que se unen al ADN, lo que origina radicales libres de O ₂ que provocan roturas monocatenarias; específico de la fase G ₂ del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del linfoma de Hodgkin y linfoma no Hodgkin, el carcinoma testicular y otros tumores sólidos
Consideraciones especiales	Provoca menos mielosupresión que otros antineoplásicos
Efectos adversos	Neumonitis y fibrosis pulmonar, hiperpigmentación, toxicidad mucocutánea, toxicidad hematológica
Interacciones	La toxicidad hematológica aumenta con la radiación y otros antineoplásicos; el cisplatino disminuye su eliminación

Fármacos parecidos: ninguno

Cetuximab

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, página 520

Tabla 15.1

Propiedades de los fármacos de inmunoterapia antineoplásica*		
Anticuerpo monoclonal	Objetivo	Cáncer
Alemtuzumab	Glucoproteína CD52 de la superficie celular	Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B
Bevacizumab	Factor de crecimiento del endotelio vascular	Cáncer de colon; carcinoma microcítico de pulmón
Cetuximab, panitumumab	Receptor del factor de crecimiento epidérmico	Cáncer colorrectal; cáncer de cabeza y cuello
Ipilimumab	Antígeno 4 de los linfocitos T citotóxicos	Melanoma metastásico
Rituximab, ⁹⁰ Y-ibritumomab y ¹³¹ I-tositumomab	Antígeno CD20 de las células del linfoma	Linfoma no Hodgkin
Trastuzumab	Receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano	Cáncer de mama

* Véase la tabla *online* de inmunoterapias antineoplásicas en *Student Consult* para consultar otros fármacos.

Clase terapéutica	Inmunoterapia antitumoral
Clase farmacológica	Anticuerpo monoclonal (quimérico recombinante humano/murino)
Mecanismo de acción	Unión al receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), que se encuentra sobreexpresado en algunos cánceres, lo que provoca un crecimiento celular ilimitado y un mal pronóstico
Uso clínico	Tratamiento del cáncer colorrectal en combinación con el irinotecán, y del cáncer de cabeza y cuello en combinación con radioterapia
Consideraciones especiales	Precisa administración parenteral
Efectos adversos	Erupción cutánea acneiforme; reacciones de hipersensibilidad durante la perfusión (parada cardiorrespiratoria, casos mortales aislados)
Interacciones	Ninguna descrita

Fármacos parecidos: panitumumab

Ciclofosfamida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 514-516

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Mostaza nitrogenada alquilante bifuncional
Mecanismo de acción	Entrecruzamiento de las cadenas de ADN mediante la formación de enlaces covalentes con los residuos de guanina; inhibición de la replicación y transcripción del ADN
Uso clínico	Tratamiento del linfoma no Hodgkin, el mieloma, la leucemia y el cáncer de ovario y mama, entre otros; tratamiento de la artritis reumatoide
Consideraciones especiales	Las enzimas del citocromo P450 la convierten en metabolitos activos; el mesna se utiliza en la cistitis hemorrágica (v. ficha <i>online</i> del mesna en <i>Student Consult</i>)
Efectos adversos	Anorexia, náuseas, vómitos, cistitis hemorrágica y hematuria, alopecia, trombocitopenia, leucopenia, anemia
Interacciones	La rifampicina induce las enzimas del citocromo P450, lo que potencia sus efectos y su toxicidad; toxicidad miocárdica aditiva con la doxorubicina y fármacos afines; mielosupresión aditiva con los antineoplásicos

Fármacos parecidos: clorambucilo, ifosfamida, mecloretamina, melfalán

Cisplatino

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 515-516

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Compuesto de platino reactivo
Mecanismo de acción	Formación de metabolitos reactivos que se unen mediante enlaces covalentes a las bases del ADN y entrecruzan las cadenas de ADN
Uso clínico	Tratamiento del cáncer testicular, de ovario, de cuello uterino, vesical, de pulmón y de cabeza y cuello, entre otros
Consideraciones especiales	Provoca menos mielosupresión que la mayoría de los antineoplásicos; la diuresis inducida por el manitol, el tiosulfato sódico y la amifostina reducen la toxicidad renal
Efectos adversos	Náuseas y vómitos intensos; toxicidad renal (hipocalcemia; hipopotasemia, hipomagnesemia), ototoxicidad y acúfenos; anemia
Interacciones	Nefrotoxicidad y ototoxicidad aditivas con fármacos parecidos (p. ej., aminoglucósidos, diuréticos del asa); mielosupresión aditiva con otros antineoplásicos

Fármacos parecidos: carboplatino, oxaliplatino

Doxorubicina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 515-516

Clase terapéutica	Antibiótico antitumoral
Clase farmacológica	Intercalante de ADN
Mecanismo de acción	Se inserta entre las bases del ADN, lo que provoca su deformación y deshace la espiral; formación de complejos con el hierro, lo que origina radicales libres hidroxilo que provocan roturas en la cadena de ADN; inhibición de la topoisomerasa II, que provoca roturas en la cadena de ADN; específico de la fase S del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del cáncer de mama, ovario y vejiga; tratamiento del carcinoma broncogénico, linfomas y leucemias
Consideraciones especiales	Pigmenta de rojo la orina; la formulación liposomal aumenta su semivida y su penetración en la vasculatura del tumor; el dexrazoxano quela el hierro y reduce la toxicidad cardíaca
Efectos adversos	Miocardopatía (toxicidad limitante de la dosis), anemia, leucopenia, trombocitopenia, diarrea, vómitos, estomatitis, alopecia
Interacciones	La toxicidad hematológica se ve potenciada por la radioterapia y otros antineoplásicos; el cisplatino disminuye su eliminación

Fármacos parecidos: daunorubicina, idarubicina

Etopósido

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 516-517

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Inhibidor de la topoisomerasa; podofilotoxina
Mecanismo de acción	Inhibición de la topoisomerasa II de los mamíferos, que impide el sellado de las muescas formadas en las cadenas de ADN y que provocan su rotura; específico de la fase G ₂ del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del cáncer testicular y microcítico de pulmón; tratamiento del linfoma no Hodgkin y la leucemia
Consideraciones especiales	Ninguna importante
Efectos adversos	Náuseas, vómitos, leucopenia, trombocitopenia, alopecia
Interacciones	Mielosupresión aditiva con otros antineoplásicos; reduce la respuesta a las vacunas de virus vivos

Fármacos parecidos: irinotecán, tenipósido, topotecán

Fluorouracilo

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 513, 516

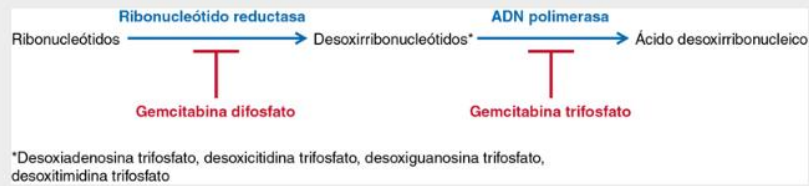


Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Antimetabolito pirimidínico
Mecanismo de acción	Se convierte en la forma activa de nucleótido, que inhibe la timidilato sintetasa; específico de la fase S del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del cáncer colorrectal, de mama, gástrico y de páncreas; tratamiento tópico del carcinoma basocelular superficial y la queratosis actínica (solar)
Consideraciones especiales	Para el tratamiento sistémico se administra por vía intravenosa; el triacetato de uridina es un antídoto para la sobredosis por fluorouracilo y capecitabina
Efectos adversos	Diarrea, vómitos, estomatitis, alopecia, erupción cutánea maculopapular, anemia, leucopenia, trombocitopenia
Interacciones	Mielosupresión aditiva con los antineoplásicos y la radioterapia; el uso conjunto de irinotecán provoca toxicidad grave (sepsis)

Fármacos parecidos: azacitidina, capecitabina, citarabina, floxuridina, **gemcitabina**

Gemcitabina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 510, 513

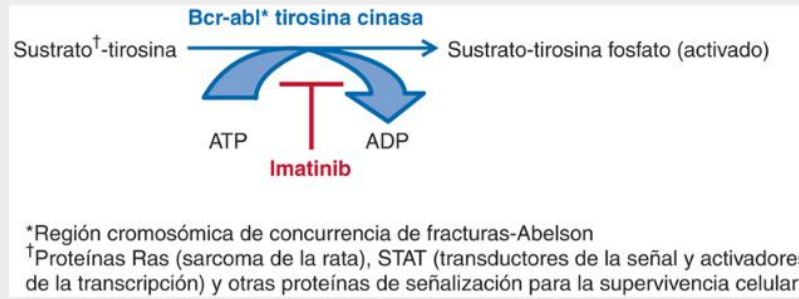


Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Antimetabolito derivado de la desoxicitidina; análogo de la citarabina
Mecanismo de acción	Se convierte en gemcitabina difosfato y trifosfato; el trifosfato compite con la desoxicitidina trifosfato por su incorporación al ADN, lo que provoca la terminación de la ADN polimerasa e impide la replicación y reparación del ADN
Uso clínico	Tratamiento del cáncer avanzado, metastásico o recidivante de mama, páncreas, ovario y de pulmón no microcítico
Consideraciones especiales	A pesar de sus similitudes, la citarabina se utiliza para tratar las leucemias agudas, mientras que la gemcitabina es activa frente a los tumores sólidos
Efectos adversos	Anemia, leucopenia, trombocitopenia; alopecia, diarrea, náuseas y vómitos, estomatitis; disnea
Interacciones	Mielosupresión aditiva con otros antineoplásicos

Fármacos parecidos: azacitidina, capecitabina, citarabina, floxuridina, **fluorouracilo** (v. tabla *online* de antimetabolitos en *Student Consult*)

Imatinib

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 516, 518-519



Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Inhibidor de las tirosina cinasas
Mecanismo de acción	Inhibición de la oncoproteína tirosina cinasa (Bcr-Abl) expresada por el cromosoma Filadelfia; inhibición de la proliferación de células leucémicas e inducción de la apoptosis
Uso clínico	Tratamiento de la leucemia mieloide crónica: induce la remisión hematológica y citogenética; tumores del estroma gastrointestinal con mutaciones de c-kit
Consideraciones especiales	El dasatinib y el nilotinib son eficaces en los tumores resistentes al imatinib
Efectos adversos	Astenia, tos, disnea, faringitis, neumonía, dolor abdominal, anorexia, diarrea o estreñimiento, vómitos, petequias, prurito, erupción cutánea, neutropenia, trombocitopenia, hemorragias, artralgias, mialgias, fiebre, sudoración nocturna
Interacciones	Inhibe numerosas enzimas del citocromo P450 e incrementa la concentración de muchos fármacos, como la simvastatina; la fenitoína reduce su concentración y sus efectos

Fármacos parecidos: dasatinib, nilotinib

Leuprolida

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 31, página 363; capítulo 45, página 522

Clase terapéutica	Antineoplásico; fármaco para el tratamiento de la pubertad precoz
Clase farmacológica	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas
Mecanismo de acción	Su administración continua regula a la baja los receptores de la hormona liberadora de gonadotropinas y reduce la secreción de hormona foliculoestimulante y hormona luteinizante
Uso clínico	Se utiliza para tratar la pubertad precoz de origen central en niños o niñas, el cáncer de próstata avanzado, la endometriosis y los miomas uterinos
Consideraciones especiales	Se comercializan preparaciones para inyección intramuscular de liberación prolongada y como implante
Efectos adversos	Elevación transitoria de la testosterona cuando se administra por primera vez en varones; al principio, utilizar junto con flutamida u otros antagonistas de los andrógenos; sofocos; pueden aparecer muchos otros efectos adversos poco frecuentes
Interacciones	Ninguna frecuente

Fármacos parecidos: goserelina, histrelina, nafarelina, triptorelina

Mercaptopurina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 513, 516

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Antimetabolito derivado de las purinas
Mecanismo de acción	Es convertido en nucleótidos trifosfato por la fosforribosil transferasa; inhibición de la biosíntesis de purinas y de las vías de rescate; específico de la fase S del ciclo celular
Uso clínico	Leucemia aguda; leucemia mieloide crónica; linfomas
Consideraciones especiales	Los tumores que suprimen la fosforribosil transferasa adquieren resistencia al fármaco; resistencia cruzada con la tioguanina
Efectos adversos	Mielosupresión; hepatotoxicidad; hiperuricemia
Interacciones	El alopurinol disminuye su degradación (reducir la dosis de mercaptopurina si se utilizan juntos); mielosupresión aditiva con los antineoplásicos

Fármacos parecidos: cladribina, clofarabina, fludarabina, nelarabina, tioguanina (v. tabla *online* de antimetabolitos en *Student Consult*)

Metotrexato

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 510, 512, 516



Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Inhibidor de la folato reductasa
Mecanismo de acción	Inhibición de la dihidrofolato reductasa; evita la formación de folato activo y de la adición de unidades de un solo carbono a los precursores de las bases del ADN; específico de la fase S del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del coriocarcinoma y otros tumores trofoblásticos; leucemias; cáncer de mama, cabeza, cuello y pulmón; psoriasis grave; artritis reumatoide; micosis fungoide
Consideraciones especiales	El ácido folínico se utiliza para minimizar la toxicidad hematológica del metotrexato en dosis altas y para tratar la sobredosis
Efectos adversos	Mielosupresión (anemia, leucopenia, trombocitopenia), náuseas, vómitos, estomatitis, hepatotoxicidad, nefropatía
Interacciones	Mielosupresión o toxicidad hepática aditivas con otros fármacos mielosupresores o hepatotóxicos; las sulfamidas y la trimetoprima aumentan la toxicidad de dosis altas

Fármacos parecidos: pemetrexed

Paclitaxel

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 516-518

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Inhibidor de la mitosis
Mecanismo de acción	Fijación a la tubulina, impidiendo la despolimerización (degradación) de los microtúbulos del huso mitótico; específico de la fase M del ciclo celular
Uso clínico	Cáncer ovárico avanzado (con cisplatino); carcinoma no microcítico de pulmón; cáncer de ovario o de mama metastásico que no responde a los fármacos de primera línea
Consideraciones especiales	Vigilar por si aparecen reacciones de hipersensibilidad durante la perfusión intravenosa
Efectos adversos	Diarrea, náuseas, vómitos, alopecia, anemia, leucopenia, trombocitopenia, neuropatía periférica, artralgias, mialgias
Interacciones	El ketoconazol puede desencadenar una toxicidad grave; la ciclosporina, la doxorubicina, el midazolam y el diazepam aumentan la toxicidad; aumento de la mielosupresión con otros antineoplásicos

Fármacos parecidos: docetaxel

Sirolimús

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, página 522

Tabla 15.2

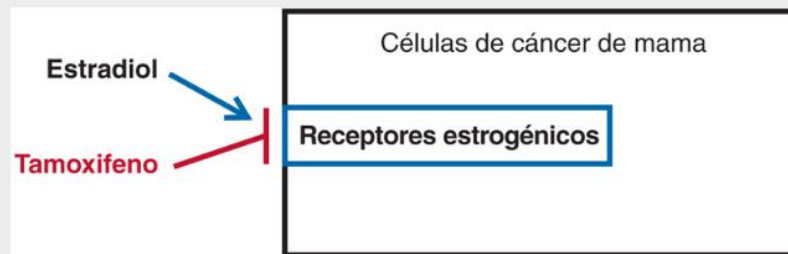
Mecanismos de acción de los inmunosupresores	
Fármaco	Mecanismos del efecto inmunosupresor
Ácido micofenólico	Inhibe la inosina monofosfato deshidrogenasa y la síntesis de guanosina trifosfato, necesario para la proliferación de los linfocitos B y T (acción parecida a la de la ribavirina en los virus)
Ciclosporina, tacrolimús	Inhibe la transcripción mediada por la calcineurina del gen de la interleucina 2
Sirolimús	Bloquea la diana de la rapamicina en los mamíferos (mTOR), que impide el avance del ciclo celular durante la proliferación de los linfocitos T estimulada por las citocinas

Clase terapéutica	Inmunosupresor
Clase farmacológica	Inhibidor de los linfocitos T; también denominado <i>rapamicina</i>
Mecanismo de acción	Inhibición de la proliferación de linfocitos T estimulada por las citocinas al bloquear una cinasa reguladora (diana de la rapamicina en los mamíferos [mTOR])
Uso clínico	Prevención del rechazo de los trasplantes alogénicos renales en combinación con corticoides y ácido micofenólico; prevención de la reestenosis de los <i>stents</i> coronarios (endoprótesis farmacoactivas)
Consideraciones especiales	Previene la proliferación celular excesiva y la reestenosis coronaria cuando se libera lentamente a partir de endoprótesis farmacoactivas
Efectos adversos	Leucopenia, trombocitopenia, hiperlipidemia, erupción cutánea
Interacciones	La ciclosporina incrementa considerablemente su concentración plasmática; también aumentan su concentración los antifúngicos azólicos, la eritromicina, el zumo de pomelo y la cimetidina, entre otros; la rifampicina disminuye su concentración

Fármacos parecidos: everolimús, tacrolimús (v. tabla *online* de inmunosupresores en *Student Consult*)

Tamoxifeno

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 34, página 394; capítulo 45, página 521

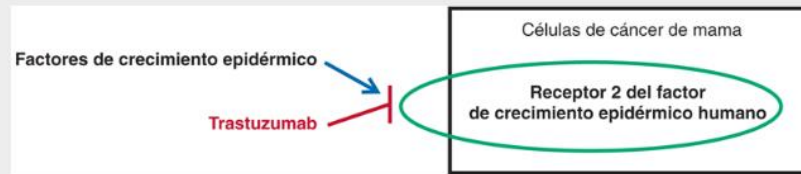


Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Antagonista y agonista parcial de los receptores estrogénicos
Mecanismo de acción	Antagonismo de los estrógenos en el tejido mamario e inhibición del crecimiento tumoral en la mama
Uso clínico	Tratamiento del cáncer de mama y del carcinoma ductal de la mama después de la cirugía y la radioterapia; tratamiento del cáncer de mama avanzado; prevención del cáncer de mama en personas de alto riesgo
Consideraciones especiales	Contraindicado durante el embarazo y la lactancia
Efectos adversos	Náuseas, sofocos, irregularidades menstruales; mayor riesgo de ictus, embolia pulmonar y cáncer uterino
Interacciones	Los estrógenos reducen su eficacia

Fármacos parecidos: toremifeno

Trastuzumab

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 516, 519-521



Clase terapéutica	Inmunoterapia contra el cáncer
Clase farmacológica	Anticuerpo monoclonal
Mecanismo de acción	Unión al receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) presente en la superficie de las células de cáncer de mama, impidiendo la estimulación del receptor y la proliferación celular; regresión de las metástasis de cáncer de mama
Uso clínico	Cáncer de mama metastásico con sobreexpresión de HER2
Consideraciones especiales	Suele utilizarse en combinación con doxorubicina y paclitaxel
Efectos adversos	Dolor abdominal, anorexia, diarrea, vómitos, dolor de espalda, escalofríos, fiebre, reacciones alérgicas
Interacciones	El uso concomitante de doxorubicina aumenta el riesgo de toxicidad cardíaca; el paclitaxel aumenta su concentración plasmática

Fármacos parecidos: ninguno (v. tabla *online* de inmunoterapias antineoplásicas en *Student Consult*)

Vincristina

Véase *Farmacología básica*, 5.ª edición, capítulo 45, páginas 516-518

Clase terapéutica	Antineoplásico
Clase farmacológica	Alcaloide de la vinca; inhibidor de la mitosis
Mecanismo de acción	Unión a la tubulina, impidiendo la polimerización de los dímeros de tubulina para formar los microtúbulos del huso mitótico; específico de la fase M del ciclo celular
Uso clínico	Tratamiento del linfoma de Hodgkin, los linfomas, las leucemias, el neuroblastoma, el rabdomiosarcoma, el tumor de Wilms y otros tumores
Consideraciones especiales	Produce menos mielosupresión que otros fármacos; tener en cuenta que el paclitaxel impide la despolimerización de los microtúbulos
Efectos adversos	Náuseas, vómitos, alopecia, neuropatía periférica
Interacciones	El tratamiento con mitomicina predispone al broncoespasmo; la vincristina reduce la respuesta de anticuerpos a las vacunas de virus vivos

Fármacos parecidos: vinblastina, vinorelbina