

# Tratamiento farmacológico del paciente respiratorio

A. Meneses Monroy



## CONTENIDOS

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE DEL MÓDULO

#### INTRODUCCIÓN

#### FÁRMACOS BRONCODILATADORES

- Estimulantes o agonistas  $\beta_2$
- Anticolinérgicos
- Metilxantinas
- Otros fármacos, no broncodilatadores, usados en el asma

#### FÁRMACOS ANTITUSÍGENOS

- Antitusígenos que actúan sobre el centro de la tos
- Antitusígenos que actúan sobre el reflejo de la tos

#### FÁRMACOS MUCOLÍTICOS Y EXPECTORANTES

#### BIBLIOGRAFÍA



## OBJETIVOS DE APRENDIZAJE DEL MÓDULO

Una vez finalizado el módulo, el fisioterapeuta será capaz de:

- Conocer los fármacos más comúnmente usados en patologías del aparato respiratorio.
- Reconocer las reacciones adversas más frecuentes de estos fármacos.
- Recordar los conceptos básicos de la administración de fármacos por vía inhalada.
- Saber identificar las implicaciones para el tratamiento de fisioterapia.

## INTRODUCCIÓN

En este módulo se desarrollan los **fármacos** cuyo efecto principal tiene lugar en el **aparato respiratorio**. La principal vía de administración de estos compuestos será la inhalatoria, lo que requiere un proceso de aprendizaje, ya que en ocasiones los dispositivos que se utilizan son complejos y los pacientes necesitan entrenamiento. Entre otras patologías, se van a utilizar en pacientes con asma y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El **asma** es una enfermedad crónica de las vías respiratorias que cursa con una importante inflamación y una disminución de su calibre debido a una hiperrespuesta de la musculatura lisa bronquial. Presenta, por

lo tanto, componente obstructivo y componente inflamatorio. Por ello, el tratamiento del asma pretenderá abordar los dos componentes.

Por otra parte, bajo la denominación de **enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** se agrupan una serie de trastornos que dan lugar a una obstrucción respiratoria. Esta obstrucción puede ser mejorada con la utilización de fármacos que aumenten el calibre de las vías aéreas. La EPOC se divide en dos enfermedades que suelen solaparse: la **bronquitis crónica** y el **enfisema**, provocada, en un gran porcentaje de casos, por el humo del tabaco.

## FÁRMACOS BRONCODILADORES

Se trata de fármacos cuya acción principal es el aumento del calibre de las vías respiratorias para, de esta manera, lograr un aumento del flujo aéreo, favorecer el intercambio gaseoso y disminuir el esfuerzo respiratorio. Forman la piedra angular del tratamiento de paciente asmático, junto con los antiinflamatorios, y del paciente con EPOC.

Los principales fármacos broncodilatadores se muestran en la **figura 3-1**.

Estimulantes $\beta_2$	Anticolinérgicos	Relajantes directos de la musculatura lisa
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Salbutamol</li> <li>• Formoterol</li> <li>• Salmeterol</li> <li>• Terbutalina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bromuro de ipratropio</li> <li>• Bromuro de tiotropio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metilxantinas</li> </ul>

Figura 3-1. Principales grupos de fármacos broncodilatadores

### Estimulantes o agonistas $\beta_2$

Son fármacos que producen broncodilatación por estimulación directa de los receptores  $\beta_2$  localizados en la fibra lisa bronquial. Son los broncodilatadores más rápidos y eficaces de los que se dispone. El estímulo de los receptores  $\beta_2$  origina reacción de todas las vías respiratorias, independientemente del agente implicado en la broncoconstricción, y ejerciendo una acción protectora sobre cualquier estímulo. Su acción broncodilatadora aumenta con la dosis hasta una dosis máxima en la que no aumenta la intensidad, pero sí la duración del efecto.

Los agonistas  $\beta_2$  de acción corta, como el **salbutamol**, el **fenoterol** y la **terbutalina**, presentan un efecto rápido pero limitado en el tiempo (4-8 horas), siendo su indicación principal los ataques agudos de asma, donde son utilizados a demanda. En el asma intermitente leve es el único tratamiento necesario. También son útiles en la prevención del asma inducida por el ejercicio y otros estímulos. Los de larga duración, como el **salmeterol** y el **formoterol**, tienen un efecto que puede durar hasta 12 horas y se utilizan en el tratamiento del asma nocturno y broncoespasmo de pacientes con EPOC. No están indicados en el tratamiento de las crisis de asma. En el caso de los pacientes asmáticos, el salmeterol y el formoterol no tratan la inflamación subyacente, y el uso regular de estos fármacos podría asociarse a un aumento de fallecimientos por asma, ya que, al sentirse mejor, los pacientes pueden recibir menores dosis de corticoides aumentando el riesgo de exacerbaciones. Por esta razón, se recomienda que se utilicen siempre en combinación con corticoides inhalados. Incluso, algunas presentaciones farmacéuticas ya están preparadas con estos fármacos y con un corticoide (generalmente la budesonida).

Los fármacos más recientes, de acción ultralarga, entre los que se incluyen el **indacaterol**, el **carmoterol**, el **milveterol**, el **vilanterol** y el **olodaterol**, tienen un efecto que se prolonga durante 24 horas y pueden administrarse una sola vez al día.

La administración de estos compuestos es fundamentalmente por vía inhalatoria, si bien pueden utilizarse otras vías como la oral, subcutánea o intravenosa, esta última en casos de obstrucción bronquial grave, ya que el riesgo de efectos adversos es muy elevado.

En cualquier caso, la vía de elección siempre es la inhalada, ya que consiguen efectos locales en el aparato respiratorio con menores reacciones adversas que si se administran por otras vías. Los sistemas de administración por vía inhalada incluyen:

- **Inhaladores presurizados.** Se presentan en cartuchos presurizados de dosis controlada. Son los más utilizados, pero tienen el inconveniente de la dificultad para inhalar correctamente el fármaco. El medicamento se dispensa cuando se activa el dispositivo, abriendo una válvula que libera una dosis conocida del fármaco en forma de aerosol. Bien usados, aproximadamente el 15% de las partículas alcanza la vía respiratoria distal. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes no realiza adecuadamente la técnica o no coordinan la liberación del fármaco con la inspiración, con lo que el aerosol no se inhala completamente. Para intentar paliar estos problemas, se han diseñado cámaras que se colocan entre la boca del paciente y el inhalador, de tal manera que el aerosol se libera en la cámara y el paciente aspira la dosis. No todos los pacientes se adaptan a estos sistemas.
- **Polvos inhalables o inhaladores de polvo seco.** El fármaco, en polvo, está preparado en cápsulas unidosis que se colocan en un dispositivo para ser perforadas antes de la administración. Se activan mediante la inspiración directa del paciente que genera unas turbulencias que hace que las partículas generen un aerosol. La ventaja respecto a los inhaladores presurizados es que no necesitan coordinación entre la descarga del fármaco y la inhalación, pero requieren una fuerza de inspiración que en algunos pacientes no es posible conseguir.
- **Nebulizadores.** Se trata de recipientes donde se coloca una dosis del fármaco diluido en suero fisiológico y, mediante un flujo de aire, la solución líquida es transformada en aerosol para ser inhalada por el paciente mientras respira por una boquilla o una mascarilla. La eficacia del nebulizador depende del tamaño de las partículas que se generan. Es el sistema ideal para la administración de fármacos a pacientes con compromiso respiratorio grave o a niños, y es especialmente utilizado en urgencias y en el medio hospitalario. Si se administra por este método un broncodilatador y un antiinflamatorio, en primer lugar debe administrarse el broncodilatador y, un tiempo después, cuando se haya logrado la broncodilatación, el antiinflamatorio.

La vía oral es menos selectiva que la inhalada y su principal indicación es el tratamiento crónico de pacientes que no pueden utilizar inhaladores ni nebulizadores. La duración del efecto es similar que por vía inhalada, pero tarda más tiempo en aparecer.

La mayoría de las reacciones adversas de los agonistas  $\beta$  tienen que ver con la estimulación adrenérgica y están relacionadas con la dosis y la vía de administración. Por vía inhalada son mucho menos habituales. Por vía oral, con frecuencia, producen temblor fino de las extremidades, taquicardia y palpitaciones. También pueden originar intranquilidad y nerviosismo. Por vía intravenosa hay riesgo de arritmias y pueden producir hipopotasemia.

## Anticolinérgicos

Fueron los primeros fármacos usados para tratar el asma en la medicina occidental. Existen referencias al uso de estramonio en algunos manuales de 1896.

Los fármacos anticolinérgicos bloquean de forma competitiva los receptores muscarínicos de la acetilcolina a nivel de la fibra lisa pulmonar produciendo broncodilatación, por lo que su eficacia dependerá del grado de participación del reflejo colinérgico en el broncoespasmo. Son los broncodilatadores de elección en la

EPOC, dado que en esta enfermedad el tono colinérgico es mayor. En asma son poco eficaces, aunque las exacerbaciones de asma que no responden al tratamiento con los agonistas  $\beta$  pueden tratarse con estos fármacos.

Se administran principalmente por vía inhalatoria. Los más representativos son el **bromuro de ipratropio** y el **bromuro de tiotropio**. Ambos presentan una biodisponibilidad muy escasa, la acción broncodilatadora se inicia entre 1 y 3 minutos después de su administración, pero su acción total no se alcanza hasta los 20-30 minutos. El efecto máximo se alcanza entre 1,5 y 2 horas y la duración del efecto es de entre 6 y 8 horas para el ipratropio y más prolongada para el tiotropio, pudiéndose prolongar hasta 24 horas, con lo que se puede administrar una vez al día.

Los efectos adversos son leves y transitorios, relacionados con los efectos anticolinérgicos, y entre los más comunes están: boca seca o amarga, visión borrosa y, más raramente, retención urinaria o molestias gastrointestinales, cefalea y ansiedad. Puede aparecer tos, en relación con las sustancias aerosolizantes utilizadas. Están contraindicados en el glaucoma y deben usarse con precaución en el embarazo.

## Metilxantinas

Son alcaloides presentes en muchas infusiones o bebidas; las que poseen actividad farmacológica son la **cafeína**, la **teofilina** y la **teobromina**. Desde el reconocimiento del asma como una enfermedad inflamatoria, su uso ha sido relegado y han sido sustituidas por los estimulantes  $\beta$ , que han mostrado mayor efectividad y mejor seguridad.

La más utilizada ha sido la teofilina, aunque, debido a las complicaciones de su manejo, especialmente por su estrecho margen terapéutico, va siendo sustituida por otros fármacos que presentan mejor perfil. Como el principio activo posee un alto metabolismo y es bastante inestable, se han sintetizado derivados en forma de sales o preparados *retard* que mejoran estos aspectos, pero que no llegan a conseguir todos sus efectos farmacológicos. Se puede administrar por vía oral, rectal e intravenosa. Se metaboliza en un 90% en el hígado y un 10% se excreta por vía renal sin metabolizar. En el recién nacido se metaboliza a cafeína. Su semivida plasmática es de 7-9 horas en adultos no fumadores, se acorta en fumadores y niños y aumenta en prematuros y pacientes con alteraciones pulmonares, cardíacas o hepáticas. El mecanismo de acción de la teofilina no se conoce en su totalidad y se asume que es multifactorial, ya que sus efectos son muy amplios. Entre ellos destacan: a) la relajación de la fibra muscular lisa, sobre todo en bronquios (directamente) y vasos (excepto en vasos cerebrales, en los que provoca vasoconstricción); b) la importante vasodilatación renal, que provoca aumento de diuresis y disminución del edema pulmonar; c) el efecto cronotrópico e inotrópico positivo; d) la estimulación del sistema nervioso central y del centro respiratorio; e) su acción antiinflamatoria, y f) el aumento del aclaramiento mucociliar. La acción broncodilatadora es dosis-dependiente, comenzando a observarse con una concentración plasmática aproximada de 5  $\mu\text{g}/\text{mL}$  y aumentando progresivamente hasta los 20  $\mu\text{g}/\text{mL}$ . Por encima, la broncodilatación aumenta poco y aumenta mucho la posibilidad de efectos secundarios, siendo más frecuentes y más graves a partir de concentraciones de 30-40  $\mu\text{g}/\text{mL}$ . Estas reacciones adversas graves consisten en vómitos en posos de café y deshidratación, cuadro maniaco, alucinaciones, convulsiones, coma, hipertermia, arritmias y bradicardias.

Con dosis entre 20 y 40  $\mu\text{g}/\text{mL}$ , pueden aparecer reacciones adversas leves consistentes en náuseas, vómitos, molestias gastrointestinales, diarrea, vómitos, irritabilidad, intranquilidad e insomnio. Puede aparecer también taquicardia. A niveles terapéuticos, las reacciones adversas son las mismas que las leves, pero con menor frecuencia e intensidad.

En cuanto a las interacciones, pueden ser importantes: presenta sinergia con preparados que contienen xantinas, agonistas  $\beta$ , cafeína y sustancias similares. Con muchos otros fármacos, disminuye su efecto o

el de los otros fármacos, por lo que siempre debe consultarse antes de asociar cualquier tratamiento con teofilina.

Durante el embarazo hay que usarla con precaución, ya que atraviesa la placenta e inhibe las contracciones uterinas. La teofilina llega a la leche materna, pudiendo alcanzar niveles terapéuticos en el niño; para evitarlo, las dosis deben mantenerse lo más bajas posibles y la lactancia realizarse inmediatamente antes de administrar el fármaco. Si las dosis tuvieran que aumentarse, la lactancia deberá interrumpirse.

## Otros fármacos, no broncodilatadores, usados en el asma

### Cromoglicato y nedocromilo

Son estabilizadores de la membrana del mastocito e impiden su desgranulación, por lo que solo van a estar indicados como profilaxis de la broncoconstricción asmática, no para crisis agudas.

Se administran por vía inhalada, ya que por vía oral se absorbe un 1 %. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan en 15 minutos. Aunque puede observarse respuesta tras el comienzo del tratamiento, por norma general el efecto máximo tarda en aparecer 2 o 3 semanas y con el tiempo es posible disminuir la dosis diaria manteniendo la eficacia. Las reacciones adversas son escasas: para el cromoglicato, se relacionan principalmente con signos de irritación de vías respiratorias altas, y en el caso del nedocromilo, las más habituales son alteraciones del gusto, cefaleas, náuseas, vómitos y mareos.

### Antileucotrienos

Los leucotrienos son sustancias derivadas del metabolismo del ácido araquidónico que están implicadas en las reacciones inflamatorias y de broncoconstricción del asma, especialmente la inducida por el ejercicio y la desencadenada por ciertos alérgenos. Los leucotrienos producen sobre el árbol respiratorio una potente broncoconstricción, además de originar hiperreactividad e hipersecreción bronquial e infiltración inflamatoria. Los **antileucotrienos** son fármacos capaces de antagonizar el efecto de los leucotrienos, bien mediante un bloqueo de su receptor celular (como es el caso del **zafirlukast**, **montelukast** y **pranlukast**) o bien mediante la inhibición de su síntesis (como el **zileuton** y el **omalizumab**). Se administran por vía oral. Los efectos adversos son leves y transitorios, destacando por su mayor frecuencia las alteraciones digestivas y la cefalea; sin embargo, como se trata de fármacos relativamente recientes, aún no se dispone de suficientes ensayos clínicos comparativos entre los antileucotrienos y los tratamientos convencionales del asma.

En la **figura 3-2** se resume el esquema terapéutico del asma y la EPOC.

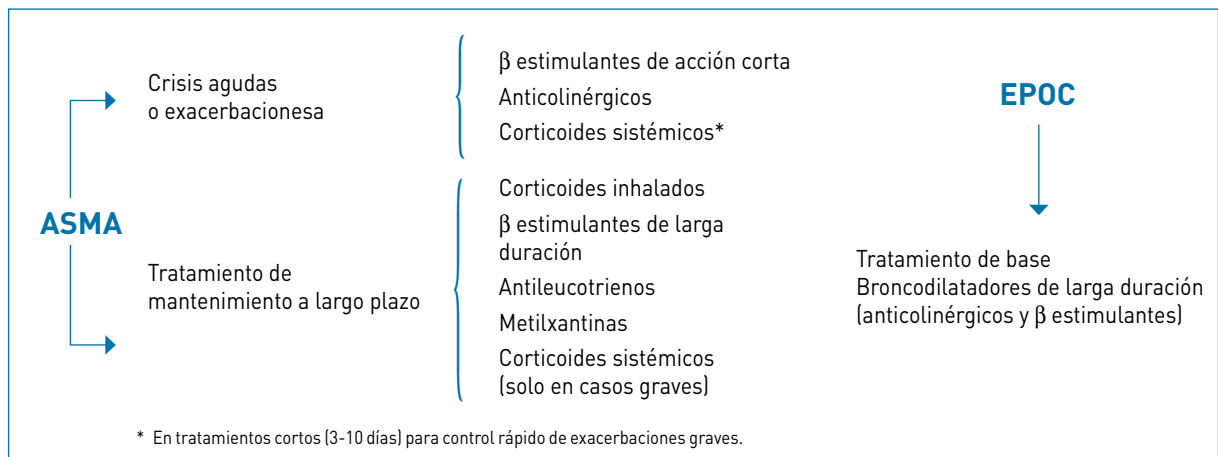


Figura 3-2. Terapia del asma y la EPOC

## FÁRMACOS ANTITUSÍGENOS

La **tos** se produce por la contracción sinérgica y convulsiva de los músculos espiratorios torácicos y abdominales. Como acto reflejo, está provocada por estímulos que actúan dentro o fuera de las vías respiratorias. La terapia antitusígena es muy limitada y constituye un desafío para la investigación farmacológica actual.

La tos es un mecanismo reflejo defensivo para proteger las vías respiratorias de cuerpos extraños o para eliminar el acúmulo de secreciones. Es conveniente distinguir la **tos productiva**, que es aquella destinada a expulsar secreciones y cuerpos extraños, de la **no productiva**, que es de carácter irritativo y es la que debe tratarse con los fármacos antitusígenos. También es susceptible de tratarse con antitusígenos cuando interfiere en el descanso de la persona o cuando llega a producir otras complicaciones.

La reducción de la tos puede consistir en reducir el número de golpes de tos por crisis, reducir la presión máxima por golpe de tos o suspender totalmente el acceso de tos. En ocasiones, con las dos primeras intervenciones puede aliviarse la sensación molesta que origina la tos irritativa.

Los antitusígenos son fármacos que consiguen la disminución o la inhibición de la tos actuando sobre el centro de la tos o sobre las fibras que transmiten el reflejo de la tos en su recorrido aferente o eferente. Los primeros son los llamados **antitusígenos de acción central**, y los segundos, **antitusígenos de acción periférica**.

En la [tabla 3-1](#) se recogen los diferentes tipos de fármacos antitusígenos.

**Tabla 3-1. Clasificación de los fármacos antitusígenos**

Tipo		Fármaco
Acción central	Narcóticos	Codeína, dihidrocodeína, morfina y metadona
	No narcóticos	Dextrometorfano
	Antihistamínicos H <sub>1</sub>	Difenhidramina bromofeniramida
Acción periférica		Lidocaína y benzonatato

### Antitusígenos que actúan sobre el centro de la tos

Estos fármacos actúan aumentando el umbral necesario para la producción de tos en el sistema nervioso central. Son principalmente los **derivados opioides** (narcóticos y no narcóticos) y algunos **antihistamínicos H<sub>1</sub>**, como la **difenhidramina** y la **bromofeniramida**.

La **codeína** es el antitusivo narcótico de acción central más utilizado, ya que es el de mayor eficacia. Actúa por acción directa sobre los centros bulbares de la respiración y la tos. Se absorbe bien por vía oral y produce menor dependencia y depresión respiratoria que la morfina. A las dosis utilizadas como antitusígeno, las reacciones adversas son excepcionales, pero pueden aparecer las reacciones adversas típicas de los opioides como náuseas, vómitos, estreñimiento, sedación o palpitaciones. Parece producir efecto desecante sobre la mucosa y aumento en la viscosidad de las secreciones. Aunque el efecto antitusígeno aparece a dosis subanalgésicas, continúa teniendo un leve efecto analgésico y sedante. No debe administrarse en niños menores de 1 año y ancianos, pues son más sensibles a la depresión respiratoria y a los efectos adversos. En casos de insuficiencia renal, debe ajustarse la dosis.

El **dextrometorfano** es el antitusivo no narcótico más utilizado. Actúa, igual que la codeína, por acción central sobre el centro de la tos. La acción es dependiente de la dosis, no origina depresión respiratoria, no tiene actividad analgésica y no produce dependencia. Es un fármaco bien tolerado, con escasos efectos adversos. En ocasiones puede aparecer somnolencia. Es, por lo tanto, un supresor de la tos de acción central comparable a la codeína, pero sin producir depresión respiratoria.

### Antitusígenos que actúan sobre el reflejo de la tos

Son fármacos que actúan sobre las vías aferentes y eferentes que transmiten la sensación de tos. Se trata sobre todo de sustancias anestésicas locales, como la **lidocaína**, que es utilizada por vía inhalatoria en procedimientos invasivos, como bronoscopias. No debe usarse en pacientes con arritmias o en tratamiento con antiarrítmicos o en caso de hipersensibilidad conocida. Presenta una acción local sobre las mucosas y vías respiratorias al ser administrado en forma de nebulización. Entre sus reacciones adversas, destaca la posible aspiración por anestesia de la glotis.

El **benzonatato** es también un anestésico local con capacidad antitusiva. Se administra por vía oral, pero no debe masticarse ni disolverse en la boca. Es bien tolerado, con escasos efectos adversos. Puede asociarse a dextrometorfano para el tratamiento de la tos rebelde.

### FÁRMACOS MUCOLÍTICOS Y EXPECTORANTES

Las **secreciones** también son un mecanismo defensivo del organismo para proteger las vías respiratorias de agentes externos y para lubricar y mantener unas condiciones de humedad adecuadas. Sin embargo, cuando son excesivas o bien no pueden eliminarse adecuadamente, se requiere tratamiento con fármacos mucolíticos o expectorantes. Se incluyen en este apartado fármacos que pueden modificar la viscosidad del esputo y facilitar su eliminación mediante la expectoración o su progresión fisiológica hacia la cavidad orofaríngea para su deglución.

En cualquier caso, a la hora de abordar el **tratamiento farmacológico** de las secreciones deben considerarse los siguientes aspectos:

- Los fármacos constituyen un método más para la evacuación de la secreción broncopulmonar, pero por sí solos no tienen una eficacia demostrada.
- Si la función pulmonar está alterada, el criterio de mejora debe ser la restauración de la función pulmonar, no la cantidad de expectoración eliminada.
- Para una buena acción, el fármaco debe llegar a los bronquios, por lo que, si están taponados o el acceso es difícil, la eficacia del tratamiento será menor.
- En el caso de las bronquitis crónicas y de la EPOC, la eficacia del tratamiento debe traducirse en disminución de las exacerbaciones.
- La tos no es eficaz en la eliminación de la mucosidad de las vías periféricas.

La utilización de los fármacos mucolíticos y expectorantes está cada vez más en entredicho. Nunca deben descuidarse las medidas primarias esenciales: hidratación adecuada, supresión del tabaco, tratamiento de la infección y fisioterapia respiratoria.

La medicación específica debe valorarse de forma individual y dependerá de las características de la secreción.

La [tabla 3-2](#) recoge los mucolíticos y expectorantes más comunes.

Tabla 3-2. Clasificación de mucolíticos y expectorantes	
Grupo	Fármacos
Enzimas	Desoxirribonucleasa o dornasa alfa, tripsina o quimotripsina.
Productos azufrados	N-acetilcisteína, S-carboximetilcisteína, tiopronina, mercaptoetanosulfato de sodio, erdoseína.
Otros	Detergentes, ácido ascórbico, yoduros, guayacolato de glicerilo, sales de sodio, sales de potasio, brovanexina, bromhexina, ambroxol, inhalantes balsámicos, fármacos con acción surfactante.

En el grupo de las enzimas encontramos fármacos como la **dexosirribonucleasa** o la **dornasa alfa**, cuya indicación principal es el tratamiento de la fibrosis quística, o la **tripsina**, que puede usarse en caso de secreciones fibrinosas o hemorrágicas. Su administración se realiza en forma de aerosol, pero su uso está reservado a casos muy concretos y durante pocos días. Puede producir broncoespasmo y reacciones de hipersensibilidad de diversa gravedad.

Los productos azufrados son derivados de la cisteína y los dos principios activos más usados son la **N-acetilcisteína** y la **S-carboximetilcisteína**.

La **N-acetilcisteína** se puede administrar por vía oral, intramuscular o inhalada. Se absorbe rápidamente por vía oral. La vía intramuscular se utiliza raramente y puede originar dolor local, y por vía inhalada puede ocasionar hiperreactividad bronquial con broncoconstricción y broncorrea aguda, por lo que se recomienda administrar previamente un broncodilatador. Además, desprende un mal olor. Por vía oral, se administra en dosis de 200 mg, tres veces al día. En lo que respecta a su farmacocinética, la biodisponibilidad es baja y su semivida es de 6 horas. Alcanza concentraciones máximas a las 2 horas y dura 24 horas. Su unión a proteínas plasmáticas es del 50% y se elimina por vía renal un 30%, sufriendo importante metabolismo hepático. Las reacciones adversas son leves y transitorias, las más comunes son gastrointestinales y de hipersensibilidad. También se han descrito acúfenos, urticaria y cefalea.

Los estudios clínicos no son nada concluyentes.

La **S-carboximetilcisteína** o **carbocisteína**, a diferencia de la N-acetilcisteína, no actúa directamente sobre la estructura del moco, sino que favorece su expulsión al mejorar las propiedades viscoelásticas. En pacientes con EPOC mejora de forma moderada la aparición de exacerbaciones, pero deben administrarse dosis altas. Se utiliza por vía oral, 2-3 g al día en tres o cuatro tomas. Puede ocasionar molestias gastrointestinales.

Respecto a los otros fármacos, destacan, por su uso, la **bromhexina** y el **ambroxol**. El ambroxol es un metabolito activo de la bromhexina, con mayor potencia. Pese a tratarse de fármacos populares, su eficacia es muy dudosa: algunos estudios demuestran descenso de la viscosidad y aumento de la depuración mucociliar, mientras que otros no lo comprueban.

Se absorbe bien por vía oral, pero necesita dosis elevadas para llegar a los lugares de acción. Pueden producir molestias gastrointestinales. También pueden emplearse en forma de aerosol.

En cuanto a los yoduros, se usan principalmente el **yoduro potásico** y el **yoduro sódico**. Actúan aumentando la secreción acuosa, aunque su eficacia es también dudosa. Su mayor beneficio se ha encontrado en el



asma, especialmente infantil, con secreción hiperviscosa. El yoduro potásico se administra por vía oral en dosis de 1-1,5 g tres veces al día con zumos o jugos. Tarda alrededor de una semana en lograr sus efectos y puede producir molestias gastrointestinales y alteraciones tiroideas en administración crónica.

Por último, el **guayacolato de glicerilo** o **guaifenesina** es un producto que, administrado por vía oral, reduce la viscosidad del esputo. Su acción en la bronquitis crónica es inconstante, pero en las broncopatías agudas no produce efectos.



## BIBLIOGRAFÍA

---

- Durán, Mestres, Nogués. Fundamentos de farmacología para fisioterapeutas. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2017.
- Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. Farmacología Humana. 6ª edición. Barcelona: Elsevier España, 2014.
- Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2007.
- Meneses A. Farmacología respiratoria. Bilbao: SalusPlay, 2016.
- Rang, Dale. Farmacología. 6ª edición. Barcelona: Elsevier España, 2008.
- Velázquez. Farmacología básica y clínica. 18ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2009.