

CENTRO DE

INFORMACION DE

DROGAS Y DE

INTOXICACIONES

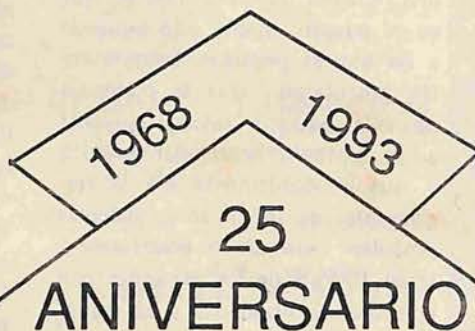
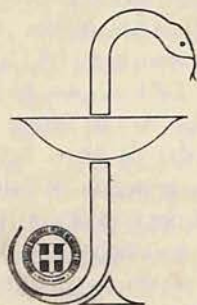
Boletín



Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña * Facultad de Ciencias de la Salud * Escuela de Farmacia * Sto. Dgo, R.D.

ENE-DIC 1993
VOLUMEN 15 No. 1,2,3 y 4

Dra. Rosa Ricourt Regús
Coordinadora-Directora
CIDI.



**CIDI
UNPHU**

AL SERVICIO DE LA COMUNIDAD

INDICE	PAG.
HELICOBACTER PILORI	2 - 3
REVISION ACTUALIZADA DEL CALCIO-ANTAGONISTAS	4 - 5 - 6

El presente boletín se prepara con fines informativos, exclusivamente para los profesionales de las Ciencias de la Salud y de las Instituciones y Organizaciones afines que lo soliciten.

HELICOBACTER PILORI. IMPLICACIONES EN LA ULCERA PEPTICA.

Por el Dr. Fernando A. Contrera P.

IX Jornadas Farmacéuticas.

Escuela de Farmacia UNPHU.

(Nov. 1993)

Las enfermedades pépticas son un grupo de entidades clínicas que abarcan: Las gastritis superficial crónica, la úlcera gástrica y la úlcera duodenal. El concepto tradicional ha sido que estas entidades se producen a consecuencia de un desbalance entre los factores de agresión y los mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal. Los factores de agresión son el jugo gástrico el cual tiene un pH ácido y una enzima llamada peptina que en un medio ácido tiene la capacidad de activarse y comensar el proceso de la digestión de los alimentos. De esta enzima sale el nombre de úlceras pépticas. Entre los mecanismos de defensa están el bicarbonato, el flujo sanguíneo, la producción de mucus, los factores de crecimiento, etc. La enseñanza clásica es que si hay un aumento en la producción de ácido o una falta en los factores de la defensa, las células que recubren el estómago o el duodeno están en peligro de ser destruidas y por consiguiente de producirse una úlcera.

Históricamente, la terapia de esta ha sido diseñada para disminuir la producción de ácido o para neutralizarlo. En el pasado, antes de contar con medicamentos efectivos, había que recurrir en ocasiones a medidas extremas como la remoción parcial del estómago, y en los años recientes a medicamentos capaces de suprimir la producción de ácido por parte del estómago. Otras maniobras terapéuticas han sido diseñadas para aumentar los mecanismos de defensa de la mucosa gastrointestinal. Con este enfoque hoy en día somos capaces de cicatrizar las úlceras en más de un 90 o/o, pero desgraciadamente alrededor de un 60 al 75o/o de esas úlceras recurrern en el primer año, de ahí el concepto popular de que las úlceras

pépticas son un proceso crónico.

El concepto antes expuesto está siendo seriamente cuestionado por un grupo de investigadores encabezado por los doctores australianos Marshall y Warren, los cuales descubrieron la presencia de una bacteria localizada en la superficie de la mucosa gástrica a la que posteriormente nombraron HELICOBACTER PILORI. Al estudiar sus características notaron que esta bacteria es capaz de producir una enzima llamada ureasa que en el pasado había sido asociada a las úlceras pépticas. Estos autores postularon que la presencia de esta bacteria estaba asociada a la gastritis superficial crónica y que probablemente era la responsable de la misma. Además postulan que como prácticamente el 100o/o de los pacientes con úlceras duodenal y la mayoría de los pacientes con úlceras gástricas tienen gastritis superficial crónica, esta bacteria era también la responsable de estas entidades. Posteriormente se ha comprobado que el HELICOBACTER PILORI está presente en casi el 100o/o de las úlceras duodenales y gástricas y además que si esta bacteria es eliminada no solamente cicatriza sino que la recurrencia es casi de un 0o/o.

Esta fue una observación muy atrevida y despertó una gran controversia en la comunidad gastroenterológica mundial pues implicaba que la enfermedad péptica ulcerosa era una enfermedad infecciosa y que todos los conceptos de la fisiología y de la terapéutica debían de ser revisados.

Debido al gran excitisismo de la comunidad científica de aceptar

este nuevo concepto, ha tomado alrededor de 10 años y múltiples estudios controlados alrededor de todo el mundo para comprobar que la hipótesis de los doctores Warren y Marshall era correcta. Sin embargo, en el año 1993 se puede afirmar sin temor a equivocarnos, que las úlceras pépticas se originan como consecuencia de la infección de la mucosa gástrica por el HELICOBACTER PILORI produciendo inicialmente una inflamación superficial crónica y que en un porcentaje de los casos, por razones no muy claras, conlleva a la formación de las úlceras gástricas o úlceras duodenales. La presencia del HELICOBACTER PILORI es esencial para la producción de la úlcera aún cuando necesita de otros factores como son la presencia de ácido y peptina, y es por esto último que el tratamiento tradicional de disminuir la producción de ácido es capaz de cicatrizar la úlcera, naturalmente como estos medicamentos no eliminan la presencia de la bacteria cuando paramos el tratamiento muchas de estas úlceras recurrren. Aún más importante, múltiples estudios controlados llevados a cabo en diferentes partes del mundo han demostrado de una manera contundente que si eliminamos el HELICOBACTER PILORI no sólo desaparece la inflamación crónica de la mucosa gástrica sino que también se elimina la recurrencia de las úlceras gástricas de tal forma que por primera vez podemos decir al paciente que está curado de su úlcera probablemente de por vida.

Es oportuno señalar que la presencia del HELICOBACTER PILORI en la mucosa gástrica también se ha asociado a gastritis atrófica crónica que de por sí es un factor de riesgo para el cáncer gástricos, y hay estudio que demuestran una mayor inci-

dencia de cáncer gástricos en aquellos pacientes que están infectados con esta bacteria. Por otro lado el *HELICOBACTER PILORI* no está asociado a las gastritis medicamentosas como son las producidas por los antiinflamatorios no esteroideos ni tan poco es responsable de las gastritis que ocurren en pacientes con stress quirúrgicos o en cuidados intensivos.

La forma de transmisión es probablemente por vía fecal oral aún cuando esto no está claramente comprobado.

El diagnóstico de esta bacteria se puede hacer en forma no invasiva o de forma invasiva. Las formas no invasivas se hacen con los estudios de aliento los cuales requieren equipos sofisticados con los cuales no contamos en nuestro país o por medio de detección de anticuerpo contra la bacteria, los cuales nos dicen si ha habido contacto con la bacteria pero no necesariamente si la bacteria está presente en ese momento. En cuanto a las formas invasivas que requieren de una endoscopia están: el cultivo, la histopatología y la prueba del CLO, de éstas la más práctica para nuestro país es la patología.

La prevalencia del *HELICOBACTER PILORI* en nuestro país no es del todo conocida, pero si extrapolamos los datos publicados en el trabajo realizado por la DR. Virginia Garcia del departamento de gastroenterología del hospital DR. moscoso puello, es muy alta, lo cual coinciden con los datos publicados en la literatura para los países en vía de desarrollo, y al igual que estos países la infección ocurre a temprana edad.

En cuanto al tratamiento existen muchas controversias debido a que probablemente la mitad de la población mundial está infectada por este organismo y que las terapias disponibles son complejas, costosas y en ocasiones con efecto secundario

por lo que la decisión de quién debe ser tratado y la elección del tratamiento debe ser realizado por personal médico calificado.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Freedburg A.S. Barron L.E. The Presence of Spirochetes in human gastric Mucosa AMJ Dig. Dis. 7: 443-445, 1940.
- 2) Komberg H.L. Davies R.E.: Gastric Urease. *Physiol Rev.* 35: 169-177 1955.
- 3) Mashall B.J. History of the Discovery of C. Pylori in Blaser M.J. *Campilobacter Pylori in Gastritis and Peptic Ulcer Disease.* New York, Isaku-shoin, 1989, pp 7-24.
- 4) Marshall B. Warren Jr.: Unidentified Curved Basillus on Gastric Epithelium in Active Chronic gastritis: *Lancet* 1: 1273-1275, 1983.
- 5) Palmer E.D.: Investigation of the gastric Mucosa, Spirochetes of the Human Gastroenterology 27: 218-220, 1954.
- 6) Salomon H: Veber das Spirillum des Säugetiermagens und Sein Verhalten 20, den Belegzellen, *Zentralbl Bakteriol Hyg:* 19: 433-442, 1896.
- 7) Blaser M. J. Perez-Perez G. I. Lindenbaum J: Etal Association of Infection due to H. Pylori with specific upper Gastrointestinal Pathology. *Rev. Infect Dis.* 13: 5708, 1991.
- 8) Blaser M.J., Hypothesis on the Pathogenesis and Natural History of H. Pylori induced Inflammation *Gastroenterology* 102: 720 1992
- 9) Correa P. Is Gastric Carcinoma an Infections Disease N. Engl J. Med. 325 1170 1991
- 10) Barthel J.S., Everett E.D. Diagnosis of Compylobacter Pylori Infections The "gold standard" and the alternatives, *Rev. Inf. Dis.* 12 5107-5114, 1990.
- 11) Graham D.Y. Len G.M. Malaly H.M. Etal. Factors Influencing the Eradication of H, Pylori with Triple Therapy *Gastroenterology* 102 493-496, 1992.

BOLETIN CIDI DEL 1976 al 1992
(del vol. 1 al vol. 14)

Con motivo del 25 aniversario CIDI, hacemos una revisión y exposición de los títulos del contenido de los Boletines del CIDI, durante los años que llevamos editándolo.

NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1976
Volumen 1 No. 1

INDICE

Presentación.
Antídotos y Antagonistas en Toxicología Clínica.
VI Congreso Latinoamericano de Farmacología

ENERO-MARZO, 1977.
Volumen 2 No. 1

Abeja africana.
Antídotos y Antagonistas en Toxicología Clínica (Cont.)
Notas de Interés

ABRIL-JUNIO, 1977.
Volumen 2 No. 2

Interacción de Drogas.
Antídotos y Antagonistas en Toxicología Clínica.
Notas de Interés.

JULIO-SEPTIEMBRE, 1977.
Volumen 2 No. 3

Jornadas Farmacéuticas
Notas de Interés
Programa Jornadas Farmacéuticas.
Antídotos y Antagonistas en Toxicología Clínica

OCTUBRE-DICIEMBRE, 1977.
Volumen 2 No. 4

Prevención de Intoxicaciones Accidentales.
Notas de Interés.
Agradecimiento.
Mensaje Pascual.

Sigue en la Pag. 7

REVISION ACTUALIZADA DE CALCIO-ANTAGONISTAS
CONFERENCIA PRESENTADA EN LAS IX JORNADAS FARMACEUTICAS DE LA
ESCUELA DE FARMACIA, UNPHU 1993.

DR. MARIANO DEFILLO RICART
FACP, FACC, FCCP, FAAP, FICA

PROFESOR DISTINGUIDO Y DECANO FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD.
UNPHU.

Constituyen un grupo heterogéneo de medicamentos, los cuales son química y genéricamente diferentes, pero todos actúan de igual manera: Inhiben el transporte de calcio extracelular hacia el interior de la célula, fibra miocárdica y fibra muscular lisa, acción que efectúan a nivel de los canales lentos de calcio, L y T; esta acción es dependiente de voltaje y conlleva a aumento del calcio extracelular. Aunque no se conoce con certeza como actúan se presume lo hacen de la siguientes manera: Verapamil, disminuyendo el movimiento, cinética, a nivel del canal lento de calcio; Nifedipina, disminuyendo el número de canales funcionantes y el Diltiazem solo se sabe que es una acción dependiente de voltaje.

No actúan en el músculo esquelético por que los canales L son diferentes y el calcio necesario para su actividad es derivado intracelularmente.

Por su acción se le da el nombre de calcioantagonistas o bloqueadores de canales de calcio. Ellos inhiben más de un 75 o/o de estos canales y se le clasifica en el grupo A de Fleckenstein.

Varios medicamentos tienen cierto efecto calcioantagonistas, debil por supuesto, entre ellos: Diazepam, Difenhidantoina, Propranolol, Loperamida, Fluperamida, Indometacina, Clorpromazina, Barbitúricos, Fenoxibenzamina y Papaverina, pero se clasifican como calcioantagonistas.

Resultado de su acción sobre los canales lentos de calcio hay tres efectos importantes:

1) Vasodilatación arteriolar, de todos los lechos capilares; es decir, lo hacen tanto de la circulación mayor como de la menor y son probablemente los más potentes vasodilatadores conocidos; 2) Reducen o disminuyen la fuerza de contracción

del miocardio y del músculo arteriolar liso. Todos tienen efecto negativo sobre la contractilidad miocárdica, a diferentes grados, desde leve o discreta (nifedipina), hasta marcada (verapamil), y entre los dos (diltiazem) y 3) Acción que solo aplica a algunos (sobre todo verapamil); deprimen formación y conducción del impulso eléctrico del corazón.

Los calcioantagonistas producen un aumento de la actividad simpática refleja y esto hace que el gasto cardíaco se mantenga normal.

Se clasifican en 4 grupos, según Singh.:

1) Los de efectos electrofisiológicos significativos a nivel del corazón, pero además con efectos vasculares importantes: Son vasodilatadores de lechos arteriales. Este grupo agrupa las fenilalquilaminas: Verapamil, Galopamil, Anapamil y Tiopamil y las Benzotiazepinas: Diltiazem.

Este es un grupo de calcio-antagonistas con efectos antiarrítmicos sobre todo el Verapamil, grupo IV de antiarrítmicos, clasificación de Vaughan y Williams.

2) Son los que tienen efectos vasculares marcados y no electrofisiológicos a nivel cardíaco. Estas son las dihidropiridinas: Nifedipina y parecidas tales como Nimodipina, Nicardipina, Nitrendipina, Felodipina, Isradipina, Nisoldipina, Amlodipina, Niguldipina y otros.

Son potentes vasodilatadores arteriales. Algunos con selectividad para determinados lechos vasculares, nimodipina y nicardipina para los cerebrales y nisoldipina para los coronarios, entre otros.

3) Antagonistas de calcio selectivos: Actúan selectivamente en ciertos lechos vasculares son menos potentes que las dihidropiridina. Acá te

nemos la Cinarizina y Flunarizina para la circulación cerebral y del oído interno y por último 4) Aquellos con perfil complejo y acciones no definidas. Entre los cuales esta la Perhexilina, uno de los primeros usados pero se retiró del mercado por sus efectos adversos otros son Lidoflazina y Bepridil.

EFFECTOS:

A) Nivel Cardíaco:

1.- Efecto sobre la contractilidad del miocardio: Inotropismo negativo. Todos lo son en distintos grados discreto (Nifedipina y su grupo), intermedio (Diltiazem) y marcado (Verapamil y semejantes).

Por este efecto disminuye las demandas metabólicas del miocardio, consumo de oxígeno. Al ser el verapamil el de mayor efecto inotropo negativo es el recomendado en la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva.

2.- Efectos sobre la frecuencia cardíaca:

Nifedipina y semejantes, son taquicardizantes, por tanto, pueden producir crisis de angina por desbalance entre aporte y demanda; Diltiazem, produce siempre bradicardia; Verapamil generalmente produce bradicardia, pero en muy raras ocasiones, produce taquicardia, sobre todo por uso E.V.; Sin embargo es de mayor acción sobre la formación y conducción del impulso eléctrico y por esto es de elección en la crisis aguda de la taquicardia Supraventricular Paroxística y en la Fibrilación Auricular Paroxística.

3.- Efectos sobre el lecho vascular coronario:

Todos aumentan el flujo coronario de manera significativa principalmente en las arterias epicárdicas; pero también el flujo a nivel subendocárdico. Son más potentes vaso-

dilatadores coronarios que la nitroglicerina.

4.-Mejoramiento de la función ventricular:

Al producir vasodilatación periférica disminuyen la postcarga y al producir venodilatación periférica, marcada a veces, sobre todo Nifedipina y semejantes, disminuyen la precarga o retorno venoso, o sea que modifican favorablemente las cargas y permiten mejor función ventricular sistólica.

El Diltiazem es el único que no demuestra mejoría de la función ventricular, a largo plazo. Su efecto inotropo negativo se aprovecha para mejorar la función diastólica, por tanto se indican en la disfunción diastólica.

5.- Regresión de cardiomegalia:

Han demostrado ser capaces de poseer este efecto tanto en animales de experimentación como en humanos.

B) Nivel periférico
Vasodilatación de todos los lechos arteriales. Como ya hemos mencionado algunos tienen efectos selectivos sobre determinados lechos.

En general los calcio antagonistas producen disminución de la resistencia arteriolar periférica, postcarga. Solo el diltiazem a largo plazo no la modifica. Debe enfatizarse que todos producen venodilatación, disminución del retorno venoso o precarga, por esto tienden a producir edema maleolar.

C) Disminuyen el tono del músculo liso, de ahí su especial indicación en acalacia, espasmo esofágico, cólico nefrítico, dismenorrea, parto prematuro, hipo intratable y asma bronquial.

D) Todos son natriuréticos, es una acción dependiente de dosis y quizás los más potentes sean las dihidropiridinas.

Esto ocurre sin que se modifique el flujo renal ni la filtración glomerular.

E) Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.

Los calcioantagonistas en general no

tienden a aumentar a largo plazo la renina plasmática con la excepción de la felodipina. La nifedipina la aumenta a corto plazo.

Disminuyen la liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal, disminuyen directa e indirectamente de la liberación de renina por influencia en catecolaminas y además disminuyen la sensibilidad de los vasos periféricos a las catecolaminas circulantes.

Otro efecto conocido es la inhibición de la secreción de aldosterona.

También a corto plazo disminuyen los efectos vasopresores de Angiotensina.

A) Cardiopatía Isquémica:

Indicaciones:

1) Corazón

A.- Cardiopatía Isquémica Crónica

I) Estable todos son muy útiles

II) Inestable

No se deben usar la dihidropiridinas por su efecto taquicardizante.

III) Angina Variante o de Prinzmetal.

Son indudablemente los agentes de elección la mayor efectividad es de la nifedipina más de un 90 o/o y la menor de Verapamil cerca del 80 o/o. Pero si combinan dos de ellos la respuesta favorable es 100 o/o.

B) Cardiopatía Isquémica Aguda:

Aunque experimentalmente, antagonistas del calcio, sobre todo nifedipina y verapamil, han demostrado ser efectivos en reducir el área del infarto, esto no ha sido demostrado en humanos, aun más los calcioantagonistas no han demostrado ser beneficiosos en el infarto agudo del miocardio; más bien perjudiciales.

C) Síndrome X o Enfermedad de las pequeñas arterias coronarias.

Aquí parecen ser los más efectivos.

D) Isquemia silenciosa.

Útiles pero menos que los betabloqueadores.

E) Cardiomiopatía hipertrofica obstructiva: Indiscutiblemente es un uso para los de mayor efecto inotropo negativo Verapamil y sus similares.

Son altamente efectivos.

E) Arritmias.

Verapamil y parecidos son de elección en taquicardia supra-ventricular paroxística tanto para desaparecerla como para prevenir la crisis, también lo son para Fibrilación Auricular y Mecanismo Arterial Caótico. Indicados en contracciones prematuras auriculares y ventriculares.

El diltiazem es de elección para prevenir las arritmias de reperfusión.

F) Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

No siempre han dado resultados apetecibles. Deben usarse los menos inotrópicos negativos: Dihidropiridinas. No deben usarse si existe: Obstrucción fija al flujo sanguíneo como estenosis aortica o mitral, marcado aumento de presión en la aurícula derecha y por último aumento de la renina o depleción de sodio.

G) Preservación del miocardio:

Uso de nifedipina en cirugías extracorporales.

2.- VASOS PERIFERICOS:

A) Hipertensión Arterial Sistólica:

1.- Pueden ser usados en cualquiera de los pasos de ellas, desde ligera a muy severa, todos los escalones o pasos antiguos. Tienen especial indicación en la hipertensión sistólica del envejeciente. Están indicados en cualquier tipo de hipertensos sobre todo cuando se asocia a insuficiencia coronaria, diabetes mellitus, osteoporosis, asma y/o enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia arterial periférica, incluyendo Raynaud. La nifedipina esta especialmente indicada en preclampsia y eclampsia. La caída de los niveles tensiones es proporcional a su aumento previo. No tienden a producir Hipotensión postural.

B) Emergencia y Urgencia Hipertensiva:

Nifedipina sublingual es particularmente efectiva para ambos a dosis de 10 mgs. Inicia su acción en 5 a 10 minutos, alcanza un pico entre 30 y 60 minutos y dura 4 a 6 horas.

C) Enfermedad o fenómeno de Raynaud:

Muy útiles sobre todo las dihidropiridinas.

2) Hipertensión Pulmonar Arterio- lar:

En la primaria o idiopática de muje- res jóvenes se ha usado Nifedipina y otras dihidropiridina pero a la larga ninguna ha demostrado ser consis- tentemente efectiva. Estudios re- cientes demuestra gran efectividad del diltiazem a alta dosis, prolon- gando la sobrevivencia de manera apreciable.

3) Aumento del tono del Músculo Liso:

- a) Trastornos de la motilidad esofá- gica: Acalasia y espasmo esofágico particularmente.
 - b) Asma bronquial
 - c) Cólico nefrítico y
 - d) Prevención de parto prematuro
 - e) Hipo persistente o intratable.
 - f) Dismenorrea
- Todas las mencionadas son indica- ciones preferenciales para dihidro- piridinas.

4) Sistema Nervioso:

a) Accidente Cerebrovascular Agu- do y Hemorragia Subaracnóidea:

Nimodipina y además Nicardipina han demostrado ser eficaces parti- cularmente en ruptura de aneurisma cerebral con hemorragia subarac- noidea ya que previenen el vaso- espasmó concomitante, el cual es fac- tor determinante del infarto cere- bral por tanto de la evolución y pronóstico de estos casos.

b) Episodios Isquémicas Cerebrales Transitorios.

También se usan dos dihidropiridi- nas. Otra que ha sido usada es Isra- dipina.

c) Prevención de las crisis de migra- ña.

Esta es una de sus indicaciones más importantes hoy día. No se usan en la crisis agudas, ya que producen cefaleas por vasodilatación. El más usado para esto es el verapamil.

d) Enfermedad de Alzheimer.

No se conoce con claridad, como plaquetaria, pero también disminu- ye la liberación de serotonina de las

plaquetas. En asma bronquial im- portante en hipertensos asmáticos.

5) Oído interno:

Se emplean para mareos de movi- miento, Síndrome de Meniere, labe- rintitis, pérdida súbita de la audi- ción y otros trastornos del oído in- terno.

6) Sistema Endocrino:

Son usados en hiperinsulinismo e hiperaldosteronismo primario.

7) Prevención de arterioesclerosis:

Experimentalmente todos han pro- bado ser capaces de esto. En huma- nos, nifedipina, en el estudio Intact, Isradipina, en el Midas entre otros lo han demostrado, es decir detie- nen o retardan el progreso de las placas de ateroma y las han hecho regresar.

Este efecto es independiente de su efecto hipotensor así como de cam- bios de colesterol o calcio séricos, por tanto es uno local que requiere receptores L.D.L. disminuyendo el contenido de colesterol y calcio en la pared del vaso.

g) Otras indicaciones:

a) Inhibidores de la agregación pla- quetaria.

Los conocidos son verapamil, ni- trendipina y nicardipina.

b) Preservación de riñones durante su recolección para trasplante.

c) Mejoría de insuficiencia renal de agentes de contraste, quimioterapia y aminoglicósidos.

d) Potencialización de drogas oncó- ticas.

e) Ayudantes de terapia inmunos- presora.

f) Protección tisular: Corazón, ce- rebro riñón, vasos sanguíneos y ade- más probablemente hígado.

g) Intoxicación por cocaína. Pre- servación de la toxicidad cardíaca.

h) Síntomas de retirada de morfina y alcohol.

i) Amaurosis fugaz

j) Infecciones por Schistosomas

k) Epilepsia

Dosis:

Verapamil Por vía oral hasta 72 mg. diarios, generalmente no sobrepasamos 480 mg. Por vía EV 0.075 a 0.150 mg/kg/vez.

Puede producir hipotensión severa

en algunos casos, sobre todo cuan- do administrado en forma de bolo E.V. y además taquicardia.

Nifedipina 180 mgs. diarios por vía oral, y 10 mgs sublingual por vez y Diltiazem hasta 36 mgs. diarios por vía oral.

Los efectos adversos son más fre- cuentes para la Nifedipina y meno- res para el Diltiazem. Ocurren de la siguiente manera: Nifedipina 17 Verapamil 9 o/o y Diltiazem 2 o/o.

Aunque todos comparten los efec- tos vasodilatadores y venodilatado- res: Bochornoso enrojecimiento de la carga (rubor), mareos y edema malelar, estos son mas marcados para las dihidropiridinas.

La nifedipina produce molestias di- gestivas: náuseas, vómitos, epiastral- gia y flatulencia. Sus preparados de acción prolongada son mucho me- jor tolerados. Además es una cono- cida droga taquicardizante por eso puede precipitar crisis anginosas.

Un efecto adverso propia de ella, con ocurrencia variable, desde 2 a 23 o/o es la hipertrofia gingival con eventual caída del diente.

Para el Verapamil el efecto adverso más frecuente, en terapia a largo plazo, es la constipación. Es severa y de difícil manejo. Por vía E.V

hipotensión severa asociado a taqui- cardia, son los principales.

El Verapamil puede producir Enfer- medad del Nodo Sinusal y trastor- nos de la conducción A-V, esto puede ocurrir con mucha menor frecuencia con Diltiazem. Y para el Diltiazem que es el de menos efec- tos adversos habría que destacar erupciones cutáneas.

Dentro de sus interacciones más im- portantes deben destacarse las si- guientes:

1) Digoxina: Los tres, aunque en menor grado la nifedipina, aumen- tan los niveles séricos de digoxina, predisponiendo a intoxicación digi- tállica.

2) Todos interactúan con cigarrillos (nicotina) y con cimetidina.

3) Anestésicos y alcoholes con Ve- rapamil y Nifedipina.

4) Betabloqueadores y antiarrítmicos así como otros inotropos negativos deben asociarse a verapamil porque se produce una severa depresión de la función miocárdica.

5) Vasodilatadores periféricos tales como hidralazina, prazosin y semejantes al igual que inhibidores de la E.C.A. potencializan el efecto de la nifedipina al igual que el magnesio parenteral.

BIBLIOGRAFIA

Nyler, W.
Calcium Antagonists
Academic Press, Inc.
San Diego, U.S.A.
1988.

Opie, L.H.
Drugs for the Heart
W.B. Saunders Company
Philadelphia
1991

Opie, L.H.
Clinical Use of Calcium Antagonist
Distributor for North America
Norwell, Massachusetts, USA
1990

Viene de la Pag. 3

ENERO-MARZO, 1978.
Volumen 3 No. 1

Reacciones Adversas de las Drogas.
(1ra. parte)
Notas de Interés.

ABRIL-JUNIO, 1978.
Volumen 3 No. 2

Reacciones Adversas de las Drogas.
(2da. parte)
Notas de Interés

JULIO-SEPTIEMBRE 1978.
Volumen 3 No. 3

Interacciones medicamentosas.
Notas de Interés

OCTUBRE-DICIEMBRE 1978
Volumen 3 No. 4

Mecanismo de Acción de los Cardiotónicos.
Notas de Interés
Mensaje Pascual

ENERO-MARZO 1979.
Volumen 4 No. 1

Mecanismo de Acción de los Cardiotónicos (cont.)
American Druggist Antídotos para el Hogar.
Notas de Interés

ABRIL-JUNIO, 1979.
Volumen 4 No. 2

Plantas Venenosas en Venezuela.
Notas de Interés

JULIO-SEPTIEMBRE, 1979
Volumen 4 No. 3

Plantas Venenosas en Venezuela.
Jatropha Curcas L.
Notas de Interés

OCTUBRE-DICIEMBRE, 1979
Volumen 4 No. 4

III Jornadas Farmacéuticas.
Recinus Communis L.
Hura crepitans L.
Notas de Interés.
Mensaje Pascual.

ENERO-MARZO, 1980.
Volumen 5 No. 1

III Jornadas Farmacéuticas.
LAS DATURA.

ABRIL-JUNIO, 1980.
Volumen 5 No. 2

Necesidad y consideraciones de la Teratogénesis Experimental con sustancias químicas.
Especies del género Aleurites.
Notas de Interés

JULIO-SEPTIEMBRE, 1980.
Volumen 5 No. 3

Necesidad y consideraciones de la Teratogénesis Experimental con sustancias químicas (cont)
Notas de Interés

OCTUBRE-DICIEMBRE, 1980.
Volumen 5 No. 4

Vigilancia Farmacológica.
Necesidad y consideraciones de la Teratogénesis Experimental con sustancias químicas (cont)

Notas de Interés
Mensaje Pascual

ENERO-MARZO, 1981.
Volumen 6 No. 1

La Documentación en Ciencias Farmacéuticas
Vigilancia Farmacológica (cont)
Necesidad y consideraciones de la Teratogénesis Experimental con sustancias químicas (cont)
Notas de Interés.

ABRIL-JUNIO, 1981.
Volumen 6 No. 2

La Documentación en Ciencias Farmacéuticas.
Vigilancia Farmacológica (cont)
Necesidad y consideraciones de la Teratogénesis Experimental con sustancias químicas (cont)
Notas de Interés

JULIO-SEPTIEMBRE, 1981.
Volumen 6 No. 3

Declaración respecto al mal uso mundial de antibióticos.
La Documentación en Ciencias Farmacéuticas.
Vigilancia Farmacológica. (cont)

OCTUBRE-DICIEMBRE, 1981.
Volumen 6 No. 4

IV Jornadas Farmacéuticas. Prácticas adecuadas para la fabricación farmacéutica y control de calidad de los medicamentos.
Vigilancia Farmacológica. (cont)
Notas de Interés.
Mensaje Pascual

ENERO-MARZO, 1982.
Volumen 7 No. 1

Programa-IV Jornadas Farmacéuticas.
Prácticas adecuadas para la fabricación farmacéuticas y control de calidad de los medicamentos (cont)
Notas de Interés.

CONTINUA EN EL PROXIMO
BOLETIN.

DR. MANUEL FELIPE PIMENTEL IMBERT
Y LAS JORNADAS FARMACEUTICAS DE LA UNPHU

Dra. Consuelo M. Van Der Linde

El Dr. Pimentel tristemente desaparecido hace pocos días, formó parte del grupo de Profesores Fundadores de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU). Uno de los más activos y preocupado siempre con el desarrollo de la misma.

Fue el primer decano de la Facultad de Ciencias Médicas (hoy Ciencias de la Salud) y en el desempeño de sus funciones no sólo se ocupó de la Escuela de Medicina en sí, sino que además, veló por el sostenimiento y adecuado crecimiento de las demás Escuelas.

Siendo la Dra. Helvia Cartagena de Moeller la primera Directora de la

Escuela de Farmacia, le sugirió celebrar las "Jornadas Farmacéuticas" en la UNPHU, idea que bien acogida por ella y por todos los Profesores de la misma. Contando siempre con su valiosa cooperación se celebraron las primeras Jornadas Farmacéuticas en el año 1975 y se han continuado celebrando desde entonces, cada dos años, para beneficio de la clase farmacéutica nacional.

Cooperan en el buen desenvolvimiento de las mismas, todas las autoridades universitarias y toman parte en ella, no sólo distinguidos farmacéuticos, tanto nacionales como extranjeros, sino además, otros profesionales de las Ciencias de la Salud.

El próximo 12 de noviembre, tendrá inicio las IX Jornadas Farmacéuticas y esperamos que satisfagan las aspiraciones de toda la clase farmacéutica.

Siendo Directora de la Escuela de Farmacia, en el año 1984 se celebraron las V Jornadas Farmacéuticas, dedicadas al Dr. Manuel Felipe Pimentel Imbert en reconocimiento a sus altos méritos y desvelo por ayudar a nuestra clase, tan marginada y mal retribuida.

¡Ojalá que la memoria del Dr. Pimentel sea un acicate para el buen éxito de las IX Jornadas Farmacéuticas de la UNPHU!

PALABRAS DEL DR. MANUEL PIMENTEL
DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRIQUEZ UREÑA
CON MOTIVO DE LA INAUGURACION DEL CENTRO DE
INFORMACION DE DROGAS EL 19 DE NOVIEMBRE DE 1968

La Universidad Nacional Pedro Henriquez Ureña, pujante y vigorosa sigue su marcha ascendente, escalando día a día peldaños de superación.

El decano de Ciencias Médicas regocijado y pleno de satisfacción ofrece alborozado una nueva inauguración.

Hoy, esa satisfacción inmensa le corresponde a la Escuela de Farmacia, que con el dinamismo, entusiasmo y dedicación dirige la infatigable Dra. Helvia Cartagena de Moller, al inaugurar el "Centro de Información de Drogas" Centro de impor-

tancia tal que marcará hitos en la historia de la remozada enseñanza de la Farmacia en la República Dominicana iniciada en esta Universidad.

Antes de oír Uds. la autorizada palabra de la Dra. Cartagena de Moller permítaseme recordar que solo llega el que fracasa porque llegar es detenerse.

Y la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, JAMAS SE DETENDRA.

Su camino está trazado.
Lo hemos trazado.

Recto. Luminoso.
Sin Zigzageos.

Y nosotros los profesores y estudiantes todos, jadeantes, sorrientes y orgullosos, con el peso de las responsabilidades ineludibles.

Mirando nuestro cielo azul y contemplando nuestra bandera de febrero es nuestro escudo.

Diremos siempre:
Adelante en nuestra faena emprendida.
Adelante en el progreso.
Adelante en las conquistas.
Adelante hacia el infinito materializando ideales de superación.