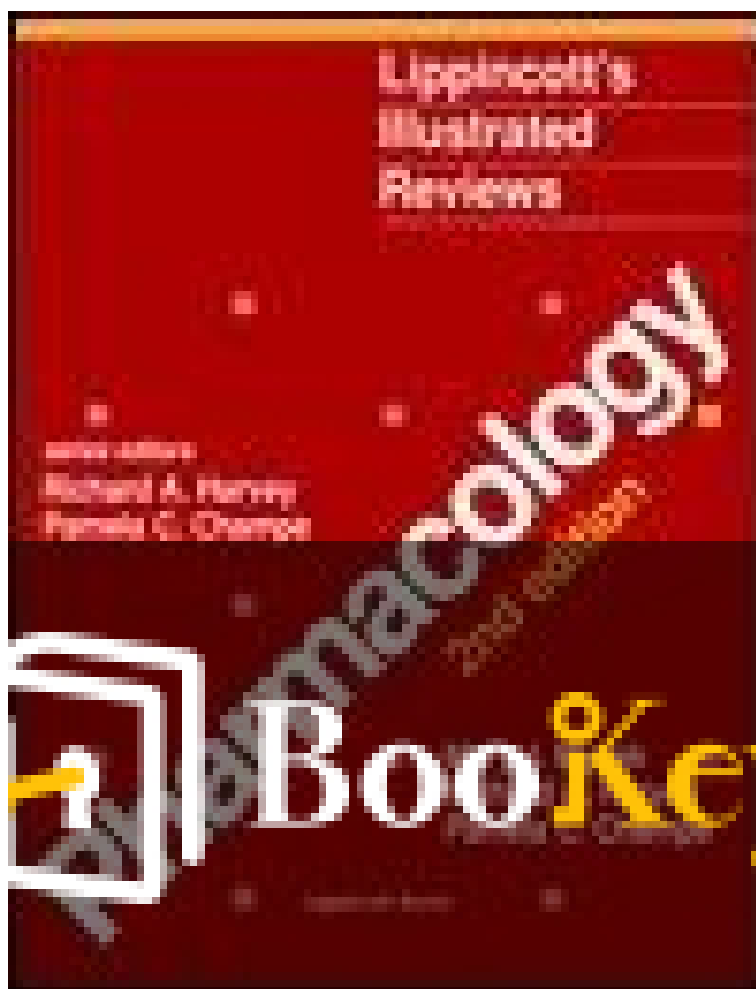


Farmacología PDF (Copia limitada)

Mary J. Mycek



Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Farmacología Resumen

Entendiendo las Acciones de los Medicamentos: Uniendo la Ciencia y
la Práctica Terapéutica
Escrito por Books1

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Sobre el libro

En "Farmacología" de Mary J. Mycek, los lectores emprenden un viaje esclarecedor a través de las complejidades de la acción y aplicación de los fármacos, transformando conceptos científicos que a primera vista parecen impenetrables en conocimientos accesibles y comprensibles. Cada capítulo combina hábilmente principios fundamentales con su relevancia clínica, ilustrando cómo se aplican los principios farmacológicos en entornos reales para revolucionar la atención médica. Al enfatizar la claridad en la comunicación, el texto desmitifica las dinámicas complejas de la farmacocinética y la farmacodinámica mediante ejemplos vívidos y narrativas atractivas, convirtiéndose en un recurso indispensable tanto para profesionales experimentados como para aspirantes a farmacólogos. En su esencia, "Farmacología" te invita a sumergirte en la magia terapéutica de los medicamentos, alentando a los lectores inquisitivos a desentrañar la sinergia entre la ciencia y el impacto en la salud a través de una combinación magistral de curiosidad, intelecto y aplicación en el mundo real. Adéntrate en una exploración donde cada página convierte la curiosidad en experiencia, consolidando una comprensión profunda del papel esencial que los fármacos desempeñan en la medicina moderna.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Sobre el autor

Mary J. Mycek fue una reconocida farmacóloga celebrada por su profunda expertise en las complejidades de las interacciones entre medicamentos y sus efectos fisiológicos. Con una sólida formación académica y años de experiencia práctica, Mycek se estableció como una figura destacada en el campo al coautorizar el célebre libro de texto "Farmacología", ampliamente utilizado en facultades de medicina de todo el mundo. A lo largo de su carrera distinguida, se dedicó a reducir la brecha entre conceptos farmacológicos complejos y sus aplicaciones clínicas prácticas, haciendo que su trabajo fuera indispensable tanto para estudiantes como para profesionales. Sus profundas contribuciones han dejado una huella imborrable en el estudio de la farmacología, inspirando a futuras generaciones a explorar el impacto profundo de los medicamentos en los sistemas biológicos con claridad y precisión.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga



Prueba la aplicación Bookey para leer más de 1000 resúmenes de los mejores libros del mundo

Desbloquea de **1000+** títulos, **80+** temas

Nuevos títulos añadidos cada semana



Perspectivas de los mejores libros del mundo



Prueba gratuita con Bookey



Lista de Contenido del Resumen

Capítulo 1: 01 Farmacocinética

Capítulo 2: Interacciones entre receptores de drogas y farmacodinámica.

Capítulo 3: 03 El Sistema Nervioso Autónomo

Capítulo 4: 04 Agonistas colinérgicos

Capítulo 5: 05 Antagonistas colinérgicos

Capítulo 6: 06 Agonistas Adrenérgicos

Capítulo 7: Antagonistas adrenergicos

Capítulo 8: 08 Enfermedades Neurodegenerativas

Capítulo 9: 09 Medicamentos Ansiolíticos y Hipnóticos

Capítulo 10: 10 Estimulantes del SNC

Chapter 11 se traduce como "Capítulo 11".: The translation for "Anesthetics" in Spanish is "Anestésicos". If you need a more elaborate context or explanation regarding anesthetics, please let me know!

Capítulo 12: 12 Antidepresivos

Capítulo 13: La neurolepticos

Capítulo 14: Claro, aquí tienes la traducción:

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

****14 Opioides****

Capítulo 15: 15 Epilepsia

Capítulo 16: 16 Insuficiencia cardíaca

Capítulo 17: 17 Antiarrítmicos

Capítulo 18: 18 Medicamentos antianginosos

Capítulo 19: 19 Antihipertensivos

Capítulo 20: 20 Medicamentos para la Sangre

Capítulo 21: La hiperlipidemia 21

Capítulo 22: 22 diuréticos

Capítulo 23: 23 pituitaria y tiroides

Capítulo 24: 24 medicamentos para la insulina y los hipoglucemiantes orales

Capítulo 25: 25 Estrógenos y Andrógenos

Capítulo 26: 26 hormonas adrenales

Capítulo 27: Claro, aquí tienes la traducción natural al español:

****27. Sistema respiratorio****

Capítulo 28: 28 Medicamentos Gastrointestinales y Antieméticos

Capítulo 29: 29 otras terapias

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 30: 31 principios de la terapia antimicrobiana

Capítulo 31: Inhibidores de las paredes celulares.

Capítulo 32: Inhibidores de la síntesis de proteínas 32

Capítulo 33: 33 Quinolenos, Antagonistas del Ácido Fólico y Antisépticos del Tracto Urinario

Capítulo 34: The translation for "34 antimycobacterials" into Spanish, considering a natural and easily understandable expression for readers, would be:

"34 antimicobacterianos"

Capítulo 35: 35 Medicamentos Antifúngicos

Capítulo 36: 36 Fármacos Antiprotozoarios

Capítulo 37: The term "antihelmintic" translates to Spanish as "antihelmíntico." This word refers to a type of medication that is used to treat infections caused by parasitic worms (helminths). If you're looking for a more natural expression in the context of a book, you might say "medicamento antihelmíntico."

Capítulo 38: 38 medicamentos antivirales

Capítulo 39: 39 medicamentos anticancerígenos

Capítulo 40: The phrase "40 immunosuppressants" can be translated into

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Spanish as:

"40 inmunosupresores."

If there's additional context or a more specific sentence where this term appears, feel free to share for a more nuanced translation!

Capítulo 41: 41 Medicamentos Antiinflamatorios

Capítulo 42: 42 Autacoides y Antagonistas de Autacoides

Capítulo 43: The term "toxicology" can be translated into Spanish as "toxicología." If you're preparing content for readers who enjoy literature, you might introduce it with a contextual phrase, such as:

"La toxicología es la ciencia que estudia los efectos de las sustancias tóxicas en los seres vivos."

Feel free to share more sentences for translation!

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 1 Resumen: 01 Farmacocinética

Capítulo 1: Farmacocinética - Resumen

La farmacocinética es la ciencia que estudia el movimiento de los fármacos dentro del cuerpo, fundamental para lograr niveles de medicamento terapéuticamente efectivos y no tóxicos en los sitios de acción. Esto implica comprender cuatro procesos principales: Absorción, Distribución, Metabolismo y Eliminación. Los clínicos deben discernir estos procesos para decidir la vía de administración del fármaco, la dosificación y los intervalos, asegurando que se logre el efecto terapéutico deseado de manera eficiente.

Absorción se refiere a cómo un fármaco entra en el torrente sanguíneo desde su sitio de administración. Existen dos rutas principales de administración: enteral (a través del tracto gastrointestinal) y parenteral (fuera del tracto gastrointestinal). La administración enteral incluye métodos orales y sublinguales. Los medicamentos orales pueden sufrir un "metabolismo de primer paso", donde el hígado los metaboliza antes de circular en el cuerpo, lo que puede reducir su eficacia. En cambio, la administración sublingual evita el tracto gastrointestinal, ofreciendo una absorción rápida y un efecto sistémico.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

La **administración parenteral** incluye las vías intravenosa (IV), intramuscular (IM) y subcutánea (SC), utilizadas cuando se requiere una respuesta rápida o se desea evitar el tracto gastrointestinal. La administración IV ofrece efectos inmediatos con un control preciso sobre los niveles del fármaco en el plasma, aunque conlleva riesgos de efectos adversos irreversibles. Las vías IM y SC son algo más lentas, pero útiles para la liberación sostenida del fármaco y con un menor riesgo de infección.

Otras rutas como la inhalación, intranasal y transdérmica brindan ventajas específicas como una rápida absorción o eludir el metabolismo sistémico, ideales para ciertas condiciones como enfermedades respiratorias. La elección del método de administración depende de las propiedades del fármaco, la velocidad de acción deseada y la especificidad del sitio objetivo.

La **Distribución** se refiere a cómo los medicamentos salen del torrente sanguíneo para ingresar a los tejidos y células, influenciada por el flujo sanguíneo, la estructura capilar y la naturaleza química del fármaco. Por ejemplo, los medicamentos liposolubles cruzan con facilidad las membranas celulares y entran en el sistema nervioso central. El concepto de "Volumen de Distribución (Vd)" ayuda a estimar cuán extensamente se dispersa un fármaco en los compartimentos del cuerpo, informando sobre las necesidades de dosificación para alcanzar concentraciones plasmáticas terapéuticas.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

El **Metabolismo** implica la biotransformación, principalmente en el hígado, convirtiendo medicamentos lipofílicos en formas polares adecuadas para la excreción. Las reacciones de Fase I a menudo implican el sistema enzimático del citocromo P450, mientras que las reacciones de Fase II involucran la conjugación, ayudando en la inactivación y secreción del fármaco. Variaciones genéticas afectan la función enzimática, influyendo en las respuestas a los fármacos en individuos.

La **Eliminación** ocurre predominantemente a través de los riñones, excretando fármacos o sus metabolitos. Técnicas como el "atrapamiento ión" modifican el pH de la orina para favorecer la excreción de ciertos fármacos, mientras que condiciones como la insuficiencia renal influyen en la eficiencia de eliminación, impactando la vida media del fármaco y los ajustes de dosificación.

La **Cinetica de Administración** examina cómo los niveles de fármaco cambian a lo largo del tiempo a través de diferentes rutas, como la infusión intravenosa continua o la dosificación oral fija. Las concentraciones en estado de equilibrio, críticas para la terapia crónica, dependen de factores como la tasa de infusión y la aclaramiento del fármaco, que normalmente se alcanza después de que han pasado alrededor de cuatro vidas medias del fármaco.

En general, comprender la farmacocinética es vital en entornos clínicos para

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

asegurar una administración precisa del fármaco, maximizando los beneficios terapéuticos mientras se minimizan los posibles efectos adversos.

Sección	Resumen del Contenido
Resumen de Farmacocinética	Estudio del movimiento de los fármacos en el cuerpo para alcanzar niveles efectivos y no tóxicos en sitios específicos a través de Absorción, Distribución, Metabolismo y Eliminación.
Absorción	Métodos mediante los cuales los medicamentos entran en el torrente sanguíneo: Vía enteral (oral/sublingual) y parenteral (IV, IM, SC), cada uno con características particulares como el metabolismo de primer paso y efectos rápidos.
Administración Parenteral	Las vías IV y IM/SC permiten una respuesta rápida, control preciso y liberación sostenida del fármaco, siendo adecuadas cuando es necesario evitar el tracto gastrointestinal.
Otras Rutas	La inhalación, la vía intranasal y transdérmica ofrecen ventajas como una rápida absorción o eludir el metabolismo, especialmente útiles en determinadas condiciones médicas.
Distribución	Factores que regulan la salida del fármaco del torrente sanguíneo hacia los tejidos: influenciada por el flujo sanguíneo, la estructura capilar y la naturaleza del fármaco, con el "Volumen de Distribución" para estimar la dosis.
Metabolismo	Los procesos de biotransformación en el hígado convierten los fármacos lipofílicos en formas polares para su excreción, afectados por variaciones genéticas que influyen en la respuesta a los medicamentos.
Eliminación	Primordialmente se realiza mediante la excreción renal de medicamentos o metabolitos, influenciada por el pH de la orina y la función renal, lo que afecta la vida media del fármaco y la dosificación.
Cinética de la Administración	Examina los cambios en los niveles de fármacos a través de diversas vías y factores que afectan las concentraciones en estado estacionario, cruciales para la terapia crónica.



Sección	Resumen del Contenido
Significado Clínico	La comprensión de la farmacocinética asegura una administración precisa de los medicamentos, optimizando los beneficios terapéuticos y minimizando los efectos adversos.

More Free Book



undefined

Capítulo 2 Resumen: Interacciones entre receptores de drogas y farmacodinámica.

****Capítulo 2: Interacciones Droga-Receptor y Farmacodinamia****

****I. Resumen****

En farmacología, los efectos que producen los medicamentos, ya sean terapéuticos o adversos, se deben principalmente a su interacción con entidades moleculares específicas conocidas como receptores. Estos receptores pueden encontrarse en la superficie celular o dentro de la propia célula. Los medicamentos interactúan con estos receptores, lo que, a su vez, lleva a cambios en la actividad bioquímica o biofísica de la célula y, en última instancia, en la función de ciertos órganos. Por ejemplo, los medicamentos pueden unirse a enzimas, ácidos nucleicos o receptores de membrana, cada uno de los cuales resulta en una respuesta biológica. Los receptores a menudo son nombrados en función de las sustancias o químicos con los que interactúan de cerca, como los receptores de histamina para la histamina.

Las células suelen tener un gran número de receptores para ligandos específicos (como los fármacos) y pueden contar con varios tipos diferentes de receptores. El corazón, por ejemplo, tiene receptores

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

norepinefrina y receptores muscarínicos para la acetilcolina, que desempeñan papeles en el control de las funciones cardíacas. La respuesta producida está vinculada a cuántos complejos droga-receptor se forman. Este principio se asemeja a las interacciones entre enzimas y sustratos, o entre antígenos y anticuerpos, donde la especificidad del receptor y la capacidad para desencadenar una respuesta mediante la unión y transducción son componentes cruciales.

Además, no todos los medicamentos actúan a través de la interacción con receptores. Por ejemplo, los antiácidos neutralizan el ácido estomacal a través de una reacción química, en lugar de unirse a un receptor específico. Este capítulo profundiza en la farmacodinamia, que examina cómo la concentración del fármaco influye en la magnitud de la respuesta, basada en las interacciones con los receptores y los efectos biológicos resultantes. Un aspecto fundamental de la farmacodinamia es que los medicamentos modifican procesos fisiológicos y bioquímicos existentes; no generan efectos de la nada.

****II. Química de Receptores y Ligandos****

Los receptores interactúan con ligandos (fármacos) a través de varios enlaces químicos, especialmente enlaces electrostáticos y puentes de hidrógeno, junto con fuerzas más débiles como las interacciones de van der Waals. La especificidad de un receptor proviene de estos enlaces, que requieren una



alineación exacta para una unión exitosa del fármaco. Por lo general, estos enlaces son reversibles, excepto en casos donde algunos fármacos forman enlaces covalentes con sus objetivos (por ejemplo, la fenoxibenzamina). El modelo de cerradura y llave es una forma sencilla de entender la interacción receptor-ligando, donde el ajuste preciso del ligando (llave) en el receptor (cerradura) conduce a la activación del receptor.

Sin embargo, el modelo de ajuste inducido ha ganado prominencia, sugiriendo que los receptores son flexibles y cambian de conformación al unirse el ligando, activando el receptor y conduciendo a un efecto farmacológico.

****III. Principales Familias de Receptores****

Los receptores, que generan respuestas medibles cuando un fármaco se une, pueden incluir enzimas y proteínas estructurales. Sin embargo, los receptores farmacológicos clave son proteínas que transmiten señales extracelulares dentro de la célula. Estos receptores se dividen en cuatro categorías:

1. Canales iónicos regulados por ligandos que controlan el flujo de iones a través de las membranas celulares de forma rápida, como los receptores nicotínicos y GABA.
2. Receptores acoplados a proteínas G, caracterizados por siete dominios transmembrana, que afectan mensajeros secundarios como el cAMP, desencadenando diversas respuestas celulares que duran de segundos a



minutos.

3. Receptores unidos a enzimas, con actividad enzimática intrínseca como las quinasas de tirosina, que afectan procesos durante varios minutos a horas.

4. Receptores intracelulares, completamente dentro de la célula, que requieren ligandos liposolubles que modulan la expresión génica, llevando a respuestas celulares prolongadas a lo largo de horas a días.

****IV. Algunas Características de los Receptores****

Los receptores presentan varias características notables:

- ****Receptores de Reserva****: Estos permiten la amplificación de la señal.

Una célula no necesita que todos los receptores estén ocupados para una respuesta máxima. Esto se observa en sistemas con receptores de reserva, donde solo se requiere una pequeña fracción de los receptores disponibles para la activación completa.

- ****Desensibilización****: La exposición continua a un fármaco puede reducir la reactividad del receptor, ya sea haciendo que los receptores sean menos sensibles o llevando a su eliminación de la superficie celular (regulación a la baja), requiriendo un período de recuperación antes de que los receptores puedan ser reactivados.

- ****Importancia****: Comprender la funcionalidad de los receptores es fundamental, ya que en gran medida determinan los efectos terapéuticos y tóxicos de un medicamento.



****V. Relaciones Dosis-Respuesta****

Un agonista se une a un receptor, provocando una respuesta biológica. La magnitud del efecto del fármaco depende de la concentración del fármaco en el sitio receptor, vinculada a la dosis, tasa de absorción, distribución y metabolismo.

- ****Relaciones Dosis-Respuesta Graduales****: Aumentar las concentraciones del fármaco incrementa la magnitud del efecto farmacológico, formando una curva continua y gradual. La potencia y la eficacia son propiedades cruciales del fármaco que se pueden detectar aquí; la potencia indica la cantidad de fármaco necesaria para un efecto dado, mientras que la eficacia es la capacidad del fármaco para provocar una respuesta.

- ****Unión Droga-Receptor****: Esta relación sigue las leyes de acción de masas, vinculando la concentración del fármaco libre con la ocupación del receptor, indicando la afinidad (fuerza de unión) entre el fármaco y el receptor.

- ****Agonistas y Antagonistas****: Los agonistas imitan las acciones de sustancias endógenas en los receptores. Los antagonistas, sin embargo, inhiben otros fármacos o ligandos, actuando sobre el mismo receptor. Pueden ser competitivos (uniéndose en el mismo sitio) o no competitivos (unión alostérica).



- ****Antagonismo Funcional****: Esto implica acciones de receptores separados que llevan a efectos opuestos del agonista primario (antagonismo fisiológico).

- ****Agonistas Parciales****: Estos tienen menos eficacia que los agonistas completos, actuando a veces como antagonistas en presencia de agonistas completos.

****VI. Relaciones Dosis-Respuesta Cuantales****

Estas relaciones evalúan los efectos de la dosis sobre las proporciones de respuesta de la población, determinando las proporciones de dosis terapéuticas y tóxicas, conocidas como el índice terapéutico. Este índice ofrece información sobre la seguridad del fármaco, indicando el margen entre dosis efectivas y tóxicas.

- ****Determinación del Índice Terapéutico****: Se define por la relación entre la dosis tóxica y la dosis terapéutica; un valor alto indica un fármaco más seguro. Medicamentos como la warfarina requieren dosificación cuidadosa debido a índices estrechos, mientras que fármacos como la penicilina son más seguros debido a un amplio margen terapéutico.

En general, entender estos conceptos ayuda en la selección de terapias



farmacológicas adecuadas que ofrezcan efectos terapéuticos óptimos y minimicen los riesgos adversos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Pensamiento Crítico

Punto Clave: Las drogas modifican, no crean, respuestas fisiológicas

Interpretación Crítica: En nuestro camino de crecimiento y autodesarrollo, recuerda que, al igual que las drogas que interactúan con los receptores para modificar los procesos fisiológicos, nosotros también poseemos la capacidad inherente de adaptarnos y mejorar nuestras habilidades y capacidades existentes. Si bien las influencias externas pueden moldear nuestros caminos, los cambios más profundos provienen de perfeccionar lo que ya está dentro de nosotros. Así como las drogas no crean efectos de la nada, sino que modifican los procesos fisiológicos existentes, nosotros también tenemos potenciales latentes esperando ser desbloqueados y aprovechados, lo que subraya la importancia de cultivar y explorar las habilidades innatas que ya poseemos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 3 Resumen: 03 El Sistema Nervioso Autónomo

****Resumen del Capítulo 3: El Sistema Nervioso Autónomo****

****Visión General:****

El sistema nervioso autónomo (SNA), junto con el sistema endocrino, es fundamental para regular e integrar las funciones del cuerpo. Mientras que el sistema endocrino actúa a través de hormonas transportadas por la sangre, el sistema nervioso logra sus efectos mediante impulsos eléctricos rápidos transmitidos a través de fibras nerviosas hacia las células efectores. Los fármacos que afectan al SNA, conocidos como fármacos autónomos, imitan o alteran sus funciones al estimular o bloquear las acciones nerviosas. Este capítulo proporciona conocimientos básicos sobre la fisiología del SNA y el papel de los neurotransmisores en la comunicación celular.

****Introducción al Sistema Nervioso:****

El sistema nervioso se compone de partes central (SNC) y periférica. El SNC incluye el cerebro y la médula espinal, mientras que el sistema nervioso periférico abarca neuronas fuera de estas áreas, subdivididas en divisiones eferentes (que envían señales desde el SNC) y aferentes (que traen información al SNC). Las neuronas eferentes se dividen a su vez en sistemas

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

somáticos (acciones voluntarias como la contracción muscular) y autónomos (regulación involuntaria de funciones vitales). El sistema autónomo inerva los músculos lisos, el corazón y las glándulas exocrinas.

****Anatomía y Funciones del Sistema Nervioso Autónomo:****

El SNA opera a través de neuronas preganglionares y postganglionares. Las neuronas preganglionares, que se originan en el SNC, hacen sinapsis en ganglios periféricos. Las neuronas postganglionares se extienden hacia los órganos efectores. Esta división tiene tres subdivisiones: sistemas simpático, parasimpático y entérico.

1. ****Neuronas Simpáticas:**** Estas se originan en las regiones torácica y lumbar de la médula espinal. Preparan al cuerpo para el estrés, aumentando la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la movilización de energía. También provocan la dilatación de las pupilas e influyen en las funciones de otros órganos, incluyendo la famosa respuesta de "lucha o huida".
2. ****Neuronas Parasimpáticas:**** Originándose en las regiones craneales y sacras, apoyan el descanso y la digestión. Se oponen a las acciones simpáticas, enfocándose en las respuestas individuales de los órganos sin activación masiva.
3. ****Sistema Entérico:**** Controla de manera independiente las actividades



del tracto gastrointestinal y está modulado por entradas simpáticas y parasimpáticas.

****Rol del SNC y Control Autónomo:****

La información sensorial de las neuronas aferentes ayuda al SNC a mantener el equilibrio interno a través de arcos reflejos. Por ejemplo, la regulación de la presión arterial implica respuestas del SNC a la información sensorial, ajustando la salida autónoma en consecuencia. Además, las emociones pueden alterar las funciones autónomas, destacando la interconexión entre el cerebro y el SNA. La mayoría de los órganos reciben inervación dual simpática y parasimpática, aunque algunos, como la médula adrenal, son exclusivamente simpáticos.

****Señalización Química Entre Células:****

Las neuronas se comunican a través de neurotransmisores en la señalización química. Los neurotransmisores, como la norepinefrina y la acetilcolina, median la transmisión de impulsos nerviosos. Mientras que la acetilcolina funciona principalmente en los sistemas autónomo y somático, la norepinefrina afecta predominantemente las respuestas simpáticas. Los mediadores locales y las hormonas son otras formas de señalización química.



****Sistemas de Segundo Mensajero:****

La unión de receptores a neurotransmisores inicia las respuestas celulares a través de segundos mensajeros. Estos mecanismos, como el sistema de adenilil ciclasa y el de calcio/fosfatidilinositol, traducen señales en acciones celulares, amplificándolas o propagándolas aún más.

Esta visión general del SNA aborda tanto las sutilezas estructurales como funcionales, destacando su papel indispensable en el mantenimiento del equilibrio fisiológico y en la respuesta a los cambios ambientales.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 4: 04 Agonistas colinérgicos

Resumen del Capítulo 4 - Agonistas Colinérgicos

El capítulo 4 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology" se adentra en los agonistas colinérgicos, una clase de fármacos que ejercen influencia sobre el sistema nervioso autónomo al imitar o potenciar los efectos de la acetilcolina. El capítulo comienza contrastando estos medicamentos con los fármacos adrenérgicos, que interactúan con los receptores de norepinefrina o epinefrina. Ambos grupos pueden estimular o inhibir los receptores del sistema nervioso autónomo (SNA).

Neuronas Colinérgicas y Neurotransmisión:

Las neuronas colinérgicas, fundamentales para la funcionalidad del SNA, liberan acetilcolina, utilizándola como neurotransmisor a través de varios pasos: síntesis, almacenamiento, liberación, unión a receptores, degradación y reciclaje de colina. La captación de colina y la posterior síntesis de acetilcolina son críticas para la producción de neurotransmisores. Estos procesos se explican en detalle, destacando el papel clave de enzimas como la colina acetiltransferasa. La neurotransmisión implica la liberación de acetilcolina, que se une a los receptores postsinápticos, generando respuestas celulares específicas. Esta acción se interrumpe rápidamente por la

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

acetilcolinesterasa, que descompone la acetilcolina, mientras que la colina se recicla para usos futuros.

Receptores Colinérgicos:

Los receptores colinérgicos se dividen en tipos muscarínicos y nicotínicos. Los receptores muscarínicos, que son receptores acoplados a proteínas G, se encuentran en diversos tejidos como el corazón y los músculos lisos, con subtipos M1, M2 y M3 caracterizados funcionalmente. Por otro lado, los receptores nicotínicos son canales iónicos activados por ligandos que se hallan en el sistema nervioso central, ganglios autónomos y uniones neuromusculares, con subtipos NM y NN.

Agonistas Colinérgicos de Acción Directa:

Estos fármacos, como la acetilcolina, pilocarpina, betanecol y carbacol, interactúan directamente con los colinoceptores. Se clasifican en ésteres de colina y alcaloides de origen natural, cada uno con propiedades, aplicaciones clínicas y efectos secundarios únicos. Por ejemplo, la pilocarpina se utiliza notablemente en el tratamiento del glaucoma por su eficacia en reducir la presión intraocular al mejorar el drenaje del humor acuoso. El betanecol se emplea para tratar la retención urinaria debido a sus efectos sobre la vejiga. El carbacol es útil en oftalmología, pero tiene aplicaciones sistémicas limitadas debido a su amplio espectro de acción.



Agonistas Colinérgicos de Acción Indirecta:

Estos agentes, o anticolinesterasas, inhiben la acetilcolinesterasa, impidiendo la descomposición de la acetilcolina y, por ende, aumentando su concentración. Medicamentos como la fisostigmina, neostigmina y piridostigmina afectan tanto a receptores muscarínicos como nicotínicos. Por ejemplo, se pueden emplear en el manejo de la miastenia gravis, una condición caracterizada por debilidad muscular debido a problemas con los receptores nicotínicos. El capítulo también resalta inhibidores irreversibles como el echotiophate y sus riesgos y aplicaciones potenciales.

Aplicaciones Terapéuticas y Seguridad:

Se discuten cómo estos fármacos se utilizan para manejar condiciones como el glaucoma, la enfermedad de Alzheimer y la retención urinaria. El capítulo también describe los efectos secundarios comunes a los fármacos colinérgicos, como el aumento de la salivación y efectos cardíacos potenciales.

Preguntas de Estudio:

Al final del capítulo, se presentan preguntas que ayudan a reforzar conceptos clave. Estas preguntas facilitan la aplicación de conocimientos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

farmacológicos en casos como el tratamiento del glaucoma con pilocarpina o el manejo de la exposición a agentes nerviosos.

Este análisis exhaustivo de los agonistas colinérgicos proporciona información esencial sobre su farmacodinamia y su papel farmacoterapéutico en la medicina. El capítulo enfatiza la importancia de entender el equilibrio entre los efectos de los fármacos y las reacciones adversas para lograr resultados terapéuticos óptimos.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Por qué Bookey es una aplicación imprescindible para los amantes de los libros



Contenido de 30min

Cuanto más profunda y clara sea la interpretación que proporcionamos, mejor comprensión tendrás de cada título.



Formato de texto y audio

Absorbe conocimiento incluso en tiempo fragmentado.



Preguntas

Comprueba si has dominado lo que acabas de aprender.



Y más

Múltiples voces y fuentes, Mapa mental, Citas, Clips de ideas...

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 5 Resumen: 05 Antagonistas colinérgicos

Capítulo 5: Antagonistas colinérgicos

I. Descripción general

Los antagonistas colinérgicos, también conocidos como bloqueadores colinérgicos o fármacos anticolinérgicos, inhiben la acción de la acetilcolina en los colinorreceptores pero no producen los efectos intracelulares habituales desencadenados por la activación de los receptores. Estos agentes bloquean principalmente las sinapsis muscarínicas en el sistema nervioso parasimpático, permitiendo que las acciones simpáticas dominen. Hay tres grupos principales: agentes antimuscarínicos, bloqueadores ganglionares y agentes bloqueadores neuromusculares. Los bloqueadores ganglionares se dirigen a los receptores nicotínicos en los ganglios autónomos, pero rara vez se utilizan clínicamente, mientras que los bloqueadores neuromusculares se emplean en la anestesia quirúrgica para paralizar los músculos esqueléticos.

II. Agentes antimuscarínicos

El enfoque principal de esta sección son los agentes antimuscarínicos, como la atropina y la escopolamina, que inhiben de manera competitiva los receptores muscarínicos. Estos fármacos son ventajosos para diversas



condiciones médicas.

A. Atropina

La atropina es una amina terciaria derivada de plantas de belladona. Se une de manera competitiva a los receptores muscarínicos, impidiendo que la acetilcolina active estos sitios y afectando tanto al sistema nervioso central como al periférico.

- **Acciones:**

- **Ojos:** Causa dilatación de la pupila y parálisis de la acomodación, lo que podría suponer un riesgo de aumento de la presión intraocular en pacientes con glaucoma.

- **Gastrointestinal (GI):** Actúa como un antiespasmódico para reducir la actividad gastrointestinal, pero no afecta de manera significativa la secreción ácida.

- **Sistema urinario:** Disminuye la hipermotilidad de la vejiga y puede utilizarse para la incontinencia involuntaria en niños.

- **Cardiovascular:** En dosis bajas puede disminuir la frecuencia cardíaca (bradicardia), mientras que dosis más altas aumentan la frecuencia cardíaca al bloquear receptores específicos.

- **Secreciones:** Inhibe las glándulas salivales, sudoríparas y lagrimales, lo que podría aumentar la temperatura corporal.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

- Usos terapéuticos:

- **Oftálmica:** Se utiliza para dilatar las pupilas y paralizar la acomodación en los exámenes oculares.
- **Antiespasmódica:** Alivia los espasmos en el tracto gastrointestinal y la vejiga.
- **Antídoto:** Trata las sobredosis de inhibidores de la colinesterasa y ciertas intoxicaciones por hongos.
- **Antisecresión:** Reduce las secreciones del tracto respiratorio antes de la cirugía.
- **Farmacocinética:** La atropina se metaboliza parcialmente en el hígado, con una vida media de cuatro horas, y se excreta a través de la orina.
- **Efectos adversos:** Incluye sequedad bucal, visión borrosa, estreñimiento, alteraciones del sistema nervioso central, y posible exacerbación del glaucoma.

B. Escopolamina

La escopolamina, otro alcaloide de la belladona, tiene acciones similares a las de la atropina, pero con un efecto más potente en el sistema nervioso central y es especialmente eficaz contra el mareo por movimiento. También



puede inducir euforia y tiene una duración de acción más prolongada.

C. Ipratropio

Un derivado cuaternario de la atropina, el ipratropio se utiliza para tratar el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) debido a sus efectos aislados en los pulmones, limitando la participación sistémica o del sistema nervioso central.

D. Tropicamida y Ciclopentolato

Estos agentes se utilizan por sus efectos midriáticos y ciclopegicos de acción más corta en comparación con la atropina, lo que los hace ideales para exámenes oculares.

III. Bloqueadores ganglionares

Los bloqueadores ganglionares se dirigen a los receptores nicotínicos en los ganglios simpáticos y parasimpáticos, pero carecen de selectividad terapéutica. La nicotina puede tener efectos tanto estimulantes como bloqueadores sobre estos ganglios.

A. Nicotina

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Un componente tóxico del tabaco, la nicotina estimula y luego paraliza los ganglios autónomos, lo que lleva a respuestas fisiológicas complejas.

B. Mecamilamina

Utilizada en emergencias para reducir la presión arterial, la mecamilamina compite con la nicotina en los ganglios autónomos.

IV. Fármacos bloqueadores neuromusculares

Estos agentes inhiben la acetilcolina en las uniones neuromusculares, proporcionando relajación muscular durante la cirugía. Pueden ser no despolarizantes o despolarizantes.

A. Bloqueadores no despolarizantes

Ejemplos incluyen la tubocuranina y sus derivados, que compiten con la acetilcolina y pueden ser revertidos por inhibidores de la colinesterasa. Los efectos adversos pueden incluir liberación de histamina y alteraciones cardiovasculares.

B. Agentes despolarizantes

El succinilcolina, un agente despolarizante, provoca fasciculaciones

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

musculares seguidas de parálisis y se degrada rápidamente por la colinesterasa plasmática. Se utiliza para la intubación rápida y en terapia electroconvulsiva, pero puede causar hipertermia, apnea e hiperpotasemia en individuos susceptibles.

El estudio de los antagonistas colinérgicos implica comprender sus mecanismos, roles terapéuticos y efectos secundarios potenciales, cada uno de los cuales tiene aplicaciones clínicas específicas para manejar de manera efectiva condiciones que van desde el mareo por movimiento hasta trastornos respiratorios.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 6 Resumen: 06 Agonistas Adrenérgicos

****Capítulo 6 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4ta Edición"**

Este capítulo se centra en los Agonistas Adrenérgicos, explorando los fármacos que interactúan con los receptores estimulados por la norepinefrina o la epinefrina. Estos pueden ser agentes simpaticomiméticos, que activan directamente los receptores adrenérgicos, o simpaticolíticos, que bloquean la actividad de los neurotransmisores. También se incluyen fármacos que influyen en las funciones adrenérgicas a través de varios mecanismos indirectos.

I. ****Descripción General****

Los fármacos adrenérgicos se dirigen a los receptores adrenérgicos, que son activados por neurotransmisores como la norepinefrina y la epinefrina. Este capítulo revisa los agentes simpaticomiméticos que estimulan directa o indirectamente estos receptores. Los simpaticolíticos, que se discutirán en el próximo capítulo, inhiben estos efectos.

II. ****La Neurona Adrenérgica****

- ****Neurotransmisión:**** Similar a las neuronas colinérgicas, pero implica la norepinefrina en lugar de la acetilcolina, transmitida a través del sistema nervioso simpático. Este proceso ocurre en varios pasos: síntesis,



almacenamiento, liberación, unión a receptores y eliminación de norepinefrina.

- ****Síntesis y Almacenamiento:**** Se inicia con el transporte de tirosina, que se convierte en DOPA y luego en dopamina, la cual se transforma en norepinefrina dentro de las vesículas neuronales. En la médula adrenal, la norepinefrina se metila aún más para convertirse en epinefrina.
- ****Liberación y Unión:**** Provocada por un aumento en los iones de calcio, lo que lleva a la liberación de neurotransmisores en el espacio sináptico. La unión a los receptores inicia vías de señalización intracelular, alterando las funciones celulares a través de mensajeros secundarios.
- ****Eliminación:**** Ocurre por difusión, metabolismo a través de la COMT o recaptación dentro de la neurona.

III. ****Características de los Agonistas Adrenérgicos****

- ****Catecolaminas:**** Compuestos como la epinefrina y la norepinefrina tienen alta potencia, pero se inactivan rápidamente y penetran mal en el sistema nervioso central (SNC).
- ****No catecolaminas:**** Como la fenilefrina, tienen tiempos de vida media más largos y son efectivas cuando se toman por vía oral debido a mejor penetración en el SNC y a un metabolismo reducido por la COMT.
- ****Mecanismos de acción:**** Incluyen la actuación directa sobre receptores y el aumento de la acción de norepinefrina a través de la inhibición de la captación.



IV. ****Agonistas Adrenérgicos de Acción Directa****

- ****Epinefrina:**** Una catecolamina versátil que afecta a varios sistemas (cardiovascular, respiratorio, etc.) con efectos tanto alfa como beta. Se utiliza clínicamente para el shock anafiláctico, el paro cardíaco y en combinación con anestésicos.
- ****Norepinefrina:**** Afecta principalmente a los receptores alfa, siendo útil en el manejo del shock, pero menos efectiva en los receptores beta.
- ****Isoproterenol:**** Afecta fuertemente a ambos receptores beta, utilizado en emergencias para estimular el corazón.
- ****Dopamina:**** Influye en los receptores alfa y beta, siendo particularmente útil en el shock para mantener el flujo sanguíneo renal.
- ****Dobutamina:**** Un agonista beta-1 utilizado principalmente para mejorar el gasto cardíaco en la insuficiencia cardíaca sin un aumento excesivo de la frecuencia cardíaca.

V. ****Agonistas Adrenérgicos de Acción Indirecta y Mixta****

- ****Agonistas Indirectos:**** Las anfetaminas y la cocaína son ejemplos que liberan norepinefrina o inhiben su recaptación, asegurando una respuesta simpática prolongada.
- ****Agonistas Mixtos:**** Sustancias como la efedrina activan directamente los adrenoceptores y promueven la liberación de norepinefrina.

VI. ****Aplicación Clínica y Efectos Adversos****

- Los agonistas adrenérgicos se utilizan para manejar condiciones como el



asma (broncodilatadores), el paro cardíaco y la hipotensión.

- Los efectos secundarios varían desde perturbaciones en el SNC, problemas cardiovasculares y posible congestión de rebote con el uso prolongado de descongestionantes nasales. Las interacciones con condiciones como el hipertiroidismo o con fármacos como los anestésicos inhalatorios son consideraciones cruciales para una aplicación terapéutica segura.

Este capítulo proporciona una comprensión de los fármacos adrenérgicos en la terapia, enfatizando sus mecanismos bioquímicos, aplicaciones terapéuticas y posibles efectos adversos. Comprender la farmacodinámica de los receptores adrenérgicos facilita un uso clínico eficaz, especialmente en situaciones agudas y de emergencia.



Capítulo 7 Resumen: Antagonistas adrenergicos

Capítulo 7 Resumen: Antagonistas Adrenergicos

I. Visión General

Los antagonistas adrenérgicos, también conocidos como bloqueadores o agentes simpaticolíticos, interactúan con los adrenoreceptores sin desencadenar los efectos intracelulares habituales mediadores del receptor. Estos medicamentos pueden unirse de manera reversible o irreversible a los receptores, impidiendo su activación por catecolaminas endógenas. Los antagonistas adrenérgicos se clasifican según sus afinidades por los receptores α o β en el sistema nervioso periférico. En los antagonistas de los receptores de dopamina, ya que son más relevantes para el sistema nervioso central (SNC).

II. Agentes Bloqueadores α -Adrenérgicos

Los medicamentos que bloquean los adrenoreceptores α significativamente la presión arterial al reducir el tono simpático, lo que lleva a una disminución de la resistencia vascular periférica y a una taquicardia refleja. A diferencia de los receptores β , afectan a los adrenoreceptores α_1 en el corazón. La fenilefrina y la fentolamina son bloqueadores α clave que se utilizan en condiciones específicas.



- **Fenoxibenzamina**: Bloqueador covalente e irreversible de los receptores α_1 y α_2 , con efectos que duran alrededor principalmente para tratar el feocromocitoma, un tumor que secreta catecolaminas, para prevenir crisis hipertensivas durante la extirpación quirúrgica o en el manejo crónico cuando el tumor no es operable. Los efectos adversos incluyen hipotensión postural y taquicardia refleja.

- **Fentolamina**: Antagonista competitivo con acciones que duran aproximadamente 4 horas. Puede causar hipotensión y reversión de la epinefrina; se utiliza en el manejo a corto plazo del feocromocitoma y anteriormente para el tratamiento de la impotencia.

III. Bloqueadores Selectivos α_1

Los bloqueadores selectivos como la prazosina, terazosina, doxazosina, alfuzosina y tamsulosina se utilizan en la hipertensión y la hiperplasia prostática benigna (HPB). Estos medicamentos reducen la resistencia vascular periférica y la presión arterial, y tienen efectos cardíacos mínimos en comparación con los bloqueadores α no selectivos

IV. Otros Bloqueadores α

- **Yohimbina**: Un bloqueador selectivo competitivo como estimulante sexual y para aliviar la vasoconstricción en la enfermedad de Raynaud. Está contraindicado en pacientes con condiciones del SNC o



cardiovasculares debido a sus propiedades estimulantes.

V. Agentes Bloqueadores β -Adrenérgicos

Los β -bloqueadores vienen en formas no selectivas que bloquean tanto los receptores β_1 como β_2 , y en formas cardiosselectivas que bloquean principalmente en los receptores β_1 . Reducen la presión arterial, la hipotensión postural y se emplean en tratamientos para hipertensión, angina, arritmias, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo y glaucoma.

- **** Propranolol ****: Un β -bloqueador no selectivo produce efectos en el corazón, la vasoconstricción periférica y la broncoconstricción, pero puede interferir con el metabolismo de la glucosa. Es beneficioso para diversas condiciones como la hipertensión, la angina y la profilaxis de la migraña, pero está contraindicado en el asma debido al riesgo de broncoconstricción.

- **** β -Bloqueadores Selectivos ****: Acebutolol, atenolol y esmolol son cardiosselectivos y disminuyen los efectos adversos cardiovasculares, lo que los hace adecuados para pacientes asmáticos o diabéticos bajo un monitoreo cuidadoso.

- **** Agonistas Parciales (ISA) ****: Acebutolol y pindolol actúan como agonistas parciales, manteniendo la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco de manera efectiva en pacientes hipertensos con bradicardia y tienen menos



alteraciones metabólicas.

VI. Antagonistas Dual

- ****Labetalol y Carvedilol****: Estos atacan tanto a los α como a los β receptores. Al proporcionar vasodilatación, son efectivos para pacientes donde el aumento de la resistencia periférica no es deseable, como en la insuficiencia cardíaca.

VII. Modificadores de Neurotransmisores

- Agentes como la reserpina y la guanethidina actúan indirectamente sobre las neuronas adrenérgicas para alterar la liberación o captación de neurotransmisores, pero ya no se utilizan comúnmente debido a la llegada de mejores alternativas.

Puntos de Estudio y Aplicación Clínica

Este capítulo incluye discusiones sobre cómo diferentes agentes farmacológicos interactúan con los receptores para modular los sistemas simpáticos, lo cual es crítico para diversas aplicaciones terapéuticas, desde la hipertensión hasta la gestión de crisis en trastornos endocrinos específicos como el feocromocitoma.

Este resumen proporciona una visión general de la acción farmacológica y el



uso terapéutico de los antagonistas adrenérgicos, destacando su papel en el manejo de diversas condiciones cardiovasculares y metabólicas, al tiempo que se mencionan efectos adversos importantes y contraindicaciones.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 8: 08 Enfermedades Neurodegenerativas

Capítulo 8 de "Reseñas Ilustradas Lippincott: Farmacología, 4ª Edición"

El capítulo 8 discute las enfermedades neurodegenerativas, centrándose en las terapias farmacológicas para las enfermedades de Parkinson y Alzheimer. Este capítulo enfatiza el papel de los neurotransmisores en el sistema nervioso central (SNC) y cómo los agentes farmacológicos afectan la neurotransmisión para manejar estas condiciones.

Resumen:

Los fármacos que actúan sobre el SNC generalmente modifican los procesos de neurotransmisión, a veces de manera presináptica, alterando la producción, almacenamiento, liberación o inactivación de neurotransmisores. Otros interactúan con los receptores postsinápticos. Este entendimiento fundamenta la etiología y las metodologías de tratamiento para trastornos neurodegenerativos como las enfermedades de Parkinson y Alzheimer.

Neurotransmisión en el SNC:

Las neuronas dentro del SNC funcionan de manera similar al sistema

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

nervioso autónomo, implicando la liberación de neurotransmisores que se difunden a través de las sinapsis para unirse a los objetivos en las neuronas postsinápticas. Sin embargo, la complejidad del SNC es mucho mayor, utilizando una amplia gama de neurotransmisores (de 10 a 50), en comparación con los dos principales en el sistema autónomo: acetilcolina y norepinefrina.

Potenciales Sinápticos:

Los neurotransmisores se clasifican en excitatorios (por ejemplo, glutamato, acetilcolina) e inhibitorios (por ejemplo, GABA, glicina). Las vías excitatorias conducen a la despolarización, que puede provocar potenciales de acción si se estimulan suficientes neuronas. Las vías inhibitorias conducen a la hiperpolarización, reduciendo la generación de potenciales de acción. El efecto total de las señales excitatorias e inhibitorias determina la respuesta neuronal, influenciada por los sistemas de neurotransmisores distintos y localizados dentro del SNC.

Enfermedades Neurodegenerativas:

El Alzheimer, el Parkinson, la enfermedad de Huntington y la esclerosis lateral amiotrófica se caracterizan por la pérdida progresiva de neuronas, afectando el movimiento y la cognición. El Alzheimer implica principalmente la pérdida de neuronas colinérgicas, mientras que el

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Parkinson afecta a las neuronas productoras de dopamina, impactando significativamente el control del movimiento.

Enfermedad de Parkinson:

El parkinsonismo, prevalente en individuos mayores de 65 años, se caracteriza por temblores, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. Está vinculado con la destrucción de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, lo que reduce la influencia moduladora de la dopamina en el control motor. Los tratamientos buscan restaurar el equilibrio de la dopamina y contrarrestar la actividad colinérgica excesiva.

Fármacos para la Enfermedad de Parkinson:

- 1. Levodopa y Carbidopa:** La levodopa, un precursor de la dopamina, se convierte dentro de las neuronas supervivientes, aliviando los síntomas. La carbidopa aumenta su efectividad al inhibir el metabolismo periférico de la levodopa, reduciendo efectos secundarios.
- 2. Selegilina y Rasagilina:** Los inhibidores de la MAO-B aumentan la dopamina en el cerebro, complementando la terapia con levodopa. La rasagilina es más potente y carece de metabolitos derivados de anfetamina de la selegilina.
- 3. Inhibidores de la COMT:** La entacapona y el tolcapona reducen el metabolismo de la levodopa, mejorando la captación de dopamina en el

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

SNC. El tolcapona requiere monitoreo de la función hepática debido a su potencial toxicidad.

4. Agonistas de la Dopamina: La bromocriptina y otros agentes más nuevos como el ropinirol ofrecen mayor eficacia y menos discinesias en comparación con la levodopa, aunque los efectos secundarios persisten.

5. Amantadina: Originalmente un antiviral, modula la neurotransmisión, ofreciendo efectos limitados contra los síntomas.

6. Agentes Antimuscarínicos: Estos medicamentos de menor eficacia ayudan contrarrestando la actividad colinérgica.

Tratamientos para la Enfermedad de Alzheimer:

Si bien las terapias son solo paliativas, buscan mejorar la transmisión colinérgica o prevenir la excitotoxicidad.

- **Inhibidores de la Acetilcolinesterasa:** Donepezilo, galantamina, rivastigmina y tacrina desaceleran modestamente el deterioro cognitivo al aumentar la transmisión colinérgica restante, pero pueden causar efectos secundarios como náuseas y bradicardia, especialmente tacrina debido a hepatotoxicidad.

- **Antagonistas de los Receptores NMDA:** La memantina puede prevenir el daño excitotóxico al tiempo que ralentiza la pérdida de memoria, pero no altera la progresión de la enfermedad.

Tratamiento para la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA):

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

- **Riluzole:** Un antagonista del glutamato que extiende ligeramente la supervivencia y retrasa el uso del ventilador.

En general, el capítulo subraya la complejidad y los matices en las intervenciones estratégicas farmacológicas para las enfermedades neurodegenerativas, con el objetivo de aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente, aunque sin detener la progresión de la enfermedad.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





App Store
Selección editorial



22k reseñas de 5 estrellas

Retroalimentación Positiva

Alondra Navarrete

...itas después de cada resumen
...en a prueba mi comprensión,
...cen que el proceso de
...rtido y atractivo."

¡Fantástico!



Beltrán Fuentes

Me sorprende la variedad de libros e idiomas que soporta Bookey. No es solo una aplicación, es una puerta de acceso al conocimiento global. Además, ganar puntos para la caridad es un gran plus!

Fi



Lo
re
co
pr

a Vásquez

hábito de
e y sus
o que el
todos.

¡Me encanta!



Darian Rosales

Bookey me ofrece tiempo para repasar las partes importantes de un libro. También me da una idea suficiente de si debo o no comprar la versión completa del libro. ¡Es fácil de usar!

¡Ahorra tiempo!



Bookey es mi aplicación de
crecimiento intelectual. Los
perspicaces y bellamente c
acceso a un mundo de con

¡Aplicación increíble!



Elvira Jiménez

encantan los audiolibros pero no siempre tengo tiempo
escuchar el libro entero. ¡Bookey me permite obtener
resumen de los puntos destacados del libro que me
esa! ¡Qué gran concepto! ¡Muy recomendado!

Aplicación hermosa



Esta aplicación es un salvavidas para los a
los libros con agendas ocupadas. Los resu
precisos, y los mapas mentales ayudan a
que he aprendido. ¡Muy recomendable!

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 9 Resumen: 09 Medicamentos Ansiolíticos y Hipnóticos

****Capítulo 9 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4th Edition"****

El capítulo 9 explora los medicamentos ansiolíticos e hipnóticos, que son fundamentales en el tratamiento de los trastornos de ansiedad y del sueño. Comienza definiendo la ansiedad como un estado incómodo caracterizado por la tensión y la inquietud, y señala que los trastornos de ansiedad son las perturbaciones mentales más comunes. Estos trastornos, especialmente cuando son severos y crónicos, pueden ser tratados con medicamentos ansiolíticos (a menudo denominados tranquilizantes menores) o con psicoterapia. Un aspecto clave de estos medicamentos es su doble función como sedantes (agentes calmantes) e hipnóticos (agentes inductores del sueño), siendo algunos de ellos también anticonvulsivos. Aunque el capítulo se centra en los medicamentos utilizados específicamente para los trastornos de ansiedad y del sueño, distingue los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), que se discutirán bajo el tema de los antidepresivos.

El capítulo cubre de manera extensa las benzodiazepinas, que son la clase más común de medicamentos ansiolíticos y han reemplazado en gran medida a los barbitúricos debido a su seguridad y eficacia. Las benzodiazepinas

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

funcionan potenciando los efectos del GABA, el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central, reduciendo así la excitabilidad neuronal. Esta acción está vinculada a su interacción con receptores específicos de GABA, facilitando la apertura de canales de cloruro y aumentando la conductancia de iones de cloruro. Clínicamente, las benzodiazepinas se presentan en diversas formas, cada una con farmacocinética distinta que influye en su uso terapéutico, como el tratamiento de trastornos de ansiedad, espasmos musculares, convulsiones e incluso síntomas de abstinencia de alcohol debido a la tolerancia cruzada.

A pesar de sus beneficios, las benzodiazepinas pueden provocar dependencia psicológica y física, especialmente con el uso prolongado, lo que resulta en síntomas de abstinencia al interrumpir su uso de forma abrupta. Los efectos adversos comunes incluyen somnolencia, confusión y, a dosis altas, ataxia, complicando actividades que requieren habilidades motoras finas.

El capítulo también presenta el flumazenil, un antagonista de las benzodiazepinas que revierte sus efectos pero que debe utilizarse con cuidado debido a la posibilidad de provocar abstinencia o convulsiones.

Además de las benzodiazepinas, el capítulo revisa otros agentes ansiolíticos como la buspirona, que trata de manera efectiva el trastorno de ansiedad generalizada sin los efectos sedantes de las benzodiazepinas, y la hidroxicina, adecuada para personas con antecedentes de abuso de

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

sustancias. Se reconoce cada vez más el papel de los antidepresivos en el manejo de la ansiedad crónica.

Los barbitúricos, que antes eran el tratamiento de referencia, ahora son menos preferidos debido a su potencial de provocar síntomas severos de abstinencia y sobredosis. Sin embargo, todavía tienen usos médicos específicos, como en la inducción de la anestesia y el manejo de convulsiones. Su mecanismo implica una depresión general del sistema nervioso central, a diferencia del aumento selectivo de la transmisión GABAérgica que producen las benzodiazepinas.

Los nuevos hipnóticos no benzodiazepínicos, como el zolpidem, zaleplón y eszopiclona, actúan selectivamente sobre subtipos de receptores de benzodiazepinas, reduciendo los efectos adversos sobre la arquitectura del sueño en comparación con las benzodiazepinas tradicionales. Además, el ramelteon, un agonista de los receptores de melatonina, ofrece un enfoque innovador para el tratamiento del insomnio, alineándose con los ritmos circadianos naturales.

El capítulo también toca otros hipnóticos como el cloral hydrate y algunos antihistamínicos utilizados off-label, al mismo tiempo que reconoce los efectos perjudiciales del etanol a pesar de sus propiedades sedantes, con tratamientos como el disulfiram y la naltrexona que ayudan en el manejo de la dependencia al alcohol. A través de una cobertura exhaustiva de los

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

mecanismos, usos terapéuticos, farmacocinética y efectos adversos de estos medicamentos, el capítulo proporciona a los profesionales de la salud conocimientos críticos para manejar de manera eficaz los trastornos de ansiedad y del sueño.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 10 Resumen: 10 Estimulantes del SNC

Capítulo 10 de "Revisiones Ilustradas de Lippincott: Farmacología, 4ª Edición"

Este capítulo se centra en los estimulantes del sistema nervioso central (SNC), divididos en estimulantes psicomotores y alucinógenos. Estas drogas afectan el SNC al aumentar la alerta y mejorar el estado de ánimo, pero también tienen un alto potencial de abuso y dependencia.

Estimulantes Psicomotores:

1. **Methylxantinas:** Este grupo incluye compuestos como la cafeína, presente en el café, la teofilina del té, y la teobromina del cacao. Estos estimulantes bloquean los receptores de adenosina, lo que lleva a un aumento en la alerta y disminución de la fatiga, motivo por el cual son populares en las bebidas. Sin embargo, tienen efectos cardiovasculares, como el aumento de la frecuencia cardíaca. El consumo a largo plazo o en altas dosis puede generar tolerancia y síntomas de abstinencia como fatiga y sedación al interrumpir su uso.

2. **Nicotina:** Principal componente del tabaco, la nicotina estimula el SNC al despolarizar los ganglios. También tiene efectos periféricos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

complejos y afecta el sistema cardiovascular. Su uso puede inducir euforia y mejorar la concentración, pero el consumo crónico puede llevar a la dependencia, dificultando la cesación. Existen diversas formas, como parches y chicles, así como medicamentos como el bupropión, que ayudan a dejar de fumar.

3. **Cocaína:** Un estimulante poderoso que inhibe la recaptación de norepinefrina, serotonina y dopamina, lo que produce euforia y aumento de la conciencia. Su alto potencial de adicción y efectos adversos como ansiedad, paranoia y arritmias cardíacas la hacen muy peligrosa. La toxicidad de la cocaína es especialmente alta en climas cálidos debido a la hipertermia inducida.

4. **Amfetaminas:** Al igual que la cocaína, estas elevan los neurotransmisores catecolaminas y pueden aumentar la alerta y disminuir la fatiga. Se utilizan clínicamente para tratar el TDAH y la narcolepsia. Sin embargo, también conllevan el riesgo de dependencia psicológica y efectos adversos cardiovasculares.

5. **Methylfenidato:** Similar a las amfetaminas, se utiliza principalmente para tratar el TDAH en niños. Aunque mejora la atención y el enfoque, puede causar efectos secundarios gastrointestinales y del sistema nervioso.

Alucinógenos:

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

1. **Ácido Lisérgico Dietilamida (LSD):** Conocido por su capacidad para causar alucinaciones y profundas alteraciones del estado de ánimo. Afecta los receptores de serotonina y el sistema nervioso simpático. Si bien la tolerancia y la dependencia son raras, el LSD puede provocar efectos psicológicos duraderos en individuos susceptibles.
2. **Tetrahidrocannabinol (THC):** El ingrediente activo de la marihuana, el THC afecta el estado de ánimo, la memoria y las habilidades motoras. Se une a los receptores cannabinoides, induciendo efectos como euforia y alteración de la percepción sensorial. Aunque tiene aplicaciones terapéuticas como la estimulación del apetito, también posee un potencial de abuso.
3. **Fenciclidina (PCP):** Un anestésico disociativo que afecta la recaptación de neurotransmisores y puede causar alucinaciones, paranoia y deterioro motor. Su uso puede resultar en hostilidad y comportamientos extraños, lo que lo hace impredecible y peligroso.

Preguntas de Estudio: Al final del capítulo, se presentan preguntas de estudio que ayudan a reforzar los conceptos. Por ejemplo, en el manejo de un escenario de abstinencia de cocaína, se podría usar medicamentos como el lorazepam para calmar al paciente debido a sus propiedades sedantes.



El capítulo ofrece una visión completa de los estimulantes del SNC, sus mecanismos, usos terapéuticos y efectos adversos potenciales, enfatizando la importancia de comprender el impacto de estas drogas tanto en contextos terapéuticos como de abuso.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

**Chapter 11 se traduce como "Capítulo 11". Resumen:
The translation for "Anesthetics" in Spanish is
"Anestésicos". If you need a more elaborate context or
explanation regarding anesthetics, please let me know!**

Capítulo 11 - Anestésicos

I. Resumen

Los anestésicos generales son indispensables en los procedimientos quirúrgicos, ya que hacen que los pacientes estén libres de dolor, inconscientes y relajados, al tiempo que suprimen reflejos indeseables. Lograr una anestesia óptima requiere una combinación de fármacos en lugar de un solo agente, ya que ningún medicamento individual puede proporcionar de manera segura y efectiva todos los efectos deseados de manera rápida (ver Figura 11.1). Antes de administrar anestésicos, se utilizan medicamentos preanestésicos para calmar a los pacientes, aliviar el dolor y mitigar posibles efectos negativos tanto de los anestésicos como de la cirugía. Se emplean relajantes musculares esqueléticos para facilitar la intubación y reducir el tono muscular según los requerimientos quirúrgicos. Los anestésicos inhalatorios modernos, a excepción del óxido nitroso, son hidrocarburos halogenados volátiles, que se originan en los estudios iniciales



con éter etílico y cloroformo. Los anestésicos intravenosos son químicamente diversos y se utilizan comúnmente para una inducción rápida.

II. Factores del Paciente en la Selección de la Anestesia

Seleccionar la anestesia adecuada para un paciente implica considerar cuidadosamente varios factores:

- **Estado de los Sistemas de Órganos:** La influencia y la posible toxicidad de los anestésicos afectan a órganos como el hígado, los riñones y los sistemas respiratorio y cardiovascular. Por ejemplo, la salud hepática y renal puede afectar la eliminación y la toxicidad de los metabolitos anestésicos. Los problemas respiratorios, como el asma, pueden complicar el control anestésico, ya que los anestésicos inhalados pueden deprimir la respiración. Las consideraciones cardiovasculares incluyen la posibilidad de hipotensión y una mayor sensibilidad a las arritmias, lo que requiere una gestión cuidadosa. Las condiciones neurológicas, como la epilepsia o la miastenia gravis, también requieren elecciones anestésicas específicas. Durante el embarazo, se requiere un cuidado adicional debido a los riesgos potenciales tanto para la madre como para el niño por algunos agentes anestésicos.
- **Uso Concomitante de Medicamentos:** La presencia de medicamentos preanestésicos, incluidos benzodiazepinas para calmar, antihistamínicos



para la prevención de alergias y opioides para el alivio del dolor, puede alterar las dosis y efectos anestésicos. Los pacientes también pueden estar utilizando medicamentos para condiciones crónicas o sustancias abusivas, lo que puede afectar el metabolismo y la eficacia del anestésico, como el aumento de la tolerancia a los opioides en pacientes que abusan de drogas o cambios en el metabolismo de los barbitúricos debido al consumo de alcohol.

III. Inducción, Mantenimiento y Recuperación de la Anestesia

La anestesia se segmenta en tres fases:

- **Inducción:** Este es el inicio desde la administración del anestésico hasta la aparición de la anestesia quirúrgica, con el objetivo de evitar la fase excitatoria peligrosa de los anestésicos más antiguos. Generalmente, se utilizan agentes intravenosos como el tiopental para una inducción rápida. Para niños o aquellos sin acceso intravenoso, el halotano o el sevoflurano pueden facilitar la inducción inhalatoria.

- **Mantenimiento:** A lo largo de la cirugía, la anestesia se mantiene típicamente con agentes volátiles para un control preciso. El manejo del dolor a menudo implica el uso de opioides junto con inhalantes debido a la falta de propiedades analgésicas en algunos anestésicos.



- **Recuperación:** Esta fase final involucra el monitoreo hasta que la conciencia y la funcionalidad de los reflejos regresan. La mayoría de los anestésicos se redistribuyen desde el cerebro en lugar de sufrir un metabolismo rápido. El paciente debe ser observado por reacciones retardadas, como hepatotoxicidad.
- **Profundidad de la Anestesia:** Definida en cuatro etapas—analgesia, excitación, anestesia quirúrgica y parálisis medular—cada etapa refleja un aumento en la depresión del sistema nervioso central debido a la acumulación del anestésico.

IV. Anestésicos Inhalatorios

Estos son primordiales para el mantenimiento de la anestesia, proporcionando profundidad ajustable y reversibilidad a través de la modulación de la concentración:

- **Características Comunes:** Los inhalantes modernos reducen la resistencia cerebrovascular, ayudan en la broncodilatación, pero disminuyen la ventilación.
- **Potencia y Captación:** La potencia, medida por la concentración



alveolar media (MAC), está inversamente relacionada con la potencia. La dinámica de captación toma en cuenta la solubilidad en sangre, el gasto cardíaco y el gradiente de alveolar a venoso.

- **Mecanismo:** Modulan canales iónicos en lugar de receptores específicos, con una mayor sensibilidad al GABA que mejora la respuesta inhibitoria.

Agentes Específicos:

- **Halotano:** Inducción rápida, pero problemático con efectos cardíacos adversos y potencial para hipertermia maligna y hepatotoxicidad.

- **Enflurano:** Actúa más rápido, pero con riesgos de excitación del SNC en dosis altas o con hiperventilación.

- **Isoflurano:** Estable y seguro, con el beneficio de la vasodilatación periférica para condiciones cardíacas isquémicas.

- **Desflurano:** Inducción y recuperación rápidas, pero causa irritación de la vía aérea.

- **Sevoflurano:** Inducción suave con mínima irritación, adecuado para niños, pero con posible riesgo de nefrotoxicidad.

- **Óxido Nitroso:** Fuerte analgésico, pero débil anestésico, a menudo combinado con otros agentes para una anestesia completa.

V. Anestésicos Intravenosos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Estos se utilizan para la inducción rápida, incluyendo:

- **Barbitúricos:** El tiopental es un anestésico potente, pero carece de propiedades analgésicas. La redistribución lleva a una inducción rápida pero a una eliminación lenta.
- **Benzodiazepinas:** Usadas como complemento para sedación; el midazolam es comúnmente preferido por sus múltiples formulaciones.
- **Opioides:** Valiosos por su capacidad analgésica; agentes como el fentanilo proporcionan un alivio rápido del dolor, pero requieren monitoreo por sus efectos respiratorios.
- **Etomidato:** Ideal para pacientes con compromiso cardiovascular, aunque con riesgos de supresión adrenal.
- **Ketamina:** Produce anestesia disociativa, beneficiosa para usos cardiovasculares específicos, pero puede inducir desorientación postoperatoria.
- **Propofol:** Preferido para la inducción, ofreciendo sedación sin náuseas; disminuye la presión arterial pero no deprime significativamente el SNC.

VI. Anestésicos Locales

Estos agentes ofrecen bloqueo sensorial y a veces motor localizado. Los agentes comúnmente utilizados incluyen lidocaína (el más frecuentemente

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

usado), bupivacaína y otros, con variaciones en el inicio, la duración y la posible toxicidad sistémica, especialmente efectos cardiovasculares.

Preguntas de Estudio

Los casos de prueba incluyen la comprensión de los desafíos anestésicos en poblaciones específicas de pacientes, como aquellos con susceptibilidades genéticas, etc.

Este resumen sintetiza la compleja farmacología anestésica en información concisa e integrada, vital para entender la administración y efectos en contextos quirúrgicos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 12: 12 Antidepresivos

****Capítulo 12 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4ta Edición"****

Este capítulo se centra en los antidepresivos, analizando sus mecanismos, clases, usos y efectos secundarios. A continuación, se presenta un resumen del contenido:

I. Visión General

La depresión afecta a millones de adultos en todo el mundo, manifestándose como una tristeza intensa, desesperanza y otros síntomas debilitantes, a menudo contrastando con la manía, que se caracteriza por un entusiasmo elevado y un juicio alterado. Aunque ambas condiciones afectan el estado de ánimo, son diferentes de trastornos como la esquizofrenia, que implican alteraciones del pensamiento.

II. Mecanismo de los Medicamentos Antidepresivos

La mayoría de los antidepresivos aumentan la actividad de la norepinefrina y la serotonina en el cerebro. Según la teoría de las aminas biogénicas, la depresión surge de deficiencias en estas monoaminas, mientras que la manía resulta de su exceso. Sin embargo, esta teoría es simplista, ya que los efectos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

clínicos de los antidepresivos se retrasan en comparación con su impacto farmacológico sobre la captación de neurotransmisores, lo que sugiere un mecanismo más complejo que implica cambios en la densidad de los receptores.

III. Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)

Los ISRS, como la fluoxetina y la sertralina, aumentan selectivamente las concentraciones de serotonina al inhibir su recaptación. Se prefieren sobre los antidepresivos tricíclicos (ATCs) y los inhibidores de la monoamina oxidasa (IMAO) debido a sus menores efectos secundarios. Los ISRS no solo tratan la depresión, sino también varios trastornos de ansiedad y del estado de ánimo, aunque tardan semanas en mostrar mejoría y no son efectivos para todos los pacientes.

IV. Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Norepinefrina (ISRN)

Los ISRN, como la venlafaxina y la duloxetina, actúan sobre la recaptación de serotonina y norepinefrina, ofreciendo alivio para la depresión, especialmente cuando se acompaña de dolor crónico, gracias a la modulación dual de neurotransmisores.

V. Antidepresivos Atípicos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Este grupo incluye diversos medicamentos como el bupropión, que afecta a la dopamina y la norepinefrina, así como la mirtazapina y la trazodona, cada una con perfiles de efectos secundarios únicos. Aunque no son más eficaces que los antidepresivos clásicos, son alternativas cuando los pacientes experimentan efectos secundarios típicos.

VI. Antidepresivos Tricíclicos (ATCs)

Los ATCs, como la amitriptilina, aún se utilizan cuando fallan los ISRS. Bloquean la recaptación de norepinefrina y serotonina, pero tienen efectos secundarios más pronunciados debido a su no selectividad, como efectos antimuscarínicos y antihistamínicos, lo que requiere un uso cauteloso.

VII. Inhibidores de la Monoamina Oxidasa (IMAO)

Los IMAO aumentan los niveles de neurotransmisores al prevenir su descomposición en la neurona. A pesar de su eficacia, se reservan para casos resistentes al tratamiento debido a las restricciones dietéticas y las posibles interacciones severas con ciertos alimentos y medicamentos, que pueden causar crisis hipertensivas.

VIII. Tratamiento de la Manía y el Trastorno Bipolar

El manejo del trastorno bipolar a menudo involucra estabilizantes del estado

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

de ánimo como el litio y ciertos medicamentos antiepilépticos. Aunque el mecanismo exacto del litio sigue siendo incierto, es efectivo gracias a sus propiedades estabilizadoras del estado de ánimo, influyendo en la señalización celular. El tratamiento moderno también incluye antipsicóticos atípicos y, ocasionalmente, benzodiazepinas para las fases agudas.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Leer, Compartir, Empoderar

Completa tu desafío de lectura, dona libros a los niños africanos.

El Concepto



Esta actividad de donación de libros se está llevando a cabo junto con Books For Africa. Lanzamos este proyecto porque compartimos la misma creencia que BFA: Para muchos niños en África, el regalo de libros realmente es un regalo de esperanza.

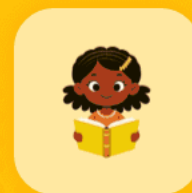
La Regla



Gana 100 puntos



Canjea un libro



Dona a África

Tu aprendizaje no solo te brinda conocimiento sino que también te permite ganar puntos para causas benéficas. Por cada 100 puntos que ganes, se donará un libro a África.

Prueba gratuita con Bookee



Capítulo 13 Resumen: La neurolepticos

Capítulo 13: Neurolepticos

I. Visión General

Los fármacos neurolepticos, también conocidos como antipsicóticos o tranquilizantes mayores, se utilizan principalmente para tratar la esquizofrenia, aunque también son efectivos en otros estados psicóticos, como la manía con paranoia o alucinaciones, y el delirium. Funcionan al disminuir la neurotransmisión dopaminérgica y/o serotoninérgica. Los antipsicóticos tradicionales, o "típicos", bloquean principalmente los receptores de dopamina y su potencia varía, desde fármacos de baja potencia como la clorpromazina hasta fármacos de alta potencia como la flufenazina. Aunque son efectivos, pueden causar efectos secundarios extrapiramidales. Los antipsicóticos más recientes, "atípicos", bloquean tanto los receptores de serotonina como los de dopamina, lo que reduce el riesgo de estos efectos secundarios. A pesar de tener una eficacia equivalente a los medicamentos tradicionales, las respuestas individuales a los neurolepticos atípicos varían, lo que influye en la elección del fármaco. Estos medicamentos no curan la esquizofrenia, pero ayudan a controlar los síntomas, permitiendo a los pacientes funcionar mejor en entornos de apoyo.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

II. Esquizofrenia

La esquizofrenia es un trastorno mental crónico y discapacitante con un fuerte componente genético, que afecta aproximadamente al 1% de la población. Aparece en la adolescencia tardía o en la adultez temprana y se caracteriza por delirios, alucinaciones (a menudo voces) y pensamiento o discurso perturbados. Es probable que el trastorno implique una disfunción de las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas o mesocorticales.

III. Fármacos Neurolepticos

Los neurolepticos comprenden varios compuestos con diferentes potencias. La clorpromazina fue el primer fármaco utilizado, seguida de fármacos más potentes como el haloperidol, que inducen efectos secundarios parkinsonianos más fuertes sin aumentar la eficacia. Estos fármacos actúan principalmente bloqueando los receptores de dopamina en el cerebro, en particular los receptores D2.

A. Mecanismo de Acción

Los neurolepticos bloquean los receptores de dopamina, aumentando la serotonina, lo que conduce a efectos antipsicóticos con diferentes afinidades por los receptores. La eficacia de los antipsicóticos típicos se correlaciona con el bloqueo de los receptores D2, mientras que la acción única de los

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

agentes atípicos proviene de la inhibición de receptores de serotonina (5-HT_{2A}). El agente atípico clozapina muestra una mayor afinidad por los receptores D₄, lo que explica la menor cantidad de efectos secundarios relacionados con el movimiento.

B. Acciones

Estos fármacos se dirigen principalmente a los receptores de dopamina y serotonina, pero también pueden afectar los receptores colinérgicos, adrenérgicos y de histamina, lo que puede llevar a efectos secundarios. Reducen los síntomas positivos de la esquizofrenia, como las alucinaciones, pero los síntomas negativos siguen siendo un desafío. Los neurolepticos atípicos muestran cierta eficacia contra los síntomas negativos y tienen menos probabilidades de inducir trastornos del movimiento. También tienen efectos calmantes sin afectar gravemente el funcionamiento intelectual, a diferencia de los depresores del sistema nervioso central.

C. Usos Terapéuticos

Los neurolepticos son esenciales para tratar la esquizofrenia, particularmente sus síntomas positivos, aunque los fármacos atípicos pueden ayudar a pacientes que son resistentes a los tratamientos tradicionales. También previenen náuseas y vómitos severos, especialmente inducidos por medicamentos. Otros usos incluyen el manejo de comportamientos agitados,

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

la combinación con analgésicos narcóticos para la ansiedad relacionada con el dolor, el tratamiento de hipo intratable y el manejo de los tics en el trastorno de Tourette y la irritabilidad relacionada con el autismo.

D. Absorción y Metabolismo

Los neurolepticos presentan una absorción oral variable que no se ve afectada por la comida y se distribuyen ampliamente por el cuerpo. Son metabolizados en el hígado, principalmente a través del sistema del citocromo P450, y hay formulaciones de liberación lenta disponibles para tratamientos ambulatorios a largo plazo.

E. Efectos Adversos

Los efectos adversos son comunes, incluyendo trastornos extrapiramidales (movimiento) debido al bloqueo de la dopamina. Los antipsicóticos atípicos causan menos trastornos del movimiento, pero podrían llevar a discinesia tardía con el uso a largo plazo. El síndrome neuroleptico maligno, una condición grave caracterizada por rigidez muscular y fiebre, puede presentarse. Otros efectos secundarios involucran depresión del sistema nervioso central, efectos anticolinérgicos, bloqueo alfa-adrenérgico y cambios metabólicos. Los neurolepticos también influyen en los niveles de prolactina y pueden causar aumento de peso y disfunción sexual.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

F. Tratamiento de Mantenimiento

Se recomienda una terapia a largo plazo para los pacientes con múltiples episodios psicóticos. A pesar de las variaciones en las dosis, existe entusiasmo por optimizar el manejo de la esquizofrenia en el primer episodio. La terapia de mantenimiento a baja dosis resulta menos efectiva para prevenir recaídas que las dosis más altas.

Comprender estos aspectos permite tomar decisiones informadas respecto al uso de neurolepticos, equilibrando la eficacia con el riesgo de efectos adversos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 14 Resumen: Claro, aquí tienes la traducción:

****14 Opioides****

Capítulo 14: Opioides

I. Resumen

El manejo del dolor es un desafío crucial en la medicina clínica, descrito como una sensación desagradable que puede ser aguda o crónica. Su tratamiento varía según el tipo de dolor, desde antiinflamatorios no esteroides (AINEs) para el dolor leve, hasta anticonvulsivos y antidepresivos para el dolor neuropático. Para el dolor severo, como el derivado de cirugías o cáncer, los opioides son frecuentemente preferidos. Estos compuestos naturales o sintéticos, similares a la morfina, interactúan con los receptores opioides en el sistema nervioso central (SNC) para imitar la acción de neurotransmisores peptídicos como las endorfinas. Aunque son efectivos para aliviar el dolor, los opioides pueden llevar a la adicción debido a sus propiedades que inducen la euforia, lo que requiere el uso de fármacos antagonistas en casos de sobredosis.

II. Receptores Opioides

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los efectos de los opioides provienen de su interacción con receptores específicos del SNC, que se distribuyen tanto a nivel central como periférico, incluyendo el tracto gastrointestinal. Las tres familias principales de receptores —mu (μ), kappa (κ) y delta (δ)— se diferencian por los ligandos que pueden unirse a ellos. Los efectos analgésicos primarios ocurren a través de los receptores μ , con contribuciones significativas de los receptores κ y δ en la médula espinal. Los receptores opioides forman parte de la familia de receptores acoplados a proteínas G, que afectan el firing neuronal al alterar la actividad de los canales iónicos, inhibiendo así las vías de señalización del dolor.

III. Agonistas Fuertes

A. Morfina

La morfina, un agonista fuerte prototipo, actúa predominantemente sobre los receptores μ , influyendo en la analgesia al disminuir la liberación de neurotransmisores, causando hiperpolarización de las células nerviosas y disminuyendo las respuestas al dolor. Sus efectos clave incluyen analgesia, euforia, depresión respiratoria y estreñimiento. A pesar de su alto potencial de adicción, la morfina sigue siendo vital por sus amplias capacidades para aliviar el dolor. Se metaboliza principalmente en el hígado y los metabolitos se excretan en la orina. Los efectos secundarios

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

oscilan entre la depresión respiratoria y el estreñimiento, con desarrollo de tolerancia y dependencia física con el uso prolongado.

B. Meperidina

Menos potente que la morfina, la meperidina es adecuada para el dolor agudo y ofrece efectos alternativos como un menor impacto en la motilidad gastrointestinal y el estreñimiento. Tiende a provocar menos efectos secundarios como la dependencia y tiene un menor impacto cardiovascular. Sin embargo, las dosis altas pueden llevar a toxicidad y otros efectos adversos.

C. Metadona

Utilizada por sus propiedades analgésicas y en el tratamiento de la dependencia a opioides, la metadona se asemeja a la morfina pero actúa durante más tiempo, aliviando los síntomas de abstinencia. Se administra por vía oral, se acumula en los tejidos y se libera lentamente, lo que requiere una dosificación cuidadosa.

D. Fentanilo

Un analgésico potente, el fentanilo se utiliza en anestesia debido a su inicio rápido y corta duración. Está disponible en preparaciones transdérmicas y

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

transmucosas para el manejo del dolor crónico y del dolor de ruptura, pero requiere precaución debido a su potencial de hipoventilación.

IV. Agonistas Moderados

A. Codeína

Menos potente como analgésico que la morfina, la codeína es efectiva oralmente para el dolor leve y la supresión de la tos. A menudo se combina con paracetamol o aspirina para potenciar su efecto. Aunque es menos adictiva, todavía presenta un potencial para el abuso.

B. Propoxifeno

Estructuralmente relacionado con la metadona, el propoxifeno se usa para tratar el dolor leve a moderado. Frecuentemente se combina con paracetamol y puede causar efectos adversos como náuseas y toxicidad cardíaca, especialmente si se mezcla con alcohol o en caso de sobredosis.

V. Agonistas-Antagonistas y Agonistas Parciales Mixtos

A. Pentazocina, Buprenorfina, Nalbufina y Butorfanol

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Estos medicamentos varían en sus acciones sobre los receptores, siendo útiles en el alivio del dolor, pero pueden precipitar síntomas de abstinencia en individuos dependientes de opioides. La buprenorfina se destaca por su eficacia en la desintoxicación con menos síntomas de abstinencia que la metadona.

VI. Otros Analgésicos

A. Tramadol

El tramadol actúa principalmente como un agonista μ y un inhibidor de la recaptación de norepinefrina y serotonina, gestionando el dolor moderado con menos depresión respiratoria. Sin embargo, se debe tener cuidado debido al riesgo de convulsiones, especialmente cuando se usa con otros medicamentos.

VII. Antagonistas

A. Naloxona, Naltrexona y Nalmefeno

Estos antagonistas se unen a los receptores opioides, invirtiendo los efectos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

en pacientes con sobredosis. La naloxona actúa rápidamente para contrarrestar sustancias como la heroína, mientras que la naltrexona ofrece una acción prolongada, a menudo utilizada en rehabilitación. El nalmefeno proporciona una duración extendida de los efectos de reversión.

Al comprender estos diversos compuestos opioides y sus interacciones a nivel de receptor, los clínicos pueden gestionar mejor el dolor mientras minimizan el riesgo de adicción y atienden emergencias como las sobredosis de manera efectiva.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 15 Resumen: 15 Epilepsia

Capítulo 15 de las Reseñas Ilustradas de Lippincott: Farmacología, titulado "Epilepsia," proporciona una visión completa sobre la epilepsia, sus tipos y opciones de tratamiento.

Resumen

La epilepsia afecta aproximadamente al 3% de las personas a los 80 años y representa el tercer trastorno neurológico más común a nivel global. La epilepsia no es una condición singular, sino que incluye varios tipos de convulsiones y síndromes. Estas se caracterizan por la descarga súbita, excesiva y sincrónica de neuronas cerebrales, lo que provoca diferentes síntomas dependiendo de la región del cerebro involucrada. Los tratamientos se centran en los fármacos antiepilépticos o en los estimuladores del nervio vago, que pueden controlar eficazmente las convulsiones en la mayoría de los pacientes.

Convulsiones Idiopáticas y Sintomáticas

La mayoría de los casos de epilepsia son idiopáticos, lo que significa que no se puede identificar una causa específica, aunque pueden estar asociados con anomalías hereditarias en el sistema nervioso central. La epilepsia sintomática se origina a partir de desencadenantes identificables como

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

traumas o infecciones. Herramientas diagnósticas como la resonancia magnética (RM) y las tomografías por emisión de positrones (PET) han mejorado la detección de anomalías en áreas focales del cerebro.

Clasificación de las Convulsiones

Las convulsiones se clasifican en dos tipos amplios: parciales (o focales) y generalizadas. Las convulsiones parciales afectan un área específica del cerebro y pueden manifestarse sin pérdida de conciencia (simples) o con síntomas complejos y alteración de la conciencia (complejas). Las convulsiones generalizadas, que impactan ambos hemisferios, incluyen las convulsiones tónico-clónicas, las ausencias, las mioclónicas, las febriles y el estado epiléptico, cada una con manifestaciones y estrategias de tratamiento distintas.

Mecanismo de Acción de los Fármacos Antiepilépticos

Los fármacos para la epilepsia actúan bloqueando canales dependientes de voltaje, potenciando los impulsos inhibitorios o dificultando la transmisión excitatoria. No curan la epilepsia, pero son esenciales para suprimir las convulsiones.

Elección de Fármacos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

La elección del tratamiento depende del tipo de convulsión y de factores específicos del paciente, como la edad y condiciones médicas. Se prefiere la monoterapia para los pacientes recién diagnosticados con el fin de mejorar la adherencia y reducir los efectos secundarios. Se toman en cuenta las interacciones entre fármacos, los efectos secundarios y el estilo de vida del paciente.

Fármacos Antiepilépticos Primarios

Se utilizan tanto fármacos de generaciones anteriores como de nuevas. Los fármacos primarios incluyen benzodiazepinas (por ejemplo, Diazepam), Carbamazepina, Divalproex, Etosuximida, y otros como Gabapentina, Lamotrigina y Topiramato, cada uno con mecanismos y efectos secundarios únicos. El capítulo discute en detalle su farmacocinética, efectos adversos y eficacia para diferentes tipos de epilepsia.

Tratamientos Alternativos

La estimulación del nervio vago, que implica un implante quirúrgico, puede ser una opción para los pacientes que no responden bien a la medicación. Es útil para aquellos con epilepsia refractaria y cuando los medicamentos han presentado efectos secundarios adversos.

Epilepsia en el Embarazo

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

El embarazo requiere una gestión cuidadosa de la epilepsia, ya que los fármacos antiepilépticos pueden afectar el desarrollo fetal. Las mujeres embarazadas deberían estar idealmente en suplementos de ácido fólico y evitar ciertos fármacos como el Divalproex. La supervisión estrecha por parte de profesionales de la salud es esencial.

En general, el capítulo resalta la importancia de planes de tratamiento personalizados, combinando la medicación con ajustes en el estilo de vida y, cuando sea necesario, intervenciones quirúrgicas para un manejo óptimo de la epilepsia.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 16: 16 Insuficiencia cardíaca

En el capítulo 16 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4th Edition," se aborda el tema de la insuficiencia cardíaca (IC). La insuficiencia cardíaca es una condición grave en la que el corazón tiene dificultades para bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo. Se manifiesta con síntomas como disnea (dificultad para respirar), fatiga y retención de líquidos, lo que puede conducir a problemas como congestión pulmonar y edema periférico. Esta condición suele ser el resultado de enfermedades que afectan la capacidad del corazón para llenarse o expulsar sangre de manera efectiva, siendo la enfermedad arterial coronaria un precursor común.

El capítulo explora los mecanismos compensatorios del cuerpo en respuesta a la insuficiencia cardíaca. La activación crónica del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona provoca un remodelado estructural adverso de los tejidos cardíacos, caracterizado por la pérdida de miocitos, hipertrofia y fibrosis. Estos cambios deterioran aún más la función cardíaca, creando un círculo vicioso de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca si no se trata. El capítulo enfatiza que los principales objetivos de la farmacoterapia son aliviar los síntomas, ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar las tasas de supervivencia. Los tratamientos incluyen diversas clases de medicamentos, entre ellos los que inhiben el sistema renina-angiotensina, los betabloqueantes, los diuréticos,



los agentes inotrópicos, los vasodilatadores directos y los antagonistas de la aldosterona.

Comprender la fisiología de la contracción muscular, especialmente en el músculo cardíaco, es crucial para entender las respuestas compensatorias y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. A diferencia del músculo esquelético, el músculo cardíaco se contrae como una unidad debido a su interconectividad. Los potenciales de acción impulsan estas contracciones, y el calcio juega un papel fundamental en la generación de fuerza dentro del músculo cardíaco. La dinámica de la entrada de calcio, su almacenamiento en los orgánulos celulares y su eliminación son vitales para la función contráctil normal y están influenciadas por los medicamentos terapéuticos.

Las respuestas fisiológicas compensatorias en la insuficiencia cardíaca incluyen un aumento de la actividad simpática, la activación del sistema renina-angiotensina y la hipertrofia miocárdica. Si bien estas adaptaciones ayudan inicialmente a mantener el gasto cardíaco, eventualmente contribuyen al deterioro del corazón. El capítulo distingue entre la insuficiencia sistólica y diastólica, haciendo referencia a la capacidad del corazón para contraerse y relajarse, respectivamente. Cuando estos mecanismos compensatorios fallan, la condición se convierte en insuficiencia cardíaca descompensada, lo que requiere intervención terapéutica para restaurar el equilibrio.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Las estrategias farmacológicas comienzan con modificaciones en el estilo de vida y continúan con terapias farmacológicas que apuntan al sistema renina-angiotensina para reducir la postcarga y la precarga, betabloqueantes para mitigar los efectos simpáticos y diuréticos para disminuir la sobrecarga de líquidos. Los vasodilatadores directos ayudan a reducir la carga cardíaca, mientras que los medicamentos inotrópicos como la digoxina mejoran el gasto cardíaco al afectar la dinámica del calcio. Los casos avanzados de insuficiencia cardíaca pueden requerir antagonistas de la aldosterona como la espironolactona para prevenir efectos adversos renales y cardíacos asociados con la aldosterona.

El capítulo también discute diversas farmacocinéticas y efectos adversos de estos medicamentos. Por ejemplo, los inhibidores de la ECA reducen la mortalidad al prevenir la progresión de la enfermedad, pero pueden causar hipotensión e insuficiencia renal. Los betabloqueantes, a pesar de parecer contraproducentes inicialmente debido a su efecto inotrópico negativo, han demostrado ofrecer beneficios sustanciales cuando se ajustan adecuadamente.

Además de abordar las terapias de atención estándar, el capítulo aconseja precaución con los medicamentos que podrían agravar la insuficiencia cardíaca y describe la adición secuencial de tratamientos a medida que la enfermedad avanza, destacando la importancia de un enfoque personalizado

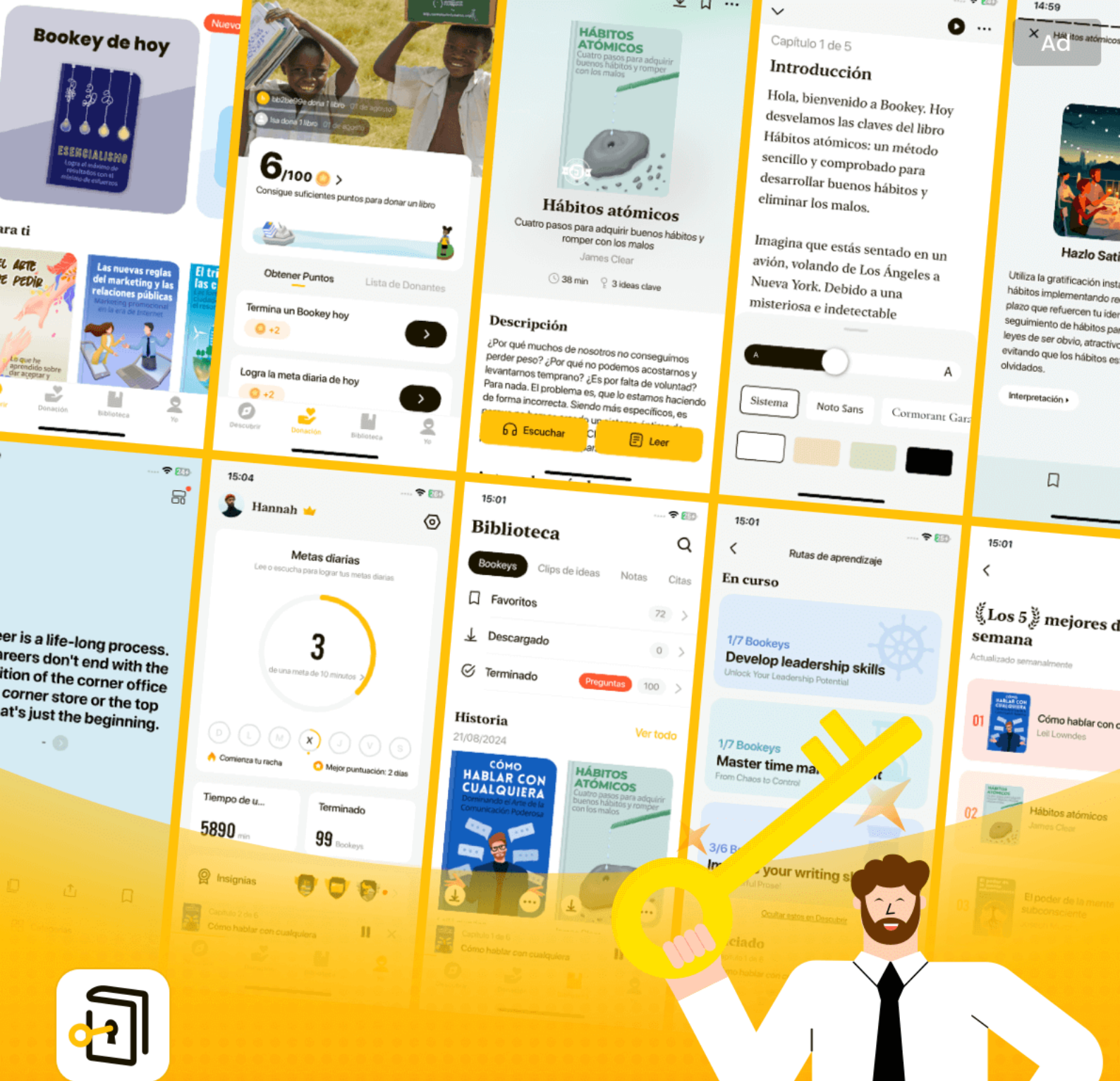


y dinámico para manejar la insuficiencia cardíaca de manera efectiva.

**Instala la app Bookey para desbloquear el
texto completo y el audio**

Prueba gratuita con Bookey





Las mejores ideas del mundo desbloquean tu potencial

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 17 Resumen: 17 Antiarrítmicos

Capítulo 17: Antiarrítmicos

I. Resumen

El corazón, a diferencia del músculo esquelético, contiene células especializadas capaces de generar automáticamente potenciales de acción rítmicos sin estímulos externos, en lo que se conoce como automatismo. Estas células "marcapasos", especialmente en el nodo sinoauricular (SA), inician potenciales de acción que se propagan a través del sistema de conducción del corazón. La disfunción en cualquier punto de este sistema puede dar lugar a arritmias, que son anormalidades en el ritmo cardíaco. Los medicamentos utilizados para tratar arritmias se clasifican según su función y efecto sobre los potenciales de acción cardíacos.

II. Introducción a las Arritmias

Las arritmias pueden manifestarse como ritmos cardíacos irregulares, que van desde la bradicardia (frecuencia cardíaca lenta) hasta la taquicardia (frecuencia cardíaca rápida), y pueden ser regulares o irregulares. Se

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

clasifican según su lugar de origen dentro del corazón: aurículas, nodo atrioventricular (AV) o ventrículos. Las causas incluyen la generación o conducción anormal de impulsos, a menudo debido a factores externos o daño a las células del miocardio. Los medicamentos antiarrítmicos modifican estos impulsos para restaurar el ritmo normal, aunque también pueden tener efectos proarrítmicos.

III. Medicamentos Antiarrítmicos de Clase I

Los medicamentos de Clase I son bloqueadores de canales de sodio que ralentizan la despolarización y la conducción. Se subdividen en:

- **Clase IA:** Prolongan el potencial de acción y el período refractario (por ejemplo, Quinidina).
- **Clase IB:** Acortan la repolarización y son efectivos en tejido isquémico (por ejemplo, Lidocaína).
- **Clase IC:** Ralentizan significativamente la conducción con poco efecto sobre la duración del potencial de acción (por ejemplo, Flecainida).

La quinidina, por ejemplo, se utiliza para tratar una variedad de arritmias, pero tiene un alto riesgo de efectos secundarios, incluyendo la inducción de otras arritmias.



IV. Medicamentos Antiarrítmicos de Clase II

Estos son bloqueadores β -adrenérgicos (por ejemplo, Metoprolol) que reducen los efectos simpáticos sobre el corazón, disminuyendo el automatismo y la conducción. Son efectivos para tratar arritmias que resultan de una actividad simpática aumentada, posterior a un infarto de miocardio.

V. Medicamentos Antiarrítmicos de Clase III

Los agentes de Clase III bloquean los canales de potasio, prolongando la repolarización y el período refractario (por ejemplo, Amiodarona, Sotalol). Son efectivos para tratar arritmias severas, aunque conllevan el riesgo de inducir arritmias como los torsades de pointes. La amiodarona se usa ampliamente a pesar de su perfil de efectos secundarios debido a su efectividad para tratar diversas taquiarritmias.

VI. Medicamentos Antiarrítmicos de Clase IV

Los agentes de Clase IV son bloqueadores de canales de calcio (por ejemplo, Verapamilo, Diltiazem) que afectan a los tejidos dependientes de las

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

corrientes de calcio. Ralentizan la conducción nodal AV, siendo útiles en el tratamiento de taquicardias supraventriculares y en la reducción de la frecuencia ventricular en aleteo y fibrilación.

VII. Otros Medicamentos Antiarrítmicos

- **Digoxina:** Modifica la conducción en el nodo AV, utilizada para controlar las tasas ventriculares durante la fibrilación auricular.
- **Adenosina:** Se usa por vía intravenosa para terminar rápidamente la taquicardia supraventricular, pero con una duración de acción muy corta.

En resumen, si bien los medicamentos antiarrítmicos pueden gestionar eficazmente varios tipos de arritmias, es crucial considerar cuidadosamente sus efectos secundarios y factores específicos del paciente para un tratamiento seguro y efectivo. Las decisiones clínicas a menudo equilibran la eficacia con el potencial de efectos adversos o la inducción de nuevas arritmias.



Capítulo 18 Resumen: 18 Medicamentos antianginosos

Capítulo 18 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology" se centra en los fármacos antianginosos, proporcionando una comprensión integral de la angina de pecho y los medicamentos utilizados para manejar esta condición. La angina de pecho se refiere al dolor intenso y súbito en el pecho causado por un flujo sanguíneo coronario insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno del miocardio. El capítulo discute tres tipos de angina: estable, inestable y la angina de Prinzmetal (variantes o vasoespásticas). La angina estable es la forma más común y surge de un aumento en la demanda miocárdica sobre un suministro de sangre coronaria ya limitado. La angina inestable es más grave e impredecible, situándose en el espectro entre la angina estable y el infarto de miocardio. La angina de Prinzmetal, por otro lado, se debe a espasmos de las arterias coronarias y no necesariamente está relacionada con el ejercicio.

El capítulo categoriza tres clases principales de medicamentos utilizados para manejar la angina: nitratos orgánicos, betabloqueantes y bloqueadores de los canales de calcio. Los nitratos orgánicos, como la nitroglicerina, son efectivos en todos los tipos de angina y funcionan disminuyendo la demanda de oxígeno miocárdico a través de la vasodilatación coronaria y la reducción de la precarga. Su mecanismo implica la conversión a óxido nítrico y el aumento subsecuente de GMP cíclico, lo que resulta en la relajación del músculo liso vascular. La aparición y la duración de estos medicamentos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

varían, siendo formas como la nitroglicerina sublingual las que ofrecen un alivio rápido. Estos fármacos pueden conducir a la tolerancia y efectos adversos comunes como dolores de cabeza y hipotensión.

Los betabloqueantes reducen la demanda de oxígeno miocárdico al disminuir la frecuencia cardíaca y la contractilidad. Son especialmente útiles después de un infarto de miocardio y a menudo se utilizan en combinación con nitratos. Estos bloqueantes están contraindicados en pacientes con condiciones como asma o bradicardia severa, y la interrupción debe ser gradual para evitar complicaciones.

Los bloqueadores de los canales de calcio previenen la entrada de calcio en las células del músculo liso miocárdico y vascular, reduciendo así el consumo de oxígeno del miocardio. Manejan la angina de manera efectiva al disminuir la resistencia vascular y aliviar el espasmo coronario. Con efectos variados sobre la frecuencia cardíaca y la vasculatura, entre los bloqueadores de los canales de calcio comunes, el nifedipino actúa principalmente como un vasodilatador, mientras que el verapamilo y el diltiazem tienen efectos más pronunciados sobre la conducción cardíaca.

En conclusión, la elección del tratamiento suele estar guiada por el tipo de angina y cualquier enfermedad concomitante que afecte al paciente. Las modificaciones en el estilo de vida y intervenciones como la angioplastia o la cirugía de bypass también son componentes vitales del manejo de la



angina. El capítulo proporciona estudios de casos y preguntas de estudio para reforzar la comprensión y aplicación de los conceptos farmacológicos presentados.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 19 Resumen: 19 Antihipertensivos

Capítulo 19 de las Reseñas Ilustradas de Lippincott: Farmacología, 4ª

Edición, se centra en los medicamentos antihipertensivos, un componente crucial en el manejo de la hipertensión, una condición definida por una presión arterial sistólica (PAS) sostenida por encima de los 140 mm Hg o una presión arterial diastólica (PAD) superior a 90 mm Hg. Es un trastorno común que afecta aproximadamente al 15% de la población de EE. UU. Incluso cuando no presenta síntomas, la hipertensión crónica puede llevar a complicaciones graves de salud como derrames cerebrales, insuficiencia cardíaca y daño renal. Un diagnóstico y tratamiento tempranos reducen significativamente estos riesgos.

La hipertensión se puede clasificar en cuatro categorías: normal, prehipertensión, etapa 1 y etapa 2, según el Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto, lo que facilita estrategias de tratamiento más específicas. Aunque la hipertensión puede resultar de otras enfermedades, alrededor del 90% no tiene una causa identificable y se denomina hipertensión esencial, influenciada por factores genéticos, etnicidad, edad, estilo de vida y factores ambientales.

La presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica a través de mecanismos como los barorreceptores y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. La mayoría de los medicamentos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

antihipertensivos actúan reduciendo el gasto cardíaco o la resistencia periférica.

La terapia antihipertensiva efectiva tiene como objetivo reducir las complicaciones cardiovasculares y renales, beneficiando a los pacientes incluso con una reducción moderada de la presión arterial. El tratamiento es personalizado, a menudo comenzando con diuréticos tiazídicos a menos que estén contraindicados, y avanzando en complejidad con fármacos adicionales según sea necesario para un control adecuado. Las diferencias en la respuesta entre grupos étnicos y subpoblaciones requieren atención individualizada, así como un enfoque en la adherencia del paciente debido a la naturaleza asintomática de la hipertensión y los posibles efectos adversos de los medicamentos.

El capítulo detalla varias clases de medicamentos antihipertensivos, comenzando con los diuréticos, como los diuréticos tiazídicos, que disminuyen la presión arterial a través de la excreción de sodio y agua. Se recomiendan los diuréticos de asa para pacientes con problemas renales, mientras que los diuréticos ahorradores de potasio minimizan la pérdida de este electrolito.

Los bloqueadores beta-adrenérgicos (beta-bloqueadores) reducen la presión arterial al disminuir el gasto cardíaco y la actividad del sistema nervioso simpático, pero pueden tener efectos secundarios potenciales en el sistema

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

nervioso central y alteraciones metabólicas. Los inhibidores de la ECA, como el enalapril, reducen la presión arterial al inhibir la conversión de angiotensina I a angiotensina II, afectando la resistencia periférica y el equilibrio de líquidos. Son especialmente efectivos en pacientes blancos y jóvenes, aunque presentan efectos adversos como tos y riesgos durante el embarazo.

Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) ofrecen una alternativa a los inhibidores de la ECA, bloqueando los receptores AT1 para disminuir la presión arterial sin afectar los niveles de bradicinina. Un enfoque más reciente implica inhibidores de la renina, como el aliskiren, que abordan el sistema renina-angiotensina-aldosterona en una etapa más temprana de la cadena.

Se prescriben bloqueadores de canales de calcio cuando otros agentes fallan o están contraindicados, siendo beneficiosos para aquellos con angina o diabetes, y particularmente efectivos en pacientes negros. Funcionan relajando el músculo liso vascular, pero se evitan en casos de insuficiencia cardíaca debido a sus efectos inotrópicos.

Los bloqueadores alfa-adrenérgicos, aunque menos comunes debido a efectos adversos como la hipotensión ortostática y taquicardia refleja, pueden ser utilizados junto con beta-bloqueadores y diuréticos para potenciar los efectos. Los bloqueadores combinados

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

también pueden ser efectivos, pero se utilizan principalmente para la insuficiencia cardíaca.

Los fármacos adrenérgicos de acción central, como la clonidina, proporcionan otra opción, particularmente para casos resistentes o aquellos con afectación renal, aunque la hipertensión de rebote al interrumpir el tratamiento es una consideración importante.

Los vasodilatadores directos, como la hidralazina y el minoxidil, no son opciones de primera línea debido a que desencadenan respuestas simpáticas compensatorias y retención de agua, pero se utilizan en situaciones particulares, como en la hipertensión inducida por el embarazo.

Manejar emergencias hipertensivas implica una reducción rápida de la presión arterial utilizando agentes como el nitroprusiato sódico (un vasodilatador) o el labetalol (bloqueador α - β), equilibrando la seguridad en medio de serias complicaciones potenciales.

En general, entender las diversas opciones y la complejidad en la selección de tratamientos antihipertensivos apropiados es esencial para brindar una atención personalizada y eficaz a los pacientes.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 20: 20 Medicamentos para la Sangre

****Capítulo 20 - Medicamentos Hematológicos****

****I. Introducción****

En el Capítulo 20, se aborda el uso de agentes farmacológicos para tratar trastornos relacionados con la sangre, especialmente la trombosis, las hemorragias y la anemia. La trombosis se refiere a la formación de un coágulo no deseado en los vasos sanguíneos, un problema común en la hemostasia que se manifiesta en condiciones como el infarto agudo de miocardio, la trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar y el accidente cerebrovascular isquémico agudo. Generalmente, se prescriben anticoagulantes y fibrinolíticos para estas afecciones. Los trastornos de sangrado, aunque menos comunes que las enfermedades tromboembólicas, incluyen la hemofilia, que se trata con transfusiones de Factor VIII, y la deficiencia de vitamina K, que se maneja con suplementos vitamínicos. Las anemias, a menudo debido a deficiencias nutricionales como la falta de hierro, se tratan con suplementos dietéticos o farmacéuticos. Sin embargo, las anemias genéticas como la enfermedad de células falciformes pueden requerir estrategias de tratamiento adicionales.

****II. Trombosis vs. Émbolo****

El capítulo diferencia entre un trombo, que es un coágulo adherido a la pared



de un vaso, y un émbolo, que es un coágulo flotante en el torrente sanguíneo. Ambos representan riesgos serios, ya que pueden bloquear los vasos y restringir el suministro de oxígeno y nutrientes. La trombosis arterial afecta principalmente a los vasos de tamaño mediano y es impulsada por lesiones endoteliales provenientes de la aterosclerosis, produciendo coágulos ricos en plaquetas. En cambio, la trombosis venosa surge de la estasis sanguínea o cascadas de coagulación defectuosas, resultando generalmente en coágulos ricos en fibrina.

****III. Respuesta de las Plaquetas a las Lesiones Vasculares****

****A. Plaquetas en Reposo****

Las plaquetas monitorean constantemente la integridad del endotelio, permaneciendo inactivas cuando el sistema vascular está sano. Mediadores secretados por el endotelio, como la prostaciclina y el óxido nítrico, inhiben la agregación plaquetaria al mantener altos niveles intracelulares de cAMP, lo que disminuye el Ca^{2+} intracelular y la activación de las plaquetas. Las células endoteliales dañadas producen menos prostaciclina, lo que lleva a una disminución de cAMP y un aumento en la agregación plaquetaria.

1. **Trombina, Tromboxanos y Colágeno**

Las plaquetas poseen receptores de membrana para la trombina, los tromboxanos y el colágeno. Estos permanecen inactivos cuando la pared del vaso está intacta, pero, al unirse con estos elementos, los receptores



desencadenan la liberación de gránulos plaquetarios, promoviendo la agregación.

****B. Adhesión y Activación de las Plaquetas****

El endotelio dañado hace que las plaquetas se adhieran al colágeno subendotelial expuesto, catalizando una serie de reacciones que culminan en la activación plaquetaria. Este cambio se caracteriza por alteraciones morfológicas y la liberación de gránulos, entre ellos, ADP, tromboxano A₂, serotonina y trombina, que activan las plaquetas circulantes.

****D. Agregación Plaquetaria****

La activación eleva el Ca²⁺ citosólico, lo que promueve la liberación de mediadores, la síntesis de tromboxano A₂ y la activación de los receptores GP IIb/IIIa. El fibrinógeno conecta los receptores GP IIb/IIIa en plaquetas separadas, fomentando la agregación y potencialmente creando una cascada a medida que las plaquetas activadas reclutan a otras.

****E. Formación de Coágulos y Fibrinolisis****

La estimulación inducida por la lesión de la cascada de coagulación produce trombina, convirtiendo el fibrinógeno en fibrina y estabilizando los coágulos mediante entrelazamiento. Al mismo tiempo, la vía fibrinolítica limita el tamaño del coágulo y facilita la curación a través de la plasmina, que disuelve las redes de fibrina.



****IV. Inhibidores de la Agregación Plaquetaria****

Los inhibidores de la agregación plaquetaria se dirigen a señales químicas que provocan el agrupamiento de las plaquetas. Sus acciones incluyen la inhibición del receptor GP IIb/IIIa y otros factores que promueven esta respuesta, como el tromboxano A₂, el ADP y la trombina. Dada la diversidad de mecanismos, combinar inhibidores puede generar efectos sinérgicos beneficiosos para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares. Los inhibidores notables incluyen:

****A. Aspirina****

La aspirina obstruye de forma irreversible la COX-1 en las plaquetas, deteniendo la síntesis de tromboxano A₂ y, por ende, restringiendo el agrupamiento plaquetario. Utilizada profilácticamente contra la recurrencia de infartos y accidentes cerebrovasculares, se debe manejar con cuidado el riesgo de hemorragias y las interacciones medicamentosas.

****B. Ticlopidina y Clopidogrel****

Estos tienopiridinas impiden la unión del receptor de ADP, evitando la activación de GP IIb/IIIa y las interacciones plaquetarias. La ticlopidina se utiliza para tratar accidentes cerebrovasculares y tiene efectos adversos significativos, mientras que el clopidogrel previene eventos ateroscleróticos con un perfil de efectos secundarios mejorado.

****C. Abciximab, Eptifibatide y Tirofiban****

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

El abciximab, un anticuerpo monoclonal, impide la unión del fibrinógeno y la agregación al bloquear el GP IIb/IIIa. Eptifibatide y Tirofiban, al bloquear el mismo receptor, reducen las complicaciones trombóticas posteriores a síndromes coronarios.

[Ver más artículos de este tema](#)

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Prueba la aplicación Bookey para leer más de 1000 resúmenes de los mejores libros del mundo

Desbloquea de **1000+** títulos, **80+** temas

Nuevos títulos añadidos cada semana



Perspectivas de los mejores libros del mundo



Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 21 Resumen: La hiperlipidemia 21

Aquí tienes la traducción al español del contenido solicitado, adaptada para que suene natural y sea fácil de entender para lectores que disfrutan de los libros:

****Capítulo 21 de "Reseñas Ilustradas Lippincott: Farmacología, 4ª Edición" de Finkel, Clark y Cubeddu**** se centra en las hiperlipidemias, una condición caracterizada por niveles elevados de lípidos en la sangre, que representan un importante factor de riesgo para la enfermedad coronaria (EC). Este capítulo proporciona una visión general sobre las causas, riesgos y estrategias de tratamiento para las hiperlipidemias, así como información sobre varios medicamentos antihiperlipidémicos.

Resumen:

La enfermedad coronaria es una de las principales causas de muerte en los Estados Unidos, estrechamente relacionada con niveles elevados de colesterol LDL y triacilglicéridos, así como con niveles bajos de colesterol HDL. Los factores que contribuyen incluyen hábitos de vida como una dieta poco saludable y la falta de ejercicio, predisposiciones genéticas y condiciones como la obesidad, hipertensión y diabetes. Un manejo efectivo a

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

menudo requiere una combinación de cambios en el estilo de vida y terapia farmacológica para lograr reducciones significativas en los riesgos de EC y mortalidad.

Objetivos del Tratamiento:

El objetivo principal en el manejo de la hiperlipidemia es disminuir el colesterol LDL. Los planes de tratamiento varían según la presencia de EC y otros factores de riesgo, con diferentes metas de reducción de LDL adaptadas a los perfiles de riesgo de cada individuo.

Opciones de Tratamiento:

- Para la **hipercolesterolemia**, las modificaciones en el estilo de vida son esenciales, pero a menudo no son suficientes, lo que requiere terapias farmacológicas para una reducción significativa del LDL, especialmente en individuos con niveles altos de LDL y factores de riesgo adicionales.
- En el caso de la **hipertriacilglicerolemia**, se priorizan los ajustes dietéticos y el ejercicio, siendo la niacina y los derivados del ácido fibrático opciones secundarias efectivas.

Medicamentos que Reducen las Concentraciones de Lipoproteínas en Suero:

Los medicamentos antihiperlipidémicos actúan a través de diferentes

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

mecanismos para reducir los niveles de lípidos en el suero. Incluyen:

- **Estatinas (inhibidores de la HMG CoA reductasa)**, como la lovastatina y la simvastatina, que se enfocan en la síntesis de colesterol, estabilizan las placas y mejoran los resultados cardiovasculares. Trabajan principalmente en el hígado para reducir los niveles de colesterol y LDL, al tiempo que pueden aumentar el HDL.
- **Niacina (ácido nicotínico)**, que ayuda a bajar el LDL y elevar el HDL, aprovechando su capacidad para reducir la síntesis de triacilglicerol en el hígado.
- **Fibratos (fenofibrato y gemfibrozilo)**, que actúan sobre los PPAR para modificar el metabolismo lipídico, disminuyendo notablemente los niveles de triacilgliceroles y afectando modestamente al LDL y al HDL.
- **Resinas de unión a ácidos biliares**, que secuestran los ácidos biliares, estimulando el uso de colesterol por el hígado para la producción de ácidos biliares y mejorando la eliminación de LDL. Ejemplos de esto son el colestiramina, colestipol y colesevelam.
- **Ezetimibe**, que inhibe la absorción de colesterol a nivel intestinal, reduciendo efectivamente los niveles de LDL y triacilglicerol, y elevando ligeramente el HDL.

Terapia Combinada y Recomendaciones:

La combinación de medicamentos puede optimizar el manejo de los niveles lipídicos cuando los tratamientos individuales resultan insuficientes.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Combinaciones populares incluyen niacina con agentes de unión a ácidos biliares o estatinas con ezetimibe; sin embargo, la efectividad y seguridad de estas combinaciones, especialmente con ezetimibe, siguen siendo temas de investigación en curso.

El capítulo concluye con preguntas y respuestas de estudio enfocadas en comprender la farmacología de los tratamientos para la hiperlipidemia y sus efectos fisiológicos.

Esta revisión integral ayuda a establecer una comprensión del impacto de la hiperlipidemia en la salud y del enfoque multifacético necesario para manejarla de manera efectiva.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 22 Resumen: 22 diuréticos

Capítulo 22: Diuréticos - Resumen

I. Visión General

Los diuréticos son medicamentos que aumentan el flujo de orina al inhibir los transportadores de iones renales, lo que disminuye la reabsorción de Na^+ en el nefrón. Esta acción eleva los niveles de Na^+ y otros iones en la orina, atrayendo agua para mantener el equilibrio osmótico, lo que aumenta el volumen urinario y altera su pH y composición iónica. Las diferentes clases de diuréticos, como los diuréticos de asa y los diuréticos ahorradores de potasio, varían significativamente en su eficacia. Los diuréticos se utilizan principalmente para tratar trastornos por retención de líquidos (edema) y la hipertensión al reducir el volumen y la presión sanguínea. El capítulo se estructura alrededor de la frecuencia de uso de estos agentes.

II. Regulación Normal de Líquidos y Electrolitos por los Riñones

Los riñones filtran aproximadamente el 16-20% del plasma a medida que entra en la cápsula de Bowman, conteniendo sustancias como glucosa, Na^+ , Cl^- y K^+ , en concentraciones similares a las del plasma. El nefrón regula la osmolaridad y el volumen a través de cinco zonas funcionales: túbulo



contorneado proximal, asa de Henle (descendente y ascendente), túbulo contorneado distal y el tubo/ducto colector.

- **Túbulo Contorneado Proximal** Reabsorbe la mayor parte de glucosa, bicarbonato, aminoácidos y aproximadamente dos tercios de Na^+ .
- **Asa Descendente de Henle:** Aquí, la osmolaridad del filtrado aumenta debido a la reabsorción de agua.
- **Asa Ascendente de Henle:** Impermeable al agua, reabsorbe activamente Na^+ , K^+ , Cl^- ; los diuréticos de asa actúan aquí.
- **Túbulo Contorneado Distal** Reabsorbe una porción menor de NaCl ; los diuréticos tiazídicos actúan aquí para regular la reabsorción de Ca^{2+} .
- **Túbulo/Ducto Colector:** Maneja el transporte de Na^+ , K^+ y agua, influido por hormonas como la aldosterona y la ADH.

III. Función Renal en Enfermedades

La retención de líquidos, que conduce al edema, ocurre cuando la reabsorción de NaCl renal es anormalmente alta. Las causas comunes incluyen:

- **Insuficiencia Cardíaca:** Aumenta el volumen sanguíneo, agravando el edema; se utilizan frecuentemente diuréticos de asa.
- **Ascitis Hepática:** Ocurre con cirrosis relacionada con alta presión portal y baja síntesis de proteínas plasmáticas; los diuréticos ahorradores de



potasio como la espironolactona son útiles.

- **Síndrome Nefrótico:** La pérdida de proteínas plasmáticas disminuye la presión osmótica, causando edema.
- **Edema Premenstrual:** Resultante de desequilibrios hormonales; tratado con diuréticos.

Los diuréticos también tratan condiciones no edematosas como la hipertensión, hipercalcemia y diabetes insípida, ofreciendo mecanismos para reducir la presión arterial, responder a altos niveles de calcio y regular el volumen urinario, respectivamente.

IV. Tiazidas y Agentes Relacionados

Las tiazidas, los diuréticos más utilizados, tratan la hipertensión y la insuficiencia cardíaca leve a moderada. Inhiben la reabsorción de Na^+/Cl^- en el túbulo distal. Las tiazidas aumentan la excreción de Na^+ y Cl^- , afectan la excreción de potasio, magnesio y calcio, y disminuyen la resistencia periférica, haciéndolas efectivas para la hipertensión.

- **Clorotiazida:** El primer diurético oral, mientras que la hidroclorotiazida tiene una menor inhibición de la anhidrasa carbónica pero similar eficacia.
- **Mecanismo/Acción:** Actúan en el túbulo distal, afectan el equilibrio electrolítico, y pueden conducir a hipopotasemia.



- **Usos Terapéuticos** Efectivas en el manejo a largo plazo de la presión arterial, insuficiencia cardíaca, cálculos renales basados en calcio y diabetes insípida.
- **Efectos Adversos:** Incluyen desequilibrios electrolíticos como hipopotasemia, hiponatremia e hiperlipidemia.

V. Diuréticos de Asa o de Alto Techo

Los diuréticos de asa, que actúan en el asa ascendente de Henle, son potentes, de acción rápida y tratan condiciones agudas como el edema pulmonar, hipercalcemia e hiperkalemia. La furosemida, el más común, actúa rápidamente y es útil en emergencias debido a su alta producción de orina.

- **Mecanismo/Acción:** Inhiben el transporte de $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$, lo que conduce a una excreción significativa de NaCl y agua.
- **Usos Terapéuticos** Insuficiencia cardíaca aguda, casos de deterioro renal, ajusta los niveles de Ca^{2+} y K^+ .
- **Efectos Adversos:** Incluyen ototoxicidad, hipovolemia y trastornos electrolíticos como hipopotasemia.

VI. Diuréticos Ahorradores de Potasio

Estos diuréticos previenen la pérdida de potasio, a menudo se combinan con



tiazidas, y se enfocan en inhibir la captación de Na^+ en los ductos colectores para retener K^+ . Son esenciales cuando los niveles de aldosterona son altos.

- **Antagonistas de Aldosterona:** La espironolactona actúa sobre los niveles altos de aldosterona, siendo útil en insuficiencia cardíaca e hiperaldosteronismo.

- **Triamtereno/Amilorida:** Bloquean los canales de Na^+ , independientemente de la aldosterona, ofreciendo beneficios similares en la retención de K^+ .

VII. Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica

La acetazolamida, el agente principal, inhibe la anhidrasa carbónica principalmente en el túbulo proximal, causando una diuresis leve. Es menos efectiva que otros diuréticos y se utiliza principalmente para tratar el glaucoma y el mal de altura.

VIII. Diuréticos Osmóticos

Compuestos como el manitol inducen diuresis mediante la retención osmótica de agua, siendo vital en situaciones como alta presión intracraneal o insuficiencia renal aguda. Deben ser administrados con cuidado para evitar la deshidratación y el desequilibrio electrolítico.



Conclusión

Los diuréticos juegan roles vitales en el manejo de trastornos cardiovasculares y renales a través de diversos mecanismos, requiriendo una cuidadosa selección y monitoreo debido a sus potentes efectos sobre el equilibrio de líquidos y electrolitos y sus posibles efectos secundarios.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 23 Resumen: 23 pituitaria y tiroides

****Capítulo 23: Pituitaria y Tiroides****

****I. Visión General****

El capítulo comienza explorando el sistema neuroendocrino liderado por la glándula pituitaria y el hipotálamo, responsables de regular las funciones corporales mediante el envío de mensajes químicos. Este sistema colabora con el sistema nervioso, que utiliza impulsos eléctricos para la comunicación. A diferencia de los efectos inmediatos de los impulsos nerviosos, las hormonas liberadas en el torrente sanguíneo tardan más en generar respuestas que pueden perdurar mucho más tiempo, lo que permite la coordinación de actividades complejas a través del cuerpo. Existen muchas interacciones entre estos sistemas, donde las señales nerviosas pueden estimular o inhibir la liberación de hormonas, y las hormonas pueden alterar las actividades nerviosas. Los capítulos posteriores se centrarán en medicamentos que afectan hormonas específicas, mientras que esta sección pone el foco en los roles del hipotálamo y la pituitaria en la regulación del cuerpo y explora medicamentos que impactan en la síntesis de hormonas tiroideas.

****II. Hormonas Hipotalámicas y de la Pituitaria Anterior****

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Las hormonas del hipotálamo y de la pituitaria son péptidos o proteínas pequeñas, que desencadenan efectos al unirse a los receptores en su tejido objetivo. Las hormonas de la pituitaria anterior son reguladas por neuropeptidos, conocidos como factores de liberación o inhibición, que son transportados desde el hipotálamo a través del sistema portal hipofisario. Esto genera precursores proteicos que se procesan en hormonas. Estas hormonas regulatorias a menudo ayudan en el diagnóstico de insuficiencias pituitarias en lugar de intervenciones terapéuticas directas. El hipotálamo también crea precursores para las hormonas de la pituitaria posterior, como la vasopresina y la oxitocina. Debido a la naturaleza peptídica de estas hormonas, no pueden administrarse por vía oral, ya que las enzimas digestivas las descompondrían.

****A. Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH)****

La hormona liberadora de corticotropina (CRH) del hipotálamo sintetiza el precursor proopiomelanocortina, que se procesa en ACTH, la cual actúa sobre la corteza adrenal. Se une a receptores, activando vías que inician la producción de corticosteroides adrenales y andrógenos. Las formas sintéticas de ACTH son principalmente diagnósticas, ayudando a distinguir entre insuficiencias adrenales primarias y secundarias.

****B. Hormona del Crecimiento (Somatotropina)****

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

La somatotropina es liberada por la pituitaria anterior mediante estimulación hipotalámica. Promueve la síntesis de proteínas, la proliferación celular y el crecimiento óseo, tanto directamente como a través de factores de crecimiento similares a la insulina. Se utiliza principalmente para tratar deficiencias de hormona del crecimiento en niños, aunque no se recomienda en individuos con epífisis cerradas.

****C. Hormona Inhibidora de la Hormona del Crecimiento (Somatostatina)****

La somatostatina inhibe la liberación de GH y de la hormona estimulante de tiroides. Su analógico sintético, octreotide, suprime la GH y el IGF-I, manejando la acromegalia y la diarrea relacionada con tumores de péptido intestinal vasoactivo. Su uso a largo plazo puede conducir a problemas gastrointestinales y cálculos biliares.

****D. Hormona Liberadora de Gonadotropinas (GnRH)****

La GnRH supervisa la liberación de FSH y LH. Sus analógicos sintéticos como el leuprolide regulan las hormonas gonadales, tratando condiciones como el cáncer de próstata y la endometriosis. Los efectos adversos pueden incluir sofocos y disminución de la libido.

****E. Gonadotropinas****

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Utilizadas en el tratamiento de la infertilidad, menotropinas (hMG), FSH y hCG son esenciales en el tratamiento del crecimiento y maduración de los folículos ováricos. Los efectos secundarios pueden incluir agrandamiento ovárico y partos múltiples.

****F. Prolactina****

La prolactina, similar a la GH, fomenta la lactancia y reduce el deseo sexual. La hiperprolactinemia se trata con agonistas del receptor D2, como la bromocriptina.

****III. Hormonas de la Pituitaria Posterior****

Las hormonas de la pituitaria posterior, a diferencia de las anteriores, se sintetizan en el hipotálamo y se liberan en respuesta a señales fisiológicas. La oxitocina, por ejemplo, se usa para inducir el parto y la eyección de leche, aunque puede presentar complicaciones como la ruptura del útero. La vasopresina, con efectos antidiuréticos, se emplea en la diabetes insípida y en el manejo de hemorragias, aunque presenta riesgos como la intoxicación por agua. Su análogo, desmopresina, es preferido por su efecto presor reducido.

****IV. Hormonas Tiroideas****

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Las hormonas tiroideas, T3 y T4, gestionan el crecimiento y el equilibrio metabólico. El hipotiroidismo ralentiza los procesos físicos y mentales, mientras que el hipertiroidismo los acelera, lo que presenta riesgos como taquicardia. La TSH regula la síntesis de hormonas tiroideas, con T4 transformándose en el más activo T3 para ejercer sus efectos.

****A. Síntesis y Secreción de Hormonas Tiroideas****

La función tiroidea refleja la regulación de la TSH, influyendo en la captación de yoduro, la oxidación de yodo y la producción de hormonas. Los niveles altos de hormonas disminuyen la producción de TRH y TSH.

****B. Mecanismo de Acción****

La T3 entra en las células, se une a receptores nucleares, activa la síntesis de ARN y de proteínas, llevando a cabo los efectos de la T4.

****C. Farmacocinética y D. Tratamiento de Condiciones Tiroideas****

La administración oral de T4 se convierte en T3 para su entrada en las células. El hipotiroidismo, a menudo debido a eventos autoinmunitarios, eleva los niveles de TSH y se trata con levotiroxina, administrada una vez al día para mantener un estado estable. El hipertiroidismo se manifiesta en



diversas enfermedades, con estrategias como la extirpación tiroidea o medicación para manejar los efectos del exceso de hormonas, incluso en crisis como la tormenta tiroidea.

****Preguntas de Estudio****

Estas exploran la comprensión clínica, cuestionando los síntomas del hipertiroidismo, el mecanismo de acción del propiltiouracilo, los tratamientos para el hipertiroidismo y los modos de administración de hormonas, finalizando con la precisión en la aplicación de medicamentos clínicos, mejorando la comprensión del contenido del capítulo.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 24: 24 medicamentos para la insulina y los hipoglucemiantes orales

Capítulo 24: Insulina y Fármacos Hipoglucemiantes Orales

I. Visión General

El páncreas actúa tanto como una glándula endocrina como exocrina, produciendo hormonas péptidas esenciales como la insulina, el glucagón y la somatostatina. Estas hormonas son secretadas por células específicas en los islotes de Langerhans, donde las células β producen glucagón, y las células δ producen somatostatina. Estas hormonas desempeñan un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa en sangre. Trastornos como la hiperinsulinemia (exceso de insulina) o la diabetes mellitus (insuficiencia de insulina) pueden provocar desequilibrios metabólicos severos. Tratar la diabetes con insulina o agentes hipoglucemiantes orales puede reducir significativamente el riesgo de complicaciones a largo plazo, como la retinopatía y enfermedades cardiovasculares.

II. Diabetes Mellitus

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

La diabetes está aumentando rápidamente en todo el mundo, afectando a más de 180 millones de personas, y es uno de los principales problemas de salud en los Estados Unidos. Se trata de un conjunto de síndromes caracterizados por niveles elevados de glucosa en sangre debido a la acción insuficiente de la insulina. La Asociación Americana de Diabetes clasifica la diabetes en Tipo 1 (dependiente de insulina), Tipo 2 (no dependiente de insulina), diabetes gestacional y otros tipos específicos. La diabetes gestacional requiere un manejo cuidadoso para prevenir resultados adversos tanto para la madre como para el niño, como la macrosomía fetal. En la diabetes tipo 1, los pacientes carecen completamente de insulina debido a la destrucción de las células ², lo que requiere terapia de insulina de síntomas y prevenir condiciones graves como la cetoacidosis. En cambio, la diabetes tipo 2, que afecta predominantemente a adultos mayores y se asocia a menudo con la obesidad, se caracteriza por resistencia a la insulina y una deficiencia relativa de insulina. Su tratamiento busca gestionar los niveles de glucosa en sangre a través de cambios en el estilo de vida y, cuando es necesario, medicación, que puede escalar hasta la terapia con insulina.

III. Insulina y sus Análogos

La insulina es una hormona polipeptídica crítica para regular la glucosa en sangre. Se sintetiza como proinsulina y requiere activación a través de la

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

escisión. La liberación de insulina se estimula principalmente por niveles elevados de glucosa en sangre, experimentando una secreción a través de una cascada iniciada por la absorción de glucosa y la producción de ATP. La insulina moderna a menudo se produce mediante ADN recombinante en bacterias o levaduras modificadas, con variantes que ahora ofrecen diferentes duraciones de acción.

IV. Preparaciones de Insulina y Tratamiento

Los tipos de insulina varían en cuanto a inicio y duración de acción, desde formas de acción rápida, como la insulina lispro, hasta las de acción prolongada, como la insulina glargina y detemir. Su uso debe adaptarse cuidadosamente a cada paciente, equilibrando la dosis en las comidas con el control de la insulina basal. Los efectos secundarios a monitorear incluyen hipoglucemia y, con menor frecuencia, aumento de peso o reacciones locales en los sitios de inyección. La terapia intensiva con insulina, aunque puede reducir las complicaciones a largo plazo, puede aumentar los riesgos de eventos hipoglucémicos.

V. Análogo Sintético de Amiloide

Pramlintida, un análogo de amiloide, apoya la terapia con insulina para la

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

diabetes modulando el vaciamiento gástrico y la secreción de glucagón, mejorando la saciedad. Se administra por vía subcutánea y puede provocar efectos secundarios gastrointestinales.

VI. Agentes Orales: Secretagogos de Insulina

Para la diabetes tipo 2, medicamentos como las sulfonilureas (por ejemplo, gliburida, glipizida) estimulan a las células β a liberar insulina, abordando la insuficiencia de insulina. Tienen efectos secundarios como ganancia de peso y hipoglucemia, lo que requiere un manejo cuidadoso de la dosis, especialmente en pacientes con función orgánica comprometida.

VII. Agentes Orales: Sensibilizadores de Insulina

Los biguanidos (por ejemplo, metformina) y las tiazolidinedionas (por ejemplo, pioglitazona) mejoran la sensibilidad a la insulina en los tejidos, disminuyendo así la resistencia a la insulina sin causar hiperinsulinemia. La metformina es el tratamiento de primera elección para nuevos pacientes diabéticos tipo 2 debido a su eficacia y sus efectos favorables sobre el perfil lipídico; sin embargo, está contraindicada en ciertas condiciones debido a riesgos como la acidosis láctica.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

VIII. Agentes Orales: Inhibidores de α -Glucosidas

Agentes como acarbosa y miglitol retrasan la digestión de carbohidratos, reduciendo los picos de glucosa postcomida. Aunque minimizan la hipoglucemia, pueden causar molestias gastrointestinales.

IX. Agentes Orales: Inhibidores de Dipeptidil Peptidasa-IV

Un recién llegado a esta clase, sitagliptina, prolonga la actividad de las hormonas incretinas, mejorando la respuesta de insulina postcomida. Generalmente es bien tolerada, considerando la función renal para el ajuste de dosis.

X. Mímicos de Incretina

Exenatida imita a las hormonas incretinas, aumentando la secreción de insulina y abordando el control glucémico al tiempo que promueve la gestión del peso. Sin embargo, la necesidad de administración frecuente debido a su corta acción es una desventaja. Se utiliza como complemento cuando otras terapias resultan inadecuadas.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Preguntas de Estudio

1. La metformina, un tratamiento clave para la diabetes tipo 2, disminuye efectivamente la producción hepática de glucosa.
2. La insulina glargina ofrece una acción constante y prolongada sin actividad pico, durando alrededor de 24 horas.
3. Las tiazolidinedionas mejoran eficazmente la sensibilidad a la insulina al dirigirse a receptores nucleares específicos.
4. Para un diabético tipo 2 con insuficiencia cardíaca, la pioglitazona presenta posibles complicaciones debido al riesgo de retención de líquidos.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Por qué Bookey es una aplicación imprescindible para los amantes de los libros



Contenido de 30min

Cuanto más profunda y clara sea la interpretación que proporcionamos, mejor comprensión tendrás de cada título.



Formato de texto y audio

Absorbe conocimiento incluso en tiempo fragmentado.



Preguntas

Comprueba si has dominado lo que acabas de aprender.



Y más

Múltiples voces y fuentes, Mapa mental, Citas, Clips de ideas...

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 25 Resumen: 25 Estrógenos y Andrógenos

Capítulo 25: Estrógenos y Andrógenos de Lippincott's Illustrated Reviews: Farmacología

I. Resumen

Las hormonas sexuales, como los estrógenos y los andrógenos, producidas por las gonadas, son fundamentales para la reproducción, el desarrollo sexual y las características sexuales secundarias. Estas hormonas se sintetizan a partir del colesterol y actúan a través de vías mediadas por receptores para ejercer sus efectos biológicos. Se utilizan ampliamente en la terapia de reemplazo hormonal, la anticoncepción y el tratamiento del cáncer. También desempeñan un papel en el manejo de los síntomas menopáusicos.

II. Estrógenos

Los estrógenos incluyen estradiol, estrona y estriol, cada uno con variaciones en potencia y función fisiológica. El estradiol, el más potente, es predominante en mujeres premenopáusicas, mientras que la estrona

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

prevalece en mujeres postmenopáusicas. El estriol, producido principalmente por la placenta, es significativo durante el embarazo. La terapia de estrógenos, disponible en formas naturales o sintéticas, se utiliza ampliamente en la anticoncepción y en la terapia hormonal postmenopáusica. Los moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERMs), como el tamoxifeno y el raloxifeno, ofrecen modulaciones específicas de los efectos estrogénicos en diferentes tejidos.

A. Mecanismo de Acción

Los estrógenos se unen a los receptores nucleares, lo que da lugar a la dimerización de receptores, que interactúa con el ADN para regular la transcripción genética. Diferentes subtipos de receptores tienen propiedades de activación únicas, influyendo en diversos efectos fisiológicos.

B. Usos Terapéuticos

La terapia de estrógenos aborda los síntomas de la menopausia, como los sofocos, y se involucra en el manejo de condiciones como la osteoporosis y el hipogonadismo primario. Sin embargo, su uso se minimiza debido a riesgos como la tromboembolia y ciertos tipos de cáncer, recomendando

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

dosis bajas por periodos cortos.

C. Farmacocinética

Mientras que los estrógenos de origen natural sufren un metabolismo significativo de primer paso que limita su uso oral, las formas sintéticas como el etinilestradiol ofrecen más estabilidad y eficacia.

D. Efectos Adversos

Los estrógenos están asociados con efectos no deseados como náuseas, sensibilidad mamaria y aumento de riesgos para eventos tromboembólicos y ciertos cánceres, aunque la combinación con progestágenos puede mitigar algunos de estos riesgos.

III. Moduladores Selectivos de los Receptores de Estrógenos (SERMs)

Los SERMs proporcionan efectos estrogénicos o antiestrogénicos de manera selectiva en los tejidos. El tamoxifeno es notable por su uso en el tratamiento del cáncer de mama, aunque conlleva riesgos de cambios endometriales, mientras que el raloxifeno se beneficia a la osteoporosis sin esos riesgos. El

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

clomifeno, un estimulador de la ovulación, facilita los tratamientos de fertilidad.

IV. Progestágenos

La progesterona, secretada durante la segunda mitad del ciclo menstrual y a lo largo del embarazo, prepara el revestimiento uterino para la posible implantación del embrión. Los progestágenos sintéticos estabilizan las terapias ovulatorias y anticonceptivas. También son útiles en el manejo de trastornos menstruales y endometriosis.

A. Usos Terapéuticos y Farmacocinética

Los progestágenos estabilizan los ciclos menstruales y funcionan eficazmente como anticonceptivos, con las formas sintéticas ofreciendo estabilidad y eficacia mejoradas a través de diversas vías de administración.

B. Efectos Adversos

Las reacciones comunes incluyen dolores de cabeza y cambios de humor, aunque algunos progestágenos conllevan riesgos androgénicos como el acné

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

o desequilibrios de colesterol.

V. Anticonceptivos

Los anticonceptivos utilizan influencias hormonales para prevenir la ovulación y el embarazo. Los anticonceptivos orales combinados, que incluyen fórmulas de estrógeno-progestágeno, dominan el mercado. Las alternativas incluyen parches transdérmicos, anillos vaginales y opciones solo con progestágenos, ofreciendo flexibilidad según las necesidades individuales y los perfiles de salud.

B. Mecanismo de Acción y Efectos Adversos

Los anticonceptivos típicamente inhiben la ovulación y alteran el moco cervical para prevenir la entrada de espermatozoides. Su efectividad puede verse afectada por la adherencia del usuario, mientras que los riesgos incluyen problemas cardiovasculares y efectos secundarios hormonales como aumento de peso y alteraciones del estado de ánimo.

VI. Andrógenos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los andrógenos como la testosterona, producidos por los testículos y glándulas suprarrenales, son esenciales para el desarrollo sexual masculino y procesos anabólicos en ambos sexos. Se utilizan en el tratamiento del hipogonadismo masculino, la osteoporosis y ciertas enfermedades mamarias.

A. Mecanismo de Acción y Usos Terapéuticos

Los andrógenos activan receptores nucleares específicos, influyendo en la transcripción genética relacionada con el crecimiento muscular y la maduración sexual. Tienen un valor terapéutico para deficiencias hormonales y de crecimiento, aunque el uso indebido puede conllevar importantes riesgos para la salud.

D. Efectos Adversos

El uso excesivo de andrógenos puede resultar en masculinización, problemas reproductivos y riesgos cardiovasculares. Entre los atletas, el abuso de esteroides anabólicos es notorio por causar efectos psicológicos y fisiológicos adversos.

E. Antiandrógenos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los antiandrógenos, como la finasterida y la flutamida, bloquean los efectos androgénicos, siendo útiles en condiciones como la hipertrofia prostática y ciertos cánceres, ofreciendo intervenciones terapéuticas específicas.

Preguntas de Estudio

Las preguntas de estudio planteadas evalúan el conocimiento sobre los efectos y aplicaciones terapéuticas de las hormonas sexuales, centrándose en escenarios prácticos como opciones de tratamiento para la osteoporosis o los efectos del uso de anticonceptivos.

Este resumen encapsula las complejidades farmacológicas de los estrógenos y andrógenos, enfatizando sus mecanismos, roles terapéuticos y riesgos, facilitando decisiones informadas en contextos clínicos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 26 Resumen: 26 hormonas adrenales

Capítulo 26: Hormonas Adrenales

I. Visión General de las Glándulas Adrenales y su Funcionamiento

La glándula adrenal se compone de dos secciones principales: la corteza y la médula. La médula se encarga de secretar epinefrina, mientras que la corteza, que es el enfoque de este capítulo, sintetiza y libera dos tipos principales de hormonas esteroides, conocidas como adrenocorticosteroides, que incluyen los glucocorticoides y mineralocorticoides, además de los andrógenos adrenales. La corteza adrenal se subdivide aún más en tres zonas. La zona glomerulosa, la más externa, produce mineralocorticoides como la aldosterona, que regulan el equilibrio de sal y agua. La producción de aldosterona está controlada principalmente por el sistema renina-angiotensina. La zona fasciculata, la zona intermedia, genera glucocorticoides como el cortisol, que son cruciales para el metabolismo y la resistencia al estrés. La zona reticular, la más interna, secreta andrógenos adrenales como la dehidroepiandrosterona. Las actividades de secreción de las zonas internas y parcialmente de la zona externa están bajo la influencia de la hormona ACTH de la hipófisis, liberada tras la estimulación por parte de la CRH hipotalámica. Los glucocorticoides proporcionan

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

retroalimentación para inhibir la liberación de ACTH y CRH. Los corticosteroides de la corteza adrenal se utilizan en terapias de reemplazo y para el manejo de condiciones inflamatorias como el asma y la artritis reumatoide, así como en severas alergias y algunos tipos de cáncer.

II. Funcionalidad y Receptores de los Adrenocorticosteroides

Los adrenocorticosteroides, incluidos los glucocorticoides y mineralocorticoides, se unen a receptores intracelulares específicos en tejidos diana. Mientras que los receptores de glucocorticoides son comunes, los receptores de mineralocorticoides se encuentran principalmente en órganos excretores como los riñones y las glándulas salivales y sudoríparas. Una vez unidos, el complejo hormona-receptor entra en el núcleo para influir en la expresión génica, un proceso que toma tiempo para manifestarse en efectos fisiológicos. Sin embargo, algunas acciones de los glucocorticoides, como facilitar la lipólisis o relajar los músculos bronquiales, pueden ocurrir de manera más rápida.

A. Glucocorticoides

- *Cortisol* es el principal glucocorticoide en humanos, presentando una producción diurna con un pico por la mañana. Su secreción está influenciada



por el estrés y los niveles de hormonas circulantes.

- ***Rol Metabólico*:** Los glucocorticoides favorecen la gluconeogénesis, apoyan el catabolismo de proteínas fuera del hígado y contribuyen a la lipólisis, lo que lleva a un aumento en la síntesis de glucosa.
- ***Respuesta al Estrés*:** Al elevar la glucosa en plasma, estas hormonas capacitan al cuerpo para manejar factores estresantes como traumas o enfermedades.
- ***Alteraciones en Células Sanguíneas*:** Desplazan eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos hacia los tejidos linfáticos, disminuyendo los niveles sanguíneos mientras aumentan la hemoglobina y los eritrocitos.
- ***Acción Antiinflamatoria e Inmunosupresora*:** Los glucocorticoides son fundamentales para reducir la inflamación y suprimir el sistema inmunológico, evitando reacciones exageradas a infecciones.
- ***Influencia en el Sistema Endocrino*:** La inhibición mediante retroalimentación sobre la corticotropina reduce la producción de glucocorticoides, influyendo en los niveles de hormona tiroidea y de crecimiento.
- ***Efectos en Otros Sistemas*:** Un cortisol adecuado es crucial para el correcto funcionamiento renal, mientras que el uso crónico puede acarrear efectos secundarios como osteoporosis y miopatía.

B. Mineralocorticoides

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los mineralocorticoides regulan el equilibrio de agua y electrolitos, principalmente a través de la acción de la aldosterona en los riñones. Aumenta la reabsorción de sodio mientras promueve la excreción de potasio e hidrógeno, afectando la presión y el volumen sanguíneo.

C. Usos Terapéuticos

- Se utilizan en terapias de reemplazo en insuficiencias adrenales, como la enfermedad de Addison o la hiperplasia adrenal congénita.
- Diagnóstico del síndrome de Cushing mediante la prueba de supresión con dexametasona.
- Para aliviar síntomas inflamatorios y alergias con glucocorticoides, reduciendo los signos y reacciones inmunitarias asociadas.
- Aceleran la maduración pulmonar en recién nacidos prematuros con la administración de glucocorticoides.

D. Farmacocinética

Los glucocorticoides sintéticos administrados por vía oral se absorben de manera eficiente y tienen caminos metabólicos y de eliminación distintos. Las dosis deben ser ajustadas para minimizar efectos adversos como la supresión del eje HPA.



E. Efectos Adversos

El uso a largo plazo puede causar efectos como osteoporosis, hiperglucemia, síntomas similares a los del síndrome de Cushing y un aumento en el riesgo de cataratas. Se enfatiza la necesidad de suplementación de calcio y un monitoreo cuidadoso de los niveles de glucosa y potasio.

F. Retiradas

La retirada de corticosteroides debe ser gradual para prevenir una insuficiencia adrenal aguda y un resurgimiento de las condiciones subyacentes.

G. Inhibidores de la Biosíntesis de Adrenocorticoides

Varios inhibidores como el metyrapone, el ketoconazol y la espironolactona se utilizan para manejar trastornos de hipersecreción reduciendo la síntesis de esteroides o bloqueando la actividad de los receptores.

Este capítulo proporciona una comprensión integral de las hormonas



adrenales, sus roles fisiológicos, aplicaciones terapéuticas y desafíos en el tratamiento clínico, ofreciendo perspectivas sobre su utilización estratégica en medicina.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 27 Resumen: Claro, aquí tienes la traducción natural al español:

****27. Sistema respiratorio****

Capítulo 27: Resumen del Sistema Respiratorio

En este capítulo, exploramos el manejo farmacológico de enfermedades respiratorias como el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la rinitis alérgica. Comprender estas condiciones es esencial, ya que son comunes y afectan significativamente la calidad de vida.

Descripción General de las Enfermedades Respiratorias y Estrategias de Tratamiento

El asma, la EPOC y la rinitis alérgica son trastornos respiratorios frecuentes. El asma afecta a una porción considerable de la población en EE. UU., caracterizándose por episodios de broncoconstricción que dificultan la respiración. La EPOC, a menudo causada por el tabaquismo, provoca obstrucción irreversible del flujo de aire y es una de las principales causas de muerte prevenible. La rinitis alérgica, que se presenta con síntomas como picazón en los ojos y moqueo, afecta drásticamente la vida diaria de muchas personas.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

La tos es un síntoma típico en estas condiciones, funcionando como un mecanismo de defensa pero que a menudo lleva a la consulta médica. El manejo de estas enfermedades implica modificaciones en el estilo de vida y tratamiento con medicamentos. Los fármacos pueden ser administrados de forma tópica, inhalada o vía oral para dirigirse a los tejidos afectados y minimizar efectos sistémicos.

Tratamientos de Primera Línea para el Asma y Objetivos de Manejo

El tratamiento del asma tiene como objetivo reducir la limitación y el riesgo. Esto implica prevenir síntomas frecuentes, mantener una función pulmonar normal, reducir las intervenciones de emergencia y minimizar los efectos adversos de los medicamentos. El asma involucra inflamación que causa constricción de las vías respiratorias. Las terapias buscan aliviar la inflamación y la broncoconstricción.

La investigación sugiere que variaciones genéticas pueden influir en la respuesta de los pacientes a los agonistas ²² de acción rápida que el genotipado sea factible, es esencial monitorear y ajustar las terapias basadas en la respuesta a los síntomas.

Opciones Farmacológicas para el Asma

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

1. Agonistas Adrenérgicos:

- **Agonistas de acción rápida**, brindan alivio rápido de síntomas agudos. Son esenciales para todos los pacientes asmáticos, aunque no abordan la inflamación.

- **Agonistas de acción prolongada**, se utilizan para el control rutinario, pero no son adecuados para el alivio de ataques agudos.

2. Corticosteroides:

- Los corticosteroides inhalados (ICS) son fundamentales para controlar la inflamación en todos los niveles de severidad del asma. Reducen la hiperrespuesta de las vías respiratorias y, en casos severos, pueden combinarse con corticosteroides orales.

- Es crucial utilizar técnicas de inhalación adecuadas, posiblemente con espaciadores, para optimizar la administración y reducir efectos adversos como la candidiasis oral.

Tratamientos Alternativos para el Asma

1. Antagonistas de Leukotrienos:

- Fármacos como el montelukast interfieren en las vías de leukotrieno para

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

reducir la inflamación y la broncoconstricción. Se utilizan como complemento a los ICS para el control del asma.

2. Cromolina y Nedocromil:

- Estos agentes antiinflamatorios se utilizan de manera profiláctica, pero no alivian síntomas agudos. Son más seguros para niños y mujeres embarazadas.

3. Antagonistas Colinérgicos y Teofilina

- Su uso es menos común en la actualidad debido a los perfiles de efectos secundarios y efectividad. La teofilina, en particular, tiene un rango terapéutico estrecho y puede tener interacciones.

4. Omalizumab:

- Este anticuerpo monoclonal se dirige a la IgE, es útil en casos severos de asma alérgica, pero es costoso y se usa cuando otros tratamientos fallan.

Manejo de la EPOC

La EPOC es irreversible y a menudo relacionada con el tabaquismo. Los tratamientos de primera línea incluyen broncodilatadores, como los agentes anticolinérgicos y los β_2 -agonistas, que alivian los s flujo de aire. Las terapias combinadas son útiles cuando las terapias individuales no son suficientes. Para casos severos, se pueden incluir

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

corticosteroides inhalados, aunque no ralentizan la progresión de la enfermedad.

Tratamiento de la Rinitis Alérgica

1. Antihistamínicos y Descongestionantes:

- Son el tratamiento de primera línea para los síntomas alérgicos.

2. Corticosteroides Intranasales:

- Muy efectivos para el control local de la inflamación nasal.

3. Cromolina:

- Útil como medida preventiva si se inicia antes de la exposición al alérgeno.

Tratamiento de la Tos

La codeína y el dextrometorfano son medicamentos comunes para suprimir la tos, siendo este último menos adictivo y con un perfil de efectos secundarios más suave.

El capítulo concluye con preguntas de estudio para ayudar a evaluar la comprensión del manejo de estas condiciones respiratorias.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 28: 28 Medicamentos Gastrointestinales y Antieméticos

Capítulo 28: Resumen de Fármacos Gastrointestinales y Antieméticos

Este capítulo ofrece una visión completa de los medicamentos utilizados para tratar trastornos gastrointestinales, centrándose en tres condiciones prevalentes: úlceras pépticas y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), náuseas y vómitos inducidos por quimioterapia (NVIC), así como diarrea y estreñimiento. El texto explica que muchos medicamentos, incluidos los discutidos en otras partes del libro, pueden utilizarse para abordar problemas gastrointestinales. Por ejemplo, el difenoxilato, un derivado de la meperidina, es efectivo para la diarrea severa, mientras que el dexametasona, un corticosteroide, es notable por sus propiedades antieméticas.

Tratamiento de la Enfermedad Ulcerosa Péptica:

Las úlceras pépticas surgen de varios factores como el uso de AINEs, la infección por *Helicobacter pylori*, la secreción excesiva de ácido gástrico y la defensa mucosa insuficiente frente al ácido gástrico. El tratamiento implica erradicar *H. pylori* con agentes antimicrobianos, reducir el ácido gástrico mediante antagonistas de los receptores H₂ o inhibidores de la

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

bomba de protones (IBPs), y utilizar agentes protectores como el misoprostol y el sucralfato. La erradicación óptima de *H. pylori* requiere regímenes de tratamiento con múltiples fármacos. Los antagonistas H₂, como la cimetidina, actúan bloqueando la histamina, que estimula la secreción ácida. Los IBPs, como el omeprazol, suprimen la secreción ácida de manera más efectiva al inhibir la bomba de protones H⁺/K⁺-ATPasa. El misoprostol, un análogo de la prostaglandina, disminuye el riesgo de úlceras inducidas por AINEs, pero tiene efectos secundarios como la diarrea y está contraindicado en el embarazo. Los antimuscarínicos (por ejemplo, la dicitlomina) pueden complementar el tratamiento, pero tienen efectos secundarios significativos.

Náuseas Inducidas por Quimioterapia:

La quimioterapia a menudo provoca náuseas y vómitos severos. Los fármacos antieméticos abordan el vómito inducido por quimioterapia. La zona de activación de quimiorreceptores y el centro del vómito en el cerebro responden a los agentes quimioterapéuticos o sus metabolitos, lo que lleva al vómito. Las categorías de antieméticos incluyen fenotiazinas (que bloquean los receptores de dopamina), antagonistas de los receptores 5-HT₃ (como el ondansetron, efectivo contra el vómito) y benzodiazepinas para el vómito anticipatorio. El dexametasona y los cannabinoides a veces se utilizan, aunque con precaución por los efectos secundarios. El aprepitant, que actúa sobre los receptores de neuroquinina, es un agente más reciente que a



menudo se combina con otros fármacos para mejorar su eficacia.

Antidiarreicos y Laxantes:

La diarrea se debe principalmente a un aumento de la motilidad

**Instala la app Bookey para desbloquear el
texto completo y el audio**

Prueba gratuita con Bookey





App Store
Selección editorial



22k reseñas de 5 estrellas

Retroalimentación Positiva

Alondra Navarrete

...itas después de cada resumen
...en a prueba mi comprensión,
...cen que el proceso de
...rtido y atractivo."

¡Fantástico!



Me sorprende la variedad de libros e idiomas que soporta Bookey. No es solo una aplicación, es una puerta de acceso al conocimiento global. Además, ganar puntos para la caridad es un gran plus!

Beltrán Fuentes

Fi



Lo
re
co
pr

a Vásquez

hábito de
e y sus
o que el
todos.

¡Me encanta!



Bookey me ofrece tiempo para repasar las partes importantes de un libro. También me da una idea suficiente de si debo o no comprar la versión completa del libro. ¡Es fácil de usar!

Darian Rosales

¡Ahorra tiempo!



Bookey es mi aplicación de
crecimiento intelectual. Los
perspicaces y bellamente c
acceso a un mundo de con

¡Aplicación increíble!



encantan los audiolibros pero no siempre tengo tiempo
escuchar el libro entero. ¡Bookey me permite obtener
resumen de los puntos destacados del libro que me
esa! ¡Qué gran concepto! ¡Muy recomendado!

Elvira Jiménez

Aplicación hermosa



Esta aplicación es un salvavidas para los a
los libros con agendas ocupadas. Los resu
precisos, y los mapas mentales ayudan a
que he aprendido. ¡Muy recomendable!

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 29 Resumen: 29 otras terapias

En el Capítulo 29 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4th Edition", se aborda el tratamiento para la disfunción eréctil (DE), la osteoporosis y la obesidad, cada una de las cuales representa problemas de salud significativos que afectan a millones de personas.

Empezando por la DE, esta condición se caracteriza por la incapacidad de mantener una erección adecuada para la actividad sexual, afectando a más de 30 millones de hombres en Estados Unidos. Puede tener causas físicas, como enfermedades vasculares y diabetes, así como causas psicológicas, como la depresión. Los avances en el tratamiento han hecho que los inhibidores de la PDE-5—como el sildenafil, vardenafilo y tadalafil—sean la opción preferida debido a su eficacia y facilidad de uso. Estos medicamentos actúan inhibiendo la PDE-5, lo que prolonga la acción del cGMP, esencial para el flujo sanguíneo necesario para una erección. Generalmente son seguros, aunque pueden causar efectos secundarios leves como dolor de cabeza y enrojecimiento facial. El tadalafil se destaca por su larga duración de acción, siendo efectivo hasta por 36 horas. Sin embargo, se recomienda precaución al combinarlo con otros medicamentos cardiovasculares debido a posibles interacciones.

En el tratamiento de la osteoporosis, una condición caracterizada por huesos frágiles y fracturas frecuentes, se enfatizan tanto las medidas preventivas,

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

como la ingesta adecuada de calcio y vitamina D, como la medicación. Los bisfosfonatos, una clase clave de fármacos que incluye alendronato e ibandronato, son muy efectivos para reducir la resorción ósea y aumentar la masa ósea. Deben tomarse con precauciones para evitar irritación esofágica, y son complementados por alternativas como el raloxifeno, un modulador selectivo de receptores de estrógeno que previene la pérdida ósea sin aumentar el riesgo de cáncer. Además, tratamientos como la calcitonina se utilizan por sus propiedades analgésicas en fracturas, mientras que el teriparatido, una variante de la hormona paratiroidea, estimula de manera única la formación ósea pero se reserva para casos severos debido a sus riesgos.

Al abordar la obesidad, el capítulo detalla intervenciones farmacológicas como los anorexígenos—fentermina y dieta etilpropiona—y el inhibidor de lipasa orlistat. Los anorexígenos suprimen el apetito al aumentar ciertos neurotransmisores, pero conllevan riesgos cardiovasculares y potencial de abuso. El orlistat ayuda en la pérdida de peso al bloquear la absorción de grasas, y requiere un suplemento vitamínico debido a la reducción en la ingesta de vitaminas liposolubles.

El capítulo concluye con preguntas de estudio que aplican esta información, evaluando la comprensión sobre la selección de medicamentos según las necesidades del paciente y la efectividad de la terapia.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

En general, este capítulo resalta la importancia de enfoques farmacológicos cuidadosamente adaptados para mejorar los resultados en pacientes frente a estos diversos desafíos de salud.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 30 Resumen: 31 principios de la terapia antimicrobiana

Capítulo 30: Principios de la Terapia Antimicrobiana

I. Visión General

La terapia antimicrobiana aprovecha las diferencias biológicas entre las células humanas y los microorganismos para dirigirse selectivamente a los patógenos, mientras se preserva al huésped. Esta toxicidad selectiva es a menudo relativa, requiriendo una dosificación precisa para eliminar eficazmente los microorganismos sin dañar las células humanas.

II. Selección de Agentes Antimicrobianos

Elegir un agente antimicrobiano adecuado implica comprender la identidad del patógeno, su susceptibilidad a ciertos fármacos, el sitio de la infección, factores específicos del paciente, la seguridad del medicamento y el costo del tratamiento. En casos urgentes, como infecciones graves, se utiliza terapia empírica para comenzar el tratamiento antes de que los resultados de las pruebas identifiquen al patógeno.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

- **Identificación del Organismo Infeccioso:** Las técnicas de identificación rápida, como los tintes de Gram y los cultivos, son cruciales para seleccionar una terapia eficaz. Métodos avanzados pueden incluir la detección de antígenos microbianos o material genético.
- **Terapia Empírica:** Las condiciones críticas, como la meningitis o infecciones en pacientes neutropénicos, requieren tratamiento inmediato antes de que se identifique el patógeno. La elección del fármaco está guiada por los organismos causantes más probables y la historia clínica del paciente, considerando factores como tratamientos o infecciones previas en entornos clínicos específicos.

III. Susceptibilidad Antimicrobiana y Propiedades de los Fármacos

Determinar la susceptibilidad microbiana a los antibióticos informa las decisiones de tratamiento. Algunos fármacos detienen el crecimiento bacteriano (bacteriostáticos), mientras que otros matan bacterias (bactericidas), impactando la estrategia de tratamiento según el tipo y la gravedad de la infección.

- **Concentración Inhibitoria Mínima (CIM) y Concentración Bactericida Mínima (CBM):** Estas medidas ayudan a evaluar las concentraciones efectivas de los fármacos necesarias para inhibir o matar bacterias.



- **Sitio de Infección y Penetración del Fármaco:** La efectividad del fármaco depende de alcanzar concentraciones adecuadas en el sitio de infección, a menudo complicándose por barreras como la barrera hematoencefálica, que restringe la entrada de fármacos al sistema nervioso central.

IV. Factores del Paciente

Las variables específicas del paciente, incluyendo el estado inmunológico, la función orgánica y la edad, impactan la selección del fármaco. Condiciones como el embarazo o la lactancia también exigen consideraciones específicas para evitar daños al feto o al lactante.

- **Sistema Inmunológico y Función Orgánica:** La capacidad del sistema inmunológico para eliminar patógenos, junto con la función renal y hepática, determina en gran medida la selección y dosificación apropiadas del fármaco.

- **Consideraciones de Edad y Embarazo:** Las diferencias en el desarrollo exigen precaución con ciertos antibióticos en niños y mujeres embarazadas, minimizando riesgos como problemas en el desarrollo fetal.

V. Vía de Administración

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los antibióticos se pueden administrar por vía oral para infecciones leves o por vía intravenosa para casos graves que requieren concentraciones más altas en suero, como sucede con los aminoglucósidos o la vancomicina debido a una mala absorción gastrointestinal.

VI. Dosis Razonables y Propiedades de los Medicamentos

Las estrategias de dosificación efectivas dependen de la farmacodinamia (mecanismos de acción del fármaco) y la farmacocinética (procesamiento del fármaco por el cuerpo), considerando propiedades como la acción dependiente de la concentración y el efecto postantibiótico.

- Matanza Dependiente de la Concentración vs. Dependiente del Tiempo:

Algunos fármacos, como los aminoglucósidos, dependen de picos de concentración alta para mejorar la eliminación bacteriana, mientras que otros, como los β -lactámicos, son más efectivos con sostenidas por encima de la CIM.

- **Efecto Postantibiótico:** Este efecto permite que algunos antibióticos sigan suprimiendo las bacterias incluso por debajo de los niveles de CIM, permitiendo dosis menos frecuentes.

VII. Clases Antimicrobianas y Espectros

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Los fármacos antibacterianos se clasifican en familias como penicilinas y tetraciclinas, cada una eficaz contra diferentes espectros microbianos, que van de estrechos a amplios. Comprender estos espectros ayuda en la selección de agentes adecuados para infecciones específicas.

VIII. Combinaciones y Resistencia

Si bien la terapia con un solo fármaco minimiza los riesgos de resistencia, las terapias combinadas pueden ser necesarias para ciertas infecciones, ofreciendo efectos sinérgicos aunque potencialmente incrementando el riesgo de resistencia.

- **Resistencia a los Fármacos:** Las bacterias pueden desarrollar resistencia a través de cambios genéticos o adquiriendo genes de resistencia, lo que requiere vigilancia continua y desarrollo de fármacos.

IX. Uso Profiláctico

Los antibióticos pueden prevenir infecciones en escenarios de alto riesgo, pero el uso indiscriminado puede conducir a resistencia; por lo tanto, el uso



profiláctico se limita a situaciones donde los beneficios superen los riesgos.

X. Complicaciones de la Terapia Antibiótica

Aunque los antibióticos tienen como objetivo a los patógenos, pueden ocurrir efectos adversos como reacciones de hipersensibilidad, toxicidad directa o superinfecciones.

XI. Sitios de Acción Antimicrobiana

La clasificación de los antimicrobianos incluye estructura, mecanismo y tipo de organismo objetivo. Los capítulos siguientes explorarán estas clasificaciones en detalle, ayudando a comprender el papel terapéutico de los diferentes antimicrobianos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 31 Resumen: Inhibidores de las paredes celulares.

Capítulo 31

El capítulo 31 de "Resúmenes Ilustrados de Lippincott: Farmacología, 4ª Edición" se centra en los inhibidores de la pared celular, un grupo de fármacos antimicrobianos que atacan la pared celular bacteriana, una estructura ausente en las células de mamíferos. Este capítulo ofrece una visión general de los mecanismos específicos mediante los cuales operan estos medicamentos, su clasificación, espectro de actividad, farmacocinética, mecanismos de resistencia y posibles efectos adversos.

Resumen

Los inhibidores de la pared celular interrumpen la síntesis de peptidoglucano, un polímero esencial para mantener la integridad estructural de las paredes celulares bacterianas. Los principales fármacos en esta categoría son los antibióticos β -lactámicos, que incluyen cefalosporinas y compuestos relacionados como los carbapenemes y los monobactámicos, así como la vancomicina.

Penicilinas

Las penicilinas, los antibióticos más usados, son conocidas por su eficacia y

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

baja toxicidad relativa. Su acción antimicrobiana se debe a la inhibición del paso de transpeptidación en la síntesis de la pared celular, lo que conduce a la lisis celular bacteriana. Sin embargo, su efectividad se ve afectada por la resistencia, en gran parte debido a la producción de bacterias, que degradan el anillo β -lactámico esencial de la penicilina.

- **Penicilinas Naturales** (por ejemplo, Penicilina G y V) son efectivas contra cocos gram positivos, cocos gram negativos y algunos espiroquetas.

- **Penicilinas Antiestafilocócicas** (por ejemplo, Meticilina, Nafcilina) son resistentes a la penicilinasa, lo que les permite tratar infecciones producidas por estafilococos productores de penicilinasa.

- **Penicilinas de Espectro Ampliado** (por ejemplo, Ampicilina, Amoxicilina) tienen una actividad más amplia, con una mayor eficacia contra bacterias gram negativas.

- **Penicilinas Antipseudomonas** (por ejemplo, Piperacilina) se dirigen a *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos gram negativos, pero pueden requerir combinación con inhibidores de β -lactamasa a espectro.

Cefalosporinas

Estos antibióticos β -lactámicos comparten un mecanismo de las penicilinas, pero se clasifican en generaciones con distintos espectros antimicrobianos:



- **Primera Generación:** Efectivas principalmente contra bacterias gram positivas y ciertas bacterias gram negativas como E. coli.
- **Segunda Generación:** Actividad más amplia que incluye H. influenzae y algunas especies de Neisseria.
- **Tercera Generación:** Acción mejorada contra organismos gram negativos y pueden penetrar la barrera hematoencefálica.
- **Cuarta Generación:** Combina la actividad gram positiva de los fármacos de primera generación con una mayor cobertura gram negativa de los agentes de tercera generación.

Carbapenemes y Monobactamas

Los carbapenemes (por ejemplo, Imipenem) tienen una actividad de amplio espectro, incluyendo resistencia a la mayoría de ²-la hace cruciales para tratar infecciones complejas resistentes a múltiples fármacos. Los monobactamas (por ejemplo, Aztreonam) son efectivos contra bacterias gram negativas aeróbicas y sirven como alternativas para aquellos alérgicos a las penicilinas.

Vancomicina

La vancomicina es fundamental para tratar infecciones causadas por Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA) o enterococos. Inhibe la síntesis de la pared celular al unirse a los precursores del peptidoglucano, aunque su uso se ve limitado por la aparición de cepas resistentes y efectos secundarios significativos.



Daptomicina

Este lipopeptido cíclico es un agente más nuevo efectivo contra organismos gram positivos, incluyendo cepas resistentes. Disrupta el potencial de membrana bacteriana, llevando a la muerte celular y es particularmente útil para infecciones cutáneas complicadas y bacteriemia.

Inhibidores de β -Lactamasa

Estos incluyen ácido clavulánico y se combinan con antibióticos β -lactámicos para protegerlos de la degradación enzimática, manteniendo así su eficacia.

Resistencia

La resistencia surge a través de diversos mecanismos, como la producción de β -lactamasas, la alteración de proteínas de unión a proteínas de la permeabilidad del fármaco. Esto sigue siendo un desafío crítico en el manejo terapéutico de las infecciones bacterianas.

Efectos Adversos

Aunque generalmente se consideran entre los medicamentos más seguros, las penicilinas y los antibióticos relacionados pueden inducir reacciones de hipersensibilidad, que varían desde erupciones comunes hasta anafilaxis potencialmente mortales, así como otros efectos como diarrea, nefritis y neurotoxicidad.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

En resumen, el capítulo 31 brinda un análisis profundo de los inhibidores de la pared celular, enfatizando la necesidad de comprender el espectro de actividad, la posible resistencia, la farmacocinética y los efectos adversos para optimizar su uso en entornos clínicos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 32: Inhibidores de la síntesis de proteínas 32

Capítulo 32: Inhibidores de la Síntesis de Proteínas

I. Descripción General

Este capítulo profundiza en varios antibióticos conocidos por inhibir la síntesis de proteínas bacterianas al atacar el ribosoma bacteriano, que difiere significativamente del ribosoma de los mamíferos. Los ribosomas bacterianos son más pequeños, constan de subunidades 50S y 30S, a diferencia de los ribosomas citoplasmáticos de los mamíferos, que tienen subunidades de 60S y 40S. Sin embargo, se asemejan a los ribosomas mitocondriales de los mamíferos. Por lo tanto, los fármacos que atacan los ribosomas bacterianos a menudo no afectan las células del huésped, aunque pueden tener efectos tóxicos al interactuar con los ribosomas mitocondriales del huésped en altas concentraciones, como se observa con el cloranfenicol y las tetraciclinas.

II. Tetraciclinas

Estos antibióticos están compuestos por cuatro estructuras de anillo fusionadas y ejercen su efecto al unirse de manera reversible a la subunidad 30S de los ribosomas bacterianos, lo que dificulta la entrada del



amino-acil-tRNA en el complejo ribosoma-ARNm. Aunque son efectivos contra diversas bacterias, su utilidad se ve limitada por la resistencia bacteriana generalizada y problemas como la disminución de su absorción cuando se toman con productos lácteos debido a la quelación por el calcio. Se excretan principalmente de manera metabólica y pueden causar varios efectos adversos, como malestar gástrico, efectos sobre huesos y dientes, hepatotoxicidad fatal en mujeres embarazadas y fototoxicidad. La resistencia a menudo se desarrolla debido a la incapacidad del organismo para acumular el fármaco, impulsada por proteínas de resistencia codificadas en plásmidos.

III. Glicilciclinas

Representadas por la tigeciclina, esta clase es una extensión de las tetraciclinas con actividad contra bacterias grampositivas multirresistentes y algunos anaerobios. Comparten mecanismos de acción similares a los de las tetraciclinas, pero son distintas en su capacidad para superar la resistencia mediante la eflujo y la protección ribosómica.

IV. Aminoglucósidos

Una vez fundamentales en el tratamiento de infecciones graves causadas por bacilos gramnegativos aerobios, estos antibióticos ahora se utilizan menos debido a serias toxicidades potenciales como la ototoxicidad y la nefrotoxicidad. Interfieren con la síntesis de proteínas al unirse a la



subunidad 30S, a menudo se administran junto con ampicilina para mejorar la penetración bacteriana, y requieren ajustes de dosis cuidadosos en caso de deterioro renal. La resistencia ocurre principalmente por la reducción de la captación del fármaco o modificaciones mediadas por enzimas.

V. Macrólidos

La eritromicina, la claritromicina y la azitromicina comprenden este grupo, notable por su uso en pacientes alérgicos a la penicilina. Estos fármacos se unen a la subunidad 50S del ribosoma, deteniendo la síntesis de proteínas. Son especialmente efectivos contra ciertas infecciones respiratorias y ETS, pero enfrentan un creciente desafío de resistencia. Estos medicamentos pueden interactuar significativamente con otros fármacos al inhibir su metabolismo.

VI. Cloranfenicol

Renombrado por su amplio espectro antibacterial, pero restringido en su uso debido a efectos secundarios graves como la toxicidad en la médula ósea y el potencial de anemia aplásica. Actúa al unirse a la subunidad 50S e inhibir un paso enzimático clave en la síntesis de proteínas. Su uso ahora se restringe a infecciones potencialmente mortales sin alternativas.



VII. Clindamicina

Este antibiótico se asemeja a los macrólidos en su función, pero es distinto al ser particularmente efectivo contra infecciones anaerobias. Los efectos adversos notables incluyen colitis pseudomembranosa, que puede ser potencialmente fatal.

VIII. Quinupristina/Dalfopristina

Un fármaco combinado efectivo contra *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina, principalmente para el tratamiento de infecciones multirresistentes. La resistencia suele surgir a través de alteraciones enzimáticas que afectan la unión del fármaco.

IX. Linezolid

Un antibiótico sintético eficaz contra patógenos grampositivos resistentes, incluidos las bacterias resistentes a meticilina y vancomicina, al inhibir la iniciación de la síntesis de proteínas. Se utiliza principalmente por su eficacia frente a estas cepas resistentes.

Preguntas de Estudio

Estas preguntas están diseñadas para evaluar la comprensión del lector sobre

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

la selección de antibióticos y los posibles efectos adversos relacionados con condiciones y poblaciones específicas de pacientes. Las respuestas correctas están basadas en la información resumida anteriormente, abarcando aspectos sobre la elección del tratamiento de infecciones, efectos adversos durante el embarazo, consideraciones sobre antibióticos pediátricos y interacciones medicamentosas.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Leer, Compartir, Empoderar

Completa tu desafío de lectura, dona libros a los niños africanos.

El Concepto



Esta actividad de donación de libros se está llevando a cabo junto con Books For Africa. Lanzamos este proyecto porque compartimos la misma creencia que BFA: Para muchos niños en África, el regalo de libros realmente es un regalo de esperanza.

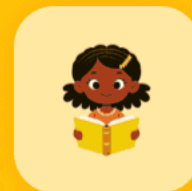
La Regla



Gana 100 puntos



Canjea un libro



Dona a África

Tu aprendizaje no solo te brinda conocimiento sino que también te permite ganar puntos para causas benéficas. Por cada 100 puntos que ganes, se donará un libro a África.

Prueba gratuita con Bookee



Capítulo 33 Resumen: 33 Quinolonas, Antagonistas del Ácido Fólico y Antisépticos del Tracto Urinario

****Capítulo 33 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology" se centra en los fármacos quinolonas, antagonistas del ácido fólico y antisépticos del tracto urinario, detallando sus mecanismos, aplicaciones clínicas, resistencia, farmacocinética y efectos adversos.**

I. Fluoroquinolonas

El capítulo comienza con las fluoroquinolonas, una clase de antibióticos que se introdujo con la primera quinolona fluorada, la norfloxacin, seguida de la ciprofloxacina, que se utilizó ampliamente. Las generaciones más nuevas de fluoroquinolonas son más potentes y tienen un espectro de actividad más amplio, especialmente contra organismos Gram-positivos, y generalmente son bien toleradas. Actúan difundándose a través de las membranas bacterianas e inhibiendo la replicación del ADN mediante la interferencia con la DNA girasa y la topoisomerasa IV, lo que conduce a la muerte celular bacteriana. Lamentablemente, el uso excesivo de estos antibióticos ha dado lugar a la resistencia.

Espectro Antimicrobiano

Las fluoroquinolonas son eficaces como bactericidas, mostrando una acción

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

dependiente de la concentración, especialmente adecuadas para organismos Gram-negativos, pero también efectivas contra algunas cepas Gram-positivas, como *Streptococcus pneumoniae*. Su espectro abarca desde el tratamiento de infecciones del tracto urinario (ITU) hasta infecciones respiratorias. La categorización en generaciones ayuda a comprender su espectro antimicrobiano en evolución y eficacia, que va desde el ácido nalidíxico (primera generación) hasta la moxifloxacin (cuarta generación).

Resistencia y Farmacocinética

La resistencia ha surgido debido a mutaciones cromosómicas que llevan a sitios de acción alterados y a una disminución de la acumulación del fármaco, mientras que su farmacocinética describe una alta absorción y distribución, siendo excretados principalmente por vía renal. Experimentan interacciones con suplementos dietéticos que afectan su absorción.

Efectos Adversos

Las fluoroquinolonas, en general, tienen buenos perfiles de seguridad, pero pueden causar malestar gastrointestinal, efectos en el sistema nervioso central, fototoxicidad y problemas en el tejido conectivo. La moxifloxacin, en particular, presenta riesgos de prolongación del intervalo QTc.

II. Resumen de Antagonistas del Ácido Fólico

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Los antagonistas del ácido fólico, incluyendo sulfanamidas y trimetoprim, interrumpen el crecimiento bacteriano al interferir en la síntesis de ácido fólico, esencial para la producción de ADN y ARN. Las sulfanamidas, que comparten similitudes estructurales con el ácido para-aminobenzoico (PABA), son bacteriostáticas e inhiben la síntesis del nuevo folato, principalmente en bacterias que sintetizan folatos de novo. La resistencia ocurre principalmente a través de vías enzimáticas alteradas.

III. Sulfanamidas

Estos fármacos, a veces en combinación como cotrimoxazol (con trimetoprim), tienen farmacocinéticas variables y se absorben de manera diferente según el agente. Presentan efectos adversos como cristaluria, hipersensibilidad y trastornos hemopoyéticos.

IV. Trimetoprim

El trimetoprim actúa como un potente inhibidor de la dihidrofolato reductasa bacteriana, a menudo combinado con sulfametoxazol para una sinergia mejorada. Ofrece un amplio espectro antibacteriano y penetra bien en los tejidos y fluidos del cuerpo, con pocos efectos adversos, siendo menos potente solo que en combinación.



V. Cotrimoxazol

La combinación de trimetoprim y sulfametoxazol ofrece un espectro de efectividad mayor, con un mecanismo sincronizado en la síntesis de folato. Se utiliza comúnmente para infecciones del tracto urinario y ciertas infecciones respiratorias.

VI. Antisépticos/Antimicrobianos del Tracto Urinario

En la sección final, se concentran los antisépticos del tracto urinario, como la metenamina y la nitrofurantoína, en infecciones urinarias, particularmente contra *E. coli*, con la metenamina liberando formaldehído a un pH ácido y funcionando como un antiséptico urinario. La nitrofurantoína presenta un espectro antimicrobiano más estrecho, pero ayuda en el tratamiento de las ITUs, a pesar de su posible toxicidad.

El capítulo cubre de manera integral los diversos agentes en el tratamiento de infecciones, evaluando sus mecanismos, casos de uso y efectos secundarios correspondientes, ofreciendo así una perspectiva completa sobre el uso de antibióticos y antisépticos en entornos clínicos.



Capítulo 34 Resumen: The translation for "34 antimycobacterials" into Spanish, considering a natural and easily understandable expression for readers, would be:

"34 antimicobacterianos"

****Capítulo 34: Antimicrobianos Antituberculosos****

****I. Visión General****

Las micobacterias son bacterias únicas, delgadas y en forma de bastón, caracterizadas por sus paredes celulares ricas en lípidos, que no se tiñen bien con las tinciones Gram tradicionales, pero retienen ciertos colorantes incluso cuando están expuestas a disolventes acidificados, de ahí el término "ácido-resistentes". Estas bacterias son responsables de enfermedades como la tuberculosis y la lepra. La tuberculosis continúa siendo una de las principales causas de muerte por infecciones en todo el mundo, llevando a una importante destrucción de tejidos a través del crecimiento intracelular y lesiones granulomatosas de desarrollo lento. El tratamiento de primera línea para la tuberculosis generalmente involucra cuatro medicamentos clave: isoniazida, rifampicina (o rifabutina/rifapentina), etambutol y pirazinamida. Se utilizan medicamentos secundarios en casos de intolerancia o resistencia a los fármacos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

****II. Quimioterapia para la Tuberculosis****

La tuberculosis requiere un tratamiento a largo plazo debido al lento crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* y al potencial de cepas resistentes a los medicamentos. Se estima que un tercio de la población global está infectada con tuberculosis, lo que resulta en 8 millones de nuevos casos y aproximadamente 2 millones de muertes al año. La resistencia a menudo surge de la monoterapia. Por lo tanto, se utiliza una combinación de fármacos para prevenir la resistencia. El régimen estándar comienza con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida durante dos meses, seguido de una fase de continuación con solo isoniazida y rifampicina durante cuatro meses más, a veces extendiéndose para incluir medicamentos adicionales según la susceptibilidad. Se enfatiza la terapia observada directamente (DOT) para asegurar la adherencia del paciente, lo que ayuda a reducir las tasas de resistencia y recaída.

****B. Isoniazida (INH)****

La isoniazida es el fármaco antituberculoso más potente, nunca se usa solo debido a los riesgos de resistencia. Interfiere en la síntesis de ácidos micólicos, que son esenciales para las paredes celulares de las micobacterias, al inhibir enzimas específicas. Es especialmente efectiva contra micobacterias de rápida división. La resistencia se desarrolla a través de mutaciones que afectan los caminos de activación y acción del fármaco. La isoniazida se absorbe por vía oral y penetra bien en los tejidos. Su



metabolismo varía según las tasas genéticas de acetilación. Los efectos secundarios comunes incluyen neuritis periférica y hepatitis, que pueden mitigarse con la suplementación de vitamina B6 (piridoxina). Interactúa con fármacos como la fenitoína, lo que requiere un monitoreo cuidadoso.

****C. Rifamicinas: Rifampicina, Rifabutina y Rifapentina****

La rifampicina, derivada de un moho del suelo, es eficaz contra una amplia variedad de bacterias, bloqueando la síntesis de ARN al dirigirse a la ARN polimerasa bacteriana. Al igual que la isoniazida, nunca se usa sola debido a la resistencia. La rifampicina se tolera bien con una absorción y distribución adecuadas, aunque puede inducir enzimas hepáticas, afectando otros medicamentos. Su efecto secundario notable es la decoloración anaranjada de los líquidos corporales. La rifabutina es preferida para pacientes infectados por el VIH debido a una menor inducción de enzimas. La rifapentina, con una vida media más larga, permite dosificaciones menos frecuentes, pero debe combinarse con otros fármacos para prevenir la resistencia.

****D. Pirazinamida****

Este fármaco sintético erradica los organismos en división, convirtiéndose en su forma activa en el organismo. Penetra bien en los tejidos y el sistema nervioso central, y sus efectos secundarios comunes incluyen disfunción hepática y retención de uratos, lo que puede dar lugar a ataques de gota.



****E. Etambutol****

El etambutol es bacteriostático y actúa al dañar la pared celular bacteriana. Tiene una distribución óptima, incluyendo en el sistema nervioso central, y puede exacerbar la gota debido a la disminución de la excreción de uratos. Pueden ocurrir alteraciones visuales, lo que requiere exámenes oftalmológicos regulares.

****F. Medicamentos Alternativos de Segunda Línea****

Los medicamentos de segunda línea se reservan para casos en los que los agentes de primera línea son ineficaces o inducen toxicidad significativa. Estos incluyen estreptomicina, capreomicina y nuevas fluoroquinolonas, cada uno con objetivos y perfiles adversos únicos.

****III. Quimioterapia para la Lepra****

La lepra, aunque rara en Estados Unidos, sigue siendo una preocupación a nivel global. Necesita una combinación de dapsona, clofazimina y rifampicina para un tratamiento efectivo. La dapsona inhibe la síntesis de folato bacteriano, pero puede inducir hemólisis en ciertos pacientes. La clofazimina, por su parte, actúa sobre el ADN bacteriano y puede decolorar la piel.

****Preguntas de Estudio****

1. La persistencia de la tuberculosis en un paciente a pesar del tratamiento probablemente se deba a la falta de cumplimiento, lo que subraya la



importancia de DOT (Respuesta: D).

2. La neuropatía periférica en un paciente con tuberculosis sugiere una deficiencia de piridoxina, que típicamente se mitiga con suplementación (Respuesta: C).

3. La inducción de enzimas hepáticas por parte de la rifampicina puede reducir los niveles de metadona, causando síntomas de abstinencia en pacientes como los que usan terapia de mantenimiento con metadona (Respuesta: D).

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 35 Resumen: 35 Medicamentos Antifúngicos

Capítulo 35: Resumen de los Fármacos Antifúngicos

Descripción General

Las micosis, o infecciones fúngicas, son, en general, crónicas. Si bien muchas son superficiales (afectan la piel), los casos más graves pueden volverse sistémicos y poner en riesgo la vida. A diferencia de las bacterias, los hongos son eucariotas con paredes celulares compuestas de quitina y membranas ricas en ergosterol, características que son aprovechadas por los tratamientos antifúngicos. Históricamente, tratar las infecciones fúngicas ha sido un desafío debido a su resistencia a los antibióticos antibacterianos. Sin embargo, avances como el desarrollo de fármacos azoles han mejorado las opciones terapéuticas, beneficiando a aquellos que reciben tratamientos inmunosupresores, están en quimioterapia o están infectados con VIH.

Fármacos para Infecciones Micóticas Subcutáneas y Sistémicas

1. Amfotericina B

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

La amfotericina B es un potente antibiótico polieno de origen natural que se dirige a micosis sistémicas que amenazan la vida. Actúa uniéndose al ergosterol de la membrana, formando poros que interrumpen la función celular y provocan la muerte celular. La resistencia es rara, pero puede surgir por una reducción en el contenido de ergosterol en las membranas fúngicas. Se administra por vía intravenosa y tiene un perfil significativo de efectos secundarios, incluida la toxicidad renal, aunque las mejoras en la formulación, como las entregas lipídicas, ayudan a mitigar efectos adversos.

2. Flucitosina

A menudo utilizada junto con amfotericina B para lograr sinergia, la flucitosina detiene la síntesis de ADN y ARN fúngico actuando como un nucleótido falso. Es fungistática y se utiliza principalmente para infecciones sistémicas y meningitis criptocócica. Debido a que puede desarrollarse resistencia, rara vez se usa sola.

3. Ketoconazol

Como el primer azol oral para micosis sistémicas, el ketoconazol interfiere en la síntesis de ergosterol. A pesar de su eficacia contra varios hongos, su uso está limitado debido a los efectos secundarios relacionados con la inhibición del citocromo P450 y la interrupción de la síntesis de esteroides.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

4. **Fluconazol**

Preferido por sus menores efectos secundarios, el fluconazol es efectivo en el tratamiento de meningitis debido a su excelente penetración en el sistema nervioso central y es ampliamente utilizado para diversas candidiasis. A diferencia del ketoconazol, no requiere ácido gástrico para su absorción.

5. **Itraconazol**

Este azol de amplio espectro trata una variedad de micosis sistémicas sin los efectos endocrinos del ketoconazol. Su absorción requiere acidez y presenta una extensa distribución en los tejidos, aunque no es eficaz en el sistema nervioso central.

6. **Voriconazol y Posaconazol**

Ambos ofrecen una amplia cobertura antifúngica. Voriconazol, preferido para aspergilosis, es conocido por provocar alteraciones visuales transitorias, mientras que el posaconazol se utiliza de forma preventiva en pacientes inmunocomprometidos. Ambos tienen interacciones significativas con otros medicamentos debido a su implicación en el citocromo P450.

7. **Echinocandinas (Caspofungina, Micafungina, Anidulafungina)**

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Estos fármacos atacan la pared celular del hongo al inhibir la síntesis de $\beta(1,3)$ -D-glucano. Efectivas contra Candida y Aspergillus, son opciones de segunda línea para pacientes intolerantes a otros tratamientos y se administran por vía intravenosa.

Fármacos para Infecciones Micóticas Cutáneas

1. Terbinafina

La primera opción para dermatofitosis, especialmente infecciones en uñas, la terbinafina es fungicida y se dirige al camino de síntesis del ergosterol. Es bien tolerada y más efectiva que tratamientos más antiguos como la griseofulvina.

2. Griseofulvina

Reemplazada por la terbinafina debido a la duración más prolongada del tratamiento y menor eficacia, la griseofulvina interfiere en la mitosis fúngica y se utiliza en infecciones de piel y uñas.

3. Nistatina

Similar a la amfotericina B, este antibiótico polieno trata infecciones

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

cutáneas por *Candida* debido a su toxicidad sistémica.

4. Miconazol y Otros Azoles Tópicos

Utilizados para infecciones fúngicas superficiales, estos son efectivos pero se asocian con efectos adversos locales como dermatitis por contacto.

En resumen, el desarrollo de agentes antifúngicos ha avanzado significativamente, mejorando el panorama del tratamiento para las micosis. Desde infecciones sistémicas que amenazan la vida hasta condiciones cutáneas comunes, una variedad de fármacos dirigidos se han vuelto esenciales en la medicina moderna, enfatizando la importancia de entender la biología fúngica y la farmacocinética para optimizar los resultados en los pacientes.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 36: 36 Fármacos Antiprotozoarios

Capítulo 36: Medicamentos Antiprotozoarios

I. Resumen

Las infecciones protozoarias, que son especialmente comunes en regiones tropicales y subtropicales con malas condiciones sanitarias, se están volviendo cada vez más frecuentes en todo el mundo debido a los viajes globales. Estas enfermedades, que incluyen la malaria, amebiasis, leishmaniasis, tripanosomiasis, tricomoniasis y giardiasis, son difíciles de tratar porque los protozoos, al ser eucariotas, comparten procesos metabólicos con los humanos, a diferencia de las bacterias. Los medicamentos antiprotozoarios a menudo tienen efectos tóxicos graves, sobre todo en células humanas metabólicamente activas como las neuronas y las células madre de la médula ósea, y generalmente son inseguros durante el embarazo.

II. Quimioterapia para la Amebiasis

La amebiasis, causada por **Entamoeba histolytica**, puede variar desde asintomática hasta una disentería severa. El diagnóstico implica la aislación del organismo a partir de muestras de heces. El tratamiento se enfoca tanto

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

en los pacientes sintomáticos como en los portadores asintomáticos para prevenir futuras infecciones y transmisión.

- ***Medicamentos Amebicidas***: Se clasifican según el sitio de acción: luminal (dentro del intestino), sistémico (muro intestinal y hígado) o mixto.
- ***Amebicidas Mixtos***: El metronidazol es el agente preferido para tratar infecciones amebianas y también se utiliza contra varias infecciones anaeróbicas. Actúa formando compuestos citotóxicos que dañan el ADN. Se absorbe bien, se distribuye ampliamente y se metaboliza en el hígado.
- ***Amebicidas Luminales***: El iodoquinol, diloxanida furoato y paromomicina se dirigen a las etapas lumbinales de la amebiasis. El iodoquinol puede causar neuropatía periférica, mientras que la paromomicina ocasiona malestar gastrointestinal.
- ***Amebicidas Sistémicos***: La cloroquina, utilizada junto al metronidazol, trata abscesos hepáticos, pero no la amebiasis luminal. La emetina y la dehidroemetina inhiben la síntesis de proteínas, pero su uso está limitado por la toxicidad.

III. Quimioterapia para la Malaria

La malaria, transmitida por el mosquito **Anopheles**, es causada por especies del **Plasmodium**. **Plasmodium falciparum** es el más letal, provocando síntomas severos si no se trata.



- ***Ciclo de Vida*:** Las picaduras de mosquito introducen esporozoitos, que maduran en el hígado en merozoitos e infectan los glóbulos rojos (GR), llevando a la aparición de síntomas.
- ***Esquizonticidas de Tejido*:** La primaquina trata formas exoeritrocíticas de malaria e interrumpe la transmisión, pero puede causar anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD.
- ***Esquizonticidas Sanguíneos*:**
 - La cloroquina ataca la fase eritrocítica previniendo la desintoxicación del hemo en el parásito, aunque enfrenta problemas de resistencia.
 - La mefloquina es efectiva contra cepas resistentes, pero tiene efectos secundarios como síntomas neuropsiquiátricos.
 - La quinina se reserva para casos severos y puede causar cinchonismo, mientras que la artemisinina funciona bien contra cepas resistentes mediante la generación de radicales libres.
- ***Esquizonticida de Esporogénesis*:** La pirimetamina, a menudo junto con sulfonamidas, inhibe la síntesis de folato, crucial para la replicación del ADN en el parásito.

IV. Quimioterapia para la Tripanosomiasis

La tripanosomiasis es causada por especies de ***Trypanosoma***, que provocan la enfermedad del sueño africana o la enfermedad de Chagas.

- ***Melarsoprol*:** Utilizado para casos con afectación del sistema nervioso



central; es tóxico pero efectivo.

- ***Pentamidina***: Activa contra la tripanosomiasis africana en estadio temprano y las infecciones por ***Pneumocystis jiroveci***.
- ***Nifurtimox***: Trata la enfermedad de Chagas aguda generando radicales tóxicos.
- ***Suramina***: Usada para la tripanosomiasis africana temprana, pero con efectos secundarios severos.
- ***Benznidazol***: Alternativa para la Chagas, con eficacia similar a la del nifurtimox.

V. Quimioterapia para la Leishmaniasis

La leishmaniasis, transmitida por flebótomos, tiene formas cutáneas, mucocutáneas y viscerales. El diagnóstico se realiza mediante la demostración del parásito en biopsias.

- ***Estibogluconato de Sodio***: Terapia convencional que interfiere con el metabolismo del parásito, se aplica por inyección y presenta riesgos cardíacos y renales.

VI. Quimioterapia para la Toxoplasmosis

La infección por ***Toxoplasma gondii***, principalmente transmitida por carne poco cocida, presenta un alto riesgo durante el embarazo. La pirimetamina



con sulfadiazina o leucovorina es el tratamiento de elección.

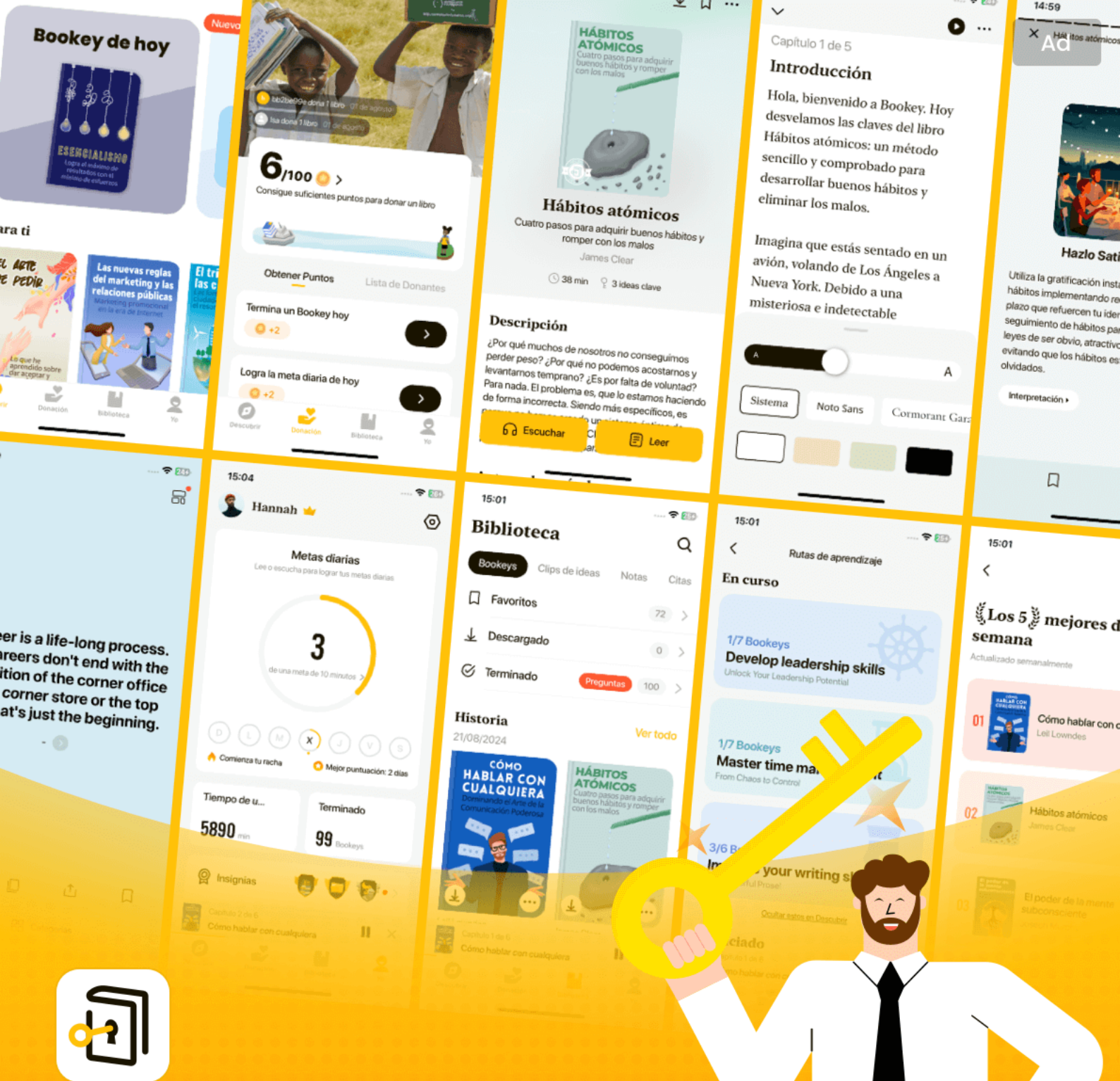
VII. Quimioterapia para la Giardiasis

La *Giardia lamblia*, una infección parasitaria común en EE. UU., se trata

**Instala la app Bookey para desbloquear el
texto completo y el audio**

Prueba gratuita con Bookey





Las mejores ideas del mundo desbloquean tu potencial

Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 37 Resumen: The term "antihelmintic" translates to Spanish as "antihelmíntico." This word refers to a type of medication that is used to treat infections caused by parasitic worms (helminths). If you're looking for a more natural expression in the context of a book, you might say "medicamento antihelmíntico."

En el Capítulo 37 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4th Edition," se centra en los medicamentos anthelminóticos, que se utilizan para tratar las infecciones causadas por helminthos, comúnmente conocidos como lombrices parasitarias. Estos parásitos se clasifican en tres categorías principales: nematodos (lombrices redondas), trematodos (duelas) y cestodos (tenias). Los medicamentos anthelminóticos apuntan a procesos metabólicos específicos dentro de los parásitos que son ausentes o diferentes de los del huésped humano, minimizando así el daño a los humanos.

Tratamientos para Nematodos

1. **Mebendazol:** Un benzimidazol sintético eficaz para un amplio espectro de nematodos, como la lombriz de gancho, la oxiuro y la lombriz intestinal. Interfiere con la formación de microtúbulos y afecta la absorción de glucosa en estos parásitos, llevando a su expulsión a través de las heces. El mebendazol tiene baja solubilidad y biodisponibilidad, a menos que se



tome con una comida grasa, y está contraindicado en mujeres embarazadas debido a sus efectos teratogénicos.

2. Pirantel Pamoato: Utilizado para tratar infecciones por lombrices redondas, oxiuros y lombrices de gancho, este medicamento actúa como un agente bloqueador neuromuscular que causa parálisis en los gusanos, los cuales son luego expulsados del cuerpo. Tiene una absorción mínima y efectos secundarios leves como náuseas y diarrea.

3. Tiabendazol: Eficaz contra infecciones nematodales específicas como la estrongiloidiasis y en las etapas iniciales de la triquinosis. Comparte un mecanismo similar con otros benzimidazoles, pero su uso es limitado debido a efectos secundarios como mareos y náuseas.

4. Ivermectina: Preferida para el oncocercosis (ceguera por ríos) y otras infecciones parasitarias. Aumenta el flujo de cloro en los parásitos, provocando parálisis. Sin embargo, está contraindicada en casos donde la barrera hematoencefálica está comprometida y en el embarazo.

5. Dietilcarbamazina: Utilizada en el tratamiento de la filariasis, particularmente eficaz en combinación con albendazol. Este medicamento inmoviliza microfilarias, haciéndolas más susceptibles a la respuesta inmune del huésped.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Tratamientos para Trematodos

- **Praziquantel:** Comúnmente utilizado para tratar infecciones por trematodos y cestodos, aumenta la permeabilidad de la membrana al calcio, causando parálisis. Se absorbe por vía oral, pero no se recomienda para mujeres embarazadas ni en lactancia debido a posibles efectos adversos.

Tratamientos para Cestodos

1. **Niclosamida:** El medicamento de elección para las infecciones por tenias, interfiere en las vías de producción de energía de los parásitos. Se recomienda la administración previa de un laxante para limpiar los parásitos muertos de los intestinos del huésped.

2. **Albendazol:** Utilizado principalmente para infecciones por cestodos como la cisticercosis y la enfermedad hidatídica. La absorción se ve potenciada con comidas grasosas, y aunque el uso a corto plazo tiene efectos secundarios leves, la terapia a largo plazo puede llevar a eventos adversos más severos.

El capítulo concluye con preguntas de estudio para reforzar el aprendizaje, enfatizando las aplicaciones prácticas en el tratamiento de infecciones



parasitarias con los medicamentos anthelmínticos adecuados. En general, este capítulo ofrece una visión integral sobre el mecanismo, la aplicación y las consideraciones de seguridad de varios medicamentos anthelmínticos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 38 Resumen: 38 medicamentos antivirales

****Capítulo 38 - Resumen de fármacos antivirales****

****I. Visión general****

Los virus son parásitos intracelulares obligados, lo que significa que solo pueden replicarse dentro de las células del huésped, ya que carecen de sus propios procesos metabólicos. Esta dependencia de la maquinaria celular del huésped para su reproducción hace que el desarrollo de fármacos antivirales sea un desafío, ya que pocos pueden inhibir la replicación viral sin afectar al huésped. Las terapias antivirales se complican aún más porque los síntomas suelen aparecer tarde en la infección, lo que hace que los esfuerzos de tratamiento sean menos efectivos en esa etapa. Sin embargo, los agentes profilácticos pueden prevenir la infección, especialmente en casos donde la vacunación es desaconsejable o ineficaz. Solo grupos específicos de virus responden a los fármacos antivirales existentes; estos grupos se detallan a lo largo del capítulo.

****II. Tratamiento de las infecciones virales respiratorias****

Los virus respiratorios como la influenza A y B y el virus sincitial respiratorio (VRS) tienen tratamientos específicos. Los inhibidores de la neuraminidasa, como el oseltamivir y el zanamivir, atacan tanto a la influenza A como a la B al evitar la liberación de nuevos viriones. A pesar



de sus requisitos de administración temprana, enfrentan una eficacia limitada porque los síntomas suelen aparecer más tarde en el proceso de infección. Los derivados de adamantano, como la amantadina y la rimantadina, funcionan al prevenir la desnudación viral, pero solo son efectivos contra la influenza A. El análogo sintético de guanosina, ribavirina, es útil en casos severos de VRS en bebés y para la hepatitis C crónica cuando se combina con interferón.

****III. Tratamiento de las infecciones virales hepáticas****

La hepatitis crónica resulta principalmente de las hepatitis B (VHB) y C (VHC), y los tratamientos se priorizan para estas cepas. La hepatitis B se maneja principalmente con peginterferón- α -2a, que a agentes orales como la lamivudina, adefovir, entecavir o telbivudina, dependiendo de las condiciones del paciente. La hepatitis C generalmente se trata con una combinación de peginterferones y ribavirina, que ofrece una mayor eficacia en comparación con los interferones estándar.

****IV. Tratamiento de las infecciones por herpesvirus****

Los herpesvirus causan diversas enfermedades, a menudo volviéndose latentes tras la infección inicial. El aciclovir es el fármaco preferido para tratar estas infecciones, incluidos el encefalitis por HSV y el herpes genital, debido a su especificidad a las células infectadas por el virus. Se usan otros agentes dependiendo del subtipo específico de herpes y de las necesidades del paciente, incluyendo el cidofovir para el citomegalovirus en pacientes



con SIDA.

****V. Visión general del tratamiento de la infección por VIH****

Desde 1987, el enfoque del tratamiento para el VIH ha cambiado de tratar únicamente infecciones oportunistas a dirigirse directamente a la replicación del VIH a través de la TARGA (Terapia Antirretroviral de Gran Actividad). Este régimen de múltiples fármacos incluye NRTIs, NNRTIs, inhibidores de la proteasa, inhibidores de entrada e inhibidores de integrasa. Las combinaciones efectivas cumplen con varios criterios, como minimizar toxicidades superpuestas y considerar factores individuales del paciente. Los objetivos generales son la supresión viral, la restauración de la función inmune y la mejora de la calidad de vida.

****VI. NRTIs utilizados para tratar la infección por VIH****

Los NRTIs actúan interrumpiendo la síntesis de ADN viral mediante la inhibición de la transcriptasa reversa, lo que lleva a la apoptosis del VIH. Cada NRTI difiere en propiedades farmacocinéticas, perfiles de efectos adversos y patrones de resistencia. El desarrollo de resistencia a menudo afecta a los fármacos relacionados dentro de la misma clase, lo que requiere una selección cuidadosa para optimizar los resultados terapéuticos.

****VII. NNRTIs para el tratamiento del SIDA****

Los NNRTIs, que ofrecen una inhibición no competitiva de la transcriptasa reversa del VIH-1, proporcionan ventajas como un impacto mínimo en las



células del huésped, pero aún presentan riesgos de resistencia cruzada dentro de la clase y reacciones de hipersensibilidad en la piel. Son componentes esenciales de los regímenes antirretrovirales diversificados.

****VIII. Inhibidores de la proteasa del VIH****

Los inhibidores de la proteasa previenen la maduración viral, lo cual es esencial en los tratamientos combinados para lograr cargas virales indetectables. A pesar de su eficacia, existen desafíos como efectos secundarios gastrointestinales, trastornos en el metabolismo de glucosa y lípidos, y significativas interacciones medicamentosas debido a su influencia en los sistemas enzimáticos del citocromo P450.

****IX. Inhibidores de entrada e integrasa****

Los inhibidores de entrada, como el maraviroc y el enfuvirtida, bloquean la entrada viral al dirigirse a receptores específicos de células del huésped o proteínas virales, y los inhibidores de integrasa como el raltegravir interrumpen la integración del ADN viral en el ADN del huésped. Estas terapias más recientes mejoran las opciones para pacientes con cepas de VIH resistentes a múltiples fármacos.

Este enfoque integral equilibra la eficacia con la gestión de efectos adversos potenciales y la evolución de cepas resistentes, optimizando estrategias terapéuticas según las necesidades y etapas individuales de la infección viral.



Capítulo 39 Resumen: 39 medicamentos anticancerígenos

Claro, aquí tienes la traducción del texto al español con un estilo natural y accesible para lectores que disfrutan de la lectura:

****Capítulo 39 de "Reseñas Ilustradas de Lippincott: Farmacología"****

Ofrece una visión integral de los fármacos anticancerígenos, sus principios, estrategias de tratamiento, farmacocinética y los desafíos asociados con la quimioterapia.

Visión general de la terapia anticancerígena

El cáncer afecta a una parte significativa de la población, con un estimado del 25 % de las personas en Estados Unidos enfrentando un diagnóstico de cáncer. Si bien algunos pacientes se curan a través de cirugía o radioterapia, a menudo es necesaria la quimioterapia sistémica. Esta puede llevar a una cura o a una remisión prolongada en ciertos casos, pero con frecuencia solo resulta en una regresión de la enfermedad, manteniendo el riesgo de recaídas y complicaciones. El capítulo resalta la importancia de los fármacos quimioterápicos, sus aplicaciones y los retos como la toxicidad y la resistencia.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Principios de la quimioterapia contra el cáncer

El objetivo de la quimioterapia es provocar eventos citotóxicos mortales en las células cancerosas, frecuentemente atacando el ADN o procesos metabólicos esenciales para la replicación celular. Idealmente, estos fármacos deberían dirigirse específicamente a las células cancerosas, pero la mayoría afecta a las células en proliferación de manera indiscriminada. Las estrategias de tratamiento buscan una cura o el control de la enfermedad para extender la supervivencia y mejorar la calidad de vida, a través de la reducción del tamaño de los tumores mediante cirugía o radioterapia, seguida de quimioterapia o inmunoterapia.

Regímenes de tratamiento y programación

La quimioterapia a menudo se administra en función del área de superficie corporal. Un concepto conocido como "log kill" ayuda a describir la eficacia de la quimioterapia en la reducción de las poblaciones de células cancerosas. Los santuarios farmacológicos, como el sistema nervioso central, pueden proteger a las células tumorales del tratamiento, lo que requiere la utilización de radioterapia o métodos alternativos de administración de fármacos. La quimioterapia combinada, en la que se utilizan agentes con diferentes mecanismos y toxicidades, puede mejorar la eficacia del tratamiento y mitigar la resistencia.



Desafíos en la quimioterapia

Los fármacos contra el cáncer son tóxicos y pueden causar efectos secundarios significativos porque a menudo también afectan a las células normales, lo que lleva a la resistencia a medida que las células tumorales se adaptan. La resistencia a múltiples fármacos, facilitada por proteínas como la P-glicoproteína, constituye un desafío importante. Las toxicidades comunes incluyen náuseas, vómitos, supresión de la médula ósea y alopecia. Los efectos adversos suelen ser manejados a través de intervenciones como citoprotectores o ajustes de dosis.

Clases de fármacos anticancerígenos

El capítulo aborda diversas clases de fármacos anticancerígenos:

- **Antimetabolitos**, como el metotrexato y el 5-fluorouracilo, que interrumpen la disponibilidad de precursores de nucleótidos, esenciales para la síntesis de ADN y ARN.
- **Antibióticos antitumorales**, como la doxorubicina, que causan daños al ADN mediante la intercalación y la producción de radicales libres.
- **Agentes alquilantes**, como la ciclofosfamida, que se unen



covalentemente al ADN, afectando a las células que se dividen rápidamente y pueden llevar a malignidades secundarias.

- **Inhibidores de microtúbulos**, como la vincristina, que interfieren con la función de los microtúbulos, esenciales para la mitosis, inhibiendo así la división celular.

- **Agentes hormonales**, como el tamoxifeno y los inhibidores de la aromatasas, que se utilizan en cánceres sensibles a hormonas para interferir en la estimulación o producción hormonal.

- **Anticuerpos monoclonales**, como el trastuzumab, que atacan antígenos específicos en la superficie celular para interrumpir el crecimiento de las células cancerosas.

- **Otros agentes**, incluidos complejos de platino, inhibidores de topoisomerasa y medicamentos diversos, que atacan distintos mecanismos de cáncer, pero comparten temas comunes de interrumpir la función del ADN y la replicación celular.

El capítulo enfatiza la importancia de comprender la farmacocinética y los mecanismos de acción de los fármacos anticancerígenos para optimizar el tratamiento mientras se minimizan los efectos adversos. La lucha contra el cáncer es compleja, y la investigación continua mejora la eficacia de los



fármacos y los resultados en los pacientes, ilustrando tanto las promesas como los desafíos de la farmacoterapia oncológica moderna.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Pensamiento Crítico

Punto Clave: El poder de la quimioterapia con medicamentos combinados para superar la resistencia

Interpretación Crítica: Imagina los desafíos de la vida como adversarios implacables y siempre adaptativos, muy similares a las células cancerosas que desarrollan resistencia a tratamientos con un solo fármaco. Al enfrentar tales obstáculos, adoptar el principio de la quimioterapia con medicamentos combinados puede ser una fuente de inspiración. Al aprovechar diversas fortalezas y estrategias —así como estos regímenes combinan medicamentos con diferentes mecanismos y toxicidades para mejorar los resultados en el tratamiento del cáncer— puedes enfrentar de manera más efectiva los complejos desafíos que la vida te presenta. Rodéate de aliados, diversifica tus enfoques y aprovecha las fortalezas únicas de cada método para alcanzar tus metas. Este enfoque multifacético no solo mejora la resiliencia frente a la resistencia, sino que también promueve el crecimiento personal, tal como sucede en el mundo de la farmacoterapia oncológica. Es un recordatorio poderoso de que la complejidad y la diversidad, cuando se abrazan, generan oportunidades para sobresalir ante probabilidades abrumadoras.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

Capítulo 40: The phrase "40 immunosuppressants" can be translated into Spanish as:

"40 inmunosupresores."

If there's additional context or a more specific sentence where this term appears, feel free to share for a more nuanced translation!

Capítulo 40: Inmunosupresores

El capítulo 40 de las Reseñas Ilustradas Lippincott: Farmacología se centra en los inmunosupresores, que son medicamentos críticos utilizados para modular el sistema inmunológico, ya sea para prevenir el rechazo de órganos trasplantados o para tratar enfermedades autoinmunitarias. El capítulo explora diversos fármacos inmunosupresores, sus mecanismos de acción, usos, farmacocinética y efectos adversos potenciales.

Resumen

El sistema inmunológico es esencial para defenderse de amenazas externas. Sin embargo, en casos como el trasplante de órganos, puede desencadenar respuestas perjudiciales que conducen al rechazo del injerto. Este campo ha

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

evolucionado con técnicas quirúrgicas avanzadas y tipificación de tejidos, así como con medicamentos fundamentales que inhiben selectivamente las respuestas inmunitarias. Los medicamentos más antiguos carecían de selectividad, lo que resultaba en infecciones peligrosas, pero los regímenes actuales utilizan una combinación de fármacos para manipular linfocitos de manera efectiva, dirigiéndose a múltiples vías sin comprometer completamente la inmunidad.

La activación inmunitaria para el trasplante se ilustra a través de un modelo de tres señales. La Señal 1 involucra la activación de linfocitos T por células presentadoras de antígeno (CPA), la Señal 2 (costimulación) implica interacciones entre las CPA y los linfocitos T, mientras que la Señal 3 conduce a la proliferación de linfocitos T. El capítulo también desglosa los fármacos inmunosupresores en tres acciones principales: interferir en la producción de citoquinas, alterar el metabolismo celular y dirigirse a las moléculas superficiales de los linfocitos T.

Inhibidores Selectivos de la Producción y Función de Citoquinas

Ciclosporina

La ciclosporina, derivada de un hongo del suelo, es clave para prevenir el rechazo en trasplantes de riñón, hígado y corazón. Suprime más la inmunidad mediada por células que la humoral. Inhibe la IL-2, una citoquina



crucial para la proliferación de linfocitos T, al unirse a la calcineurina a través de la ciclofina, evitando la transcripción de IL-2. Administrada por vía oral o intravenosa, su metabolismo involucra el CYP3A4, lo que requiere un monitoreo cuidadoso de los niveles en sangre para ajustar las dosis, ya que la nefrotoxicidad es una preocupación principal, junto con otros efectos secundarios, como la hipertensión y la susceptibilidad a infecciones.

Tacrolimus

El tacrolimus, una alternativa más potente a la ciclosporina, se une a una inmunofilia diferente y es preferido por su capacidad para retrasar el rechazo con dosis menores de corticosteroides. Es crucial para los trasplantes de hígado y riñón y se procesa de manera similar a la ciclosporina, lo que requiere ajustes de dosis cuidadosos para mitigar la nefrotoxicidad y neurotoxicidad severas, así como el potencial de diabetes postrasplante.

Sirolimus

El sirolimus, distinto de la ciclosporina y el tacrolimus, inhibe mTOR, crucial para la progresión del ciclo de los linfocitos T, deteniendo así la proliferación. Actúa sinérgicamente junto con la ciclosporina y corticosteroides en trasplantes renales, permitiendo dosis reducidas. Su larga vida media y metabolismo por CYP3A4 requieren una gestión cuidadosa debido a la posible nefrotoxicidad cuando se combina con otros



medicamentos.

Antimetabolitos Inmunosupresores

Azatioprina

La azatioprina, un profármaco convertido en 6-mercaptopurina, interfiere en la síntesis de purinas, vital para la proliferación de linfocitos. Principalmente reemplazada por MMF debido a preocupaciones de toxicidad, es esencial para el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias y trasplantes, pero plantea graves riesgos de supresión de la médula ósea.

Micofenolato Mofetilo (MMF)

El MMF, superior a la azatioprina, inhibe la inosina monofosfato deshidrogenasa, crucial para la síntesis de nucleótidos de guanosina, vital para la proliferación de células T y B. Su eficacia abarca trasplantes de corazón, riñón y hígado, aunque su absorción puede verse afectada por otros medicamentos. Una versión recubierta entérica reduce los efectos gastrointestinales.

Anticuerpos

Los anticuerpos, ya sean policlonales o monoclonales como el

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

muromonab-CD3, son esenciales para prolongar la supervivencia del injerto. Estas formulaciones, con diferentes mecanismos y grados de especificidad, son críticas durante el trasplante para prevenir el rechazo o para depletar linfocitos T, aunque conllevan riesgos, como el síndrome de liberación de citoquinas o reacciones anafilactoides.

Corticosteroides

Los corticosteroides, pilares históricos en la inmunosupresión, modulan las poblaciones de linfocitos T y la transcripción de ADN. Son fundamentales en el rechazo agudo y diversas condiciones autoinmunitarias. Sin embargo, su uso a largo plazo está limitado por múltiples efectos secundarios severos, lo que ha impulsado avances para minimizar su papel en el mantenimiento del injerto.

Preguntas de Estudio

El capítulo concluye con preguntas que indagan sobre la comprensión de las elecciones de medicamentos en escenarios de trasplante e identifican complicaciones asociadas con diferentes tratamientos.

1. Los niveles de ciclosporina indican un posible rechazo: aumentar metilprednisolona o considerar muromonab-CD3.



2. Evitar tacrolimus en pacientes epilépticos; puede agravar las convulsiones.

Instala la app Bookey para desbloquear el texto completo y el audio

Prueba gratuita con Bookey





Prueba la aplicación Bookey para leer más de 1000 resúmenes de los mejores libros del mundo

Desbloquea de **1000+** títulos, **80+** temas

Nuevos títulos añadidos cada semana



Perspectivas de los mejores libros del mundo



Prueba gratuita con Bookey



Capítulo 41 Resumen: 41 Medicamentos Antiinflamatorios

Capítulo 41: Medicamentos Antiinflamatorios

I. Introducción

La inflamación es una respuesta protectora natural ante el daño tisular causado por traumatismos, sustancias químicas nocivas o microorganismos. Ayuda a eliminar los irritantes y allana el camino para la reparación de los tejidos. Por lo general, este proceso disminuye una vez que la curación está completa. Sin embargo, en ciertos casos, como la artritis reumatoide (AR), una respuesta inmunitaria inapropiada puede desencadenar la inflamación. En la AR, los glóbulos blancos atacan erróneamente el sinovio, lo que provoca daño en las articulaciones y discapacidad funcional. Se liberan citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis interleucina (IL)-1, agravando el daño tisular. Los medicamentos antiinflamatorios e inmunosupresores tienen como objetivo reducir la inflamación y frenar la progresión de la enfermedad. Entre los agentes farmacológicos clave se encuentran los medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs), el celecoxib, el paracetamol y los medicamentos modificadores de la enfermedad reumática (DMARDs). También se tratarán los tratamientos para la gota.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

II. Prostaglandinas

Las prostaglandinas, producidas en la mayoría de los tejidos a partir de ácido araquidónico, son mediadores locales de la inflamación. Se inactivan rápidamente, limitando sus efectos a los sitios de síntesis. Su producción implica dos vías enzimáticas:

- **Vía Ciclooxygenasa:** Produce prostaglandinas y tromboxanos utilizando COX-1 (responsable de funciones fisiológicas regulares como la protección gástrica) y COX-2 (principalmente activa en los sitios de inflamación). Las diferencias en la estructura enzimática permiten el desarrollo de inhibidores selectivos de COX-2.
- **Vía Lipoxigenasa:** Conduce a la formación de leucotrienos que participan en el proceso inflamatorio, particularmente en el asma alérgica.

Las prostaglandinas desempeñan funciones diversas, incluida la agregación plaquetaria y acciones en el músculo liso, dependiendo del tejido.

III. Medicamentos Antiinflamatorios No Esteroides (AINEs)

Los AINEs, que varían químicamente, se dirigen principalmente a las enzimas ciclooxygenasas, reduciendo la síntesis de prostaglandinas. Aunque

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

presentan beneficios terapéuticos como la reducción de la inflamación, el dolor y la fiebre, ciertos inhibidores de COX-2 fueron retirados del mercado debido a serios riesgos cardiovasculares. Las advertencias en las etiquetas destacan riesgos cardiovasculares y gastrointestinales potenciales, especialmente en personas mayores. La aspirina, un AINE destacado, inactiva de manera irreversible la ciclooxigenasa, ofreciendo efectos antiinflamatorios, analgésicos y antipiréticos. Se usa ampliamente para medidas preventivas cardiovasculares debido a su impacto en la función plaquetaria, aunque presenta efectos secundarios gastrointestinales y contraindicaciones, como en niños con infecciones virales debido al riesgo del síndrome de Reye.

IV. Paracetamol

El paracetamol actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas en el sistema nervioso central, proporcionando efectos analgésicos y antipiréticos con una acción antiinflamatoria mínima. Ahorra la función plaquetaria, lo que lo hace adecuado para personas con problemas de coagulación. Se absorbe y metaboliza rápidamente, con un riesgo asociado de daño hepático a dosis altas.

V. Agentes Modificadores de la Enfermedad Reumática (DMARDs)

Los DMARDs se dirigen a la artritis reumatoide, con el objetivo de frenar la

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

progresión de la enfermedad y el daño articular. La iniciación temprana es crucial. El metotrexato es una opción de tratamiento principal debido a su eficacia y tolerancia, con alternativas como leflunomida, hidroxicloroquina y inhibidores de TNF disponibles cuando es necesario. Las terapias de combinación son comunes para mejorar la eficacia.

VI. Terapias Biológicas en la Artritis Reumatoide

Los agentes biológicos apuntan a componentes específicos del sistema inmunológico, como el TNF- α , reduciendo los síntomas AR. Estos incluyen etanercept, infliximab y adalimumab. Aunque son efectivos, conllevan riesgos de infección, lo que requiere monitoreo y una cuidadosa selección de pacientes.

VII. Medicamentos Empleados en el Tratamiento de la Gota

La gota, caracterizada por la hiperuricemia, puede conducir a la inflamación articular. Los ataques agudos se manejan a menudo con AINEs o colchicina, que afectan la movilidad de los granulocitos. Para la gota crónica, las estrategias se centran en reducir los niveles de ácido úrico, ya sea disminuyendo su producción (alopurinol) o mejorando su excreción (agentes uricosúricos como el probenecid). Un manejo adecuado previene la deposición de cristales de urato, mitigando la progresión de la gota.



Capítulo 42 Resumen: 42 Autacoides y Antagonistas de Autacoides

Capítulo 42: Autacoides y Antagonistas de Autacoides

I. Resumen

Los autacoides, como las prostaglandinas, la histamina y la serotonina, son hormonas locales formadas por los tejidos sobre los que actúan, diferenciándolos de las hormonas circulantes producidas por glándulas específicas. En este capítulo se abordan los fármacos que imitan o antagonizan los efectos de los autacoides, ofreciendo diversas aplicaciones terapéuticas.

II. Prostaglandinas

Las prostaglandinas son derivados de ácidos grasos con un metabolismo rápido, lo que limita su uso terapéutico. Sus aplicaciones clave incluyen:

- **Aborto:** Las prostaglandinas como el misoprostol, a menudo en combinación con mifepristona, son efectivas en abortos inducidos

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descargar

médicamente, con altas tasas de éxito.

- **Úlceras pépticas:** El misoprostol inhibe el ácido gástrico y refuerza la defensa de la mucosa, siendo útil para pacientes que toman AINEs a largo plazo. Sin embargo, se prefieren alternativas como los inhibidores de la bomba de protones y los antihistamínicos H2 debido a su mejor tolerancia y menos efectos secundarios.

III. Histamina

La histamina, aunque carece de un uso clínico directo, desempeña roles significativos en reacciones alérgicas, secreción de ácido gástrico y como neurotransmisor. Los antihistamínicos, que bloquean los efectos de la histamina, son fundamentales en el tratamiento de alergias.

A. Localización, Síntesis y Liberación

- **Localización:** Se encuentra en los pulmones, la piel, el tracto gastrointestinal y en células de almacenamiento como los mastocitos y basófilos.

- **Síntesis y Almacenamiento:** Se produce a partir de la histidina y se

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

almacena en los mastocitos en complejos para prevenir una degradación rápida.

- **Liberación:** Se desencadena por lesiones, alérgenos o toxinas. Una liberación rápida y amplia puede causar anafilaxis.

B. Mecanismo de Acción

La histamina actúa a través de cuatro tipos de receptores (H1, H2, H3, H4). Los H1 y H2 son los más relevantes clínicamente, afectando la contracción del músculo liso, la permeabilidad capilar y la secreción de ácido gástrico. Los antihistamínicos se dirigen principalmente a los receptores H1.

C. Rol en Alergias y Anafilaxis

La liberación de histamina causa síntomas similares a los de las reacciones alérgicas y anafilácticas, como contracciones musculares y aumento de secreciones. La gravedad depende de los sitios y tasas de liberación.

IV. Antihistamínicos H1

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Estos bloquean las respuestas mediadas por los receptores de histamina sin afectar la liberación de histamina. Se dividen en:

- **Primera generación:** Estos causan sedación e interactúan con otros receptores. A pesar de los efectos secundarios, siguen usándose debido a su costo-efectividad.
- **Segunda generación:** Más selectivos para los receptores H1, con efectos reducidos en el sistema nervioso central y menor sedación.

A. Acciones y Usos Terapéuticos

- **Alergias:** Efectivos contra la rinitis alérgica y la urticaria, pero no para el asma. La epinefrina se utiliza para la anafilaxis debido a sus acciones opuestas sobre el músculo liso.
- **Mareo por Movimiento:** Algunos bloquean náuseas y alteraciones vestibulares.
- **Ayudas para Dormir:** Las propiedades sedativas de los antihistamínicos de primera generación los hacen adecuados para el insomnio, aunque no son ideales en trabajos críticos que requieren alerta.



B. Farmacocinética y Efectos Adversos

Los antihistamínicos de primera generación pueden atravesar la barrera hematoencefálica, causando efectos en el sistema nervioso central como sedación. Los de segunda generación se toleran mejor. Los efectos secundarios incluyen sequedad bucal y posibles interacciones medicamentosas.

V. Antagonistas de Receptores H2 de Histamina

Estos inhiben específicamente la secreción de ácido gástrico, con aplicaciones detalladas en gastroenterología. Los medicamentos comunes incluyen cimetidina y ranitidina.

VI. Fármacos para la Migraña

Las migrañas afectan a millones de personas, caracterizadas por un dolor pulsátil distintivo. El tratamiento incluye:

- **Tipos:** La migraña con aura involucra síntomas neurológicos antes de los dolores de cabeza. Sin aura es más común; ambos tipos a menudo

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

presentan dolor unilateral.

- **Tratamiento:** La gestión aguda involucra triptanes y dihidroergotamina, que actúan sobre receptores de serotonina para aliviar el dolor. La profilaxis incluye betabloqueadores como el propranolol.

- **Alivio Sintomático:** Los analgésicos y antieméticos abordan el dolor y las náuseas, mientras que los agentes específicos se dirigen a las vías de la migraña, aunque con precaución en pacientes en riesgo.

El capítulo concluye con preguntas de estudio que refuerzan los usos terapéuticos clave y la farmacodinámica de los fármacos discutidos.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

Capítulo 43 Resumen: The term "toxicology" can be translated into Spanish as "toxicología." If you're preparing content for readers who enjoy literature, you might introduce it with a contextual phrase, such as:

"La toxicología es la ciencia que estudia los efectos de las sustancias tóxicas en los seres vivos."

Feel free to share more sentences for translation!

Capítulo 43 de "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology, 4th Edition" está dedicado a la toxicología, el estudio de los efectos adversos de los químicos en los organismos vivos. El capítulo comienza enfatizando el papel de la toxicología en la caracterización de los efectos perjudiciales de los químicos y sus relaciones de dosis-respuesta para proteger la salud pública. Se destaca la toxicidad, la capacidad inherente de cualquier químico, incluidos los medicamentos, para causar daño, con el famoso adagio de Paracelso que dice que "la dosis adecuada distingue un veneno de un remedio." A diferencia de capítulos anteriores que se enfocaron en los medicamentos terapéuticos, este capítulo aborda químicos no relacionados con fármacos y drogas ilícitas que representan preocupaciones para la salud pública.

El texto avanza para explorar cómo los químicos tóxicos, a menudo

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

encontrados en el medio ambiente, pueden afectar al cuerpo. Una vez que son absorbidos a través de la piel, la ingestión o la inhalación, estos químicos se distribuyen a los órganos, donde pueden sufrir metabolismo, produciendo productos más o menos tóxicos. Los tejidos claves como los pulmones, el hígado, el cerebro, los riñones y el corazón son especialmente vulnerables debido a sus roles anatómicos y funcionales. Algunos tóxicos ejercen acciones no selectivas, causando irritación localizada, mientras que otros, como la warfarina, actúan de manera selectiva, interfiriendo con rutas bioquímicas específicas.

Al abordar las diferentes clases de toxinas, el capítulo examina toxinas ambientales como los hidrocarburos halogenados, los hidrocarburos aromáticos y los alcoholes (específicamente el metanol y el etilenglicol), que pueden causar depresión del SNC sistémica. El benceno representa un riesgo de toxicidades hematopoyéticas, mientras que el tolueno puede dañar el hígado y los riñones con la exposición prolongada. El texto también destaca la peligrosidad de los organofosforados y los piretroides debido a su inhibición de la acetilcolinesterasa.

Los metales pesados, como el plomo, el mercurio y el cadmio, siguen siendo una preocupación significativa para la salud pública. La exposición al plomo se menciona especialmente por sus impactos neurológicos y hematológicos, siendo los niños más susceptibles a sus efectos adversos. Las diferentes formas del mercurio (elemental, inorgánico y orgánico) tienen perfiles de

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

toxicidad únicos, mientras que el cadmio afecta principalmente a los pulmones y riñones.

En cuanto a los gases y partículas inhaladas, el texto cubre el monóxido de carbono, que interfiere con la entrega de oxígeno al formar carboxihemoglobina, lo que lleva a síntomas consistentes con hipoxia. El envenenamiento por cianuro inhibe la respiración celular, mientras que la inhalación de partículas de sílice y asbesto puede resultar en enfermedades pulmonares progresivas, como la asbestosis y el cáncer de pulmón.

El capítulo explora además los antídotos disponibles para varias toxinas, que se dividen en categorías que incluyen antagonismo farmacológico, aceleración de la detoxificación y terapia de quelación. Ejemplos incluyen el uso de atropina para contrarrestar las intoxicaciones por anticolinesterasas, y quelantes como el dimercaprol y el succimer para tratar intoxicaciones por metales.

La última sección se centra en las "drogas de diseño" y las drogas callejeras, con el metileno-dioximetanfetamina (MDMA) y el ácido gamma-hidroxibutírico (GHB) como ejemplos principales. El MDMA, comúnmente conocido como Éxtasis, afecta principalmente la liberación de serotonina en el cerebro, lo que resulta en efectos psicoactivos como la euforia y las alucinaciones. El GHB, favorecido en escenas de fiesta, actúa sobre los receptores de GABA y puede causar una depresión severa del

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga

SNC, bradicardia e hipoxia.

El capítulo concluye con una serie de preguntas clínicas de casos destinados a reforzar el conocimiento sobre las aplicaciones prácticas de la toxicología y el diagnóstico. Un tema común a lo largo del texto es la importancia de comprender los diversos mecanismos por los que diferentes toxinas ejercen sus efectos y las respuestas médicas apropiadas ante las exposiciones.

Prueba gratuita con Bookey



Escanear para descarga