



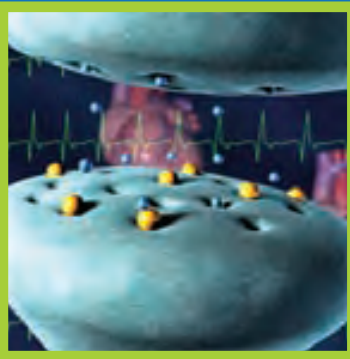
Unidad 4



Aparatos cardiovascular y urinario

- CAPÍTULO 22** Fármacos para los trastornos lipídicos
- CAPÍTULO 23** Fármacos para la hipertensión
- CAPÍTULO 24** Fármacos para la insuficiencia cardíaca
- CAPÍTULO 25** Fármacos para la angina de pecho y el infarto de miocardio
- CAPÍTULO 26** Fármacos para las arritmias
- CAPÍTULO 27** Fármacos para las alteraciones de la coagulación
- CAPÍTULO 28** Fármacos para los trastornos hematopoyéticos
- CAPÍTULO 29** Fármacos para el shock
- CAPÍTULO 30** Tratamiento con diuréticos y fármacos para la insuficiencia renal
- CAPÍTULO 31** Fármacos para los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico


CAPÍTULO 22




Fármacos para los trastornos lipídicos

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

INHIBIDORES DE LA HMG-COA REDUCTASA

 *atorvastatina*

RESINAS QUELANTES DE ÁCIDOS BILIARES

 *colestiramina*

ACIDO NICOTÍNICO

FIBRATOS

 *gemfibrocilo*

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DEL COLESTEROL

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Resumir el vínculo entre las concentraciones sanguíneas elevadas de colesterol, las concentraciones de LDL y las enfermedades cardiovasculares.
2. Comparar y contrastar los diferentes tipos de lípidos.
3. Explicar cómo se transportan los lípidos en la sangre.
4. Comparar y contrastar los diferentes tipos de lipoproteínas.
5. Dar ejemplos de cómo se pueden controlar las concentraciones de colesterol y de LDL con medidas no farmacológicas.
6. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
7. Catalogar los fármacos antilipídicos de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
8. Explicar la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los trastornos lipídicos.
9. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para los trastornos lipídicos.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 22» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

apoproteína	página 289
aterosclerosis	página 287
dislipemia	página 289
esteroides	página 287
fosfolípidos	página 287
HMG-CoA reductasa	página 291
hipercolesterolemia	página 289
hiperlipemia	página 289
lecitinas	página 287
lipoproteínas	página 289
lipoproteínas de alta densidad (HDL)	página 289
lipoproteínas de baja densidad (LDL)	página 289
lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)	página 289
núcleo de esterol	página 287
rabdomiólisis	página 291
resinas quelantes o de los ácidos biliares	página 294
transporte inverso del colesterol	página 289
triglicéridos	página 287

La investigación durante los años sesenta y setenta dio lugar a una revolución nutricional ya que el nuevo conocimiento sobre los lípidos y su relación con la obesidad y las enfermedades cardiovasculares permitió a las personas escoger de manera más inteligente su estilo de vida. Desde entonces, los avances en el diagnóstico de los trastornos lipídicos han permitido identificar a aquellos pacientes con el riesgo más elevado de enfermedad cardiovascular y a aquellos que más probablemente se beneficiarían de un tratamiento farmacológico. La investigación farmacológica ha dado lugar a medicamentos seguros y eficaces para reducir las concentraciones de lípidos y con ello disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Como resultado de este conocimiento y gracias a los avances en farmacología, la mortalidad debida a la mayoría de las enfermedades cardiovasculares ha descendido, aunque estas enfermedades siguen siendo la primera causa de muerte en EE. UU.

22.1 Tipos de lípidos

Los tres tipos de lípidos importantes para los seres humanos se representan en la figura 22.1. Los más abundantes son los **triglicéridos**, o grasas neutras, que forman una amplia familia de lípidos en la que todos se caracterizan por tener tres ácidos grasos unidos a un núcleo químico de glicerol. Los triglicéridos son la principal forma de almacenamiento de grasa en el cuerpo y el único tipo de lípido que constituye una importante fuente de energía. Suponen el 90% de todos los lípidos del cuerpo.

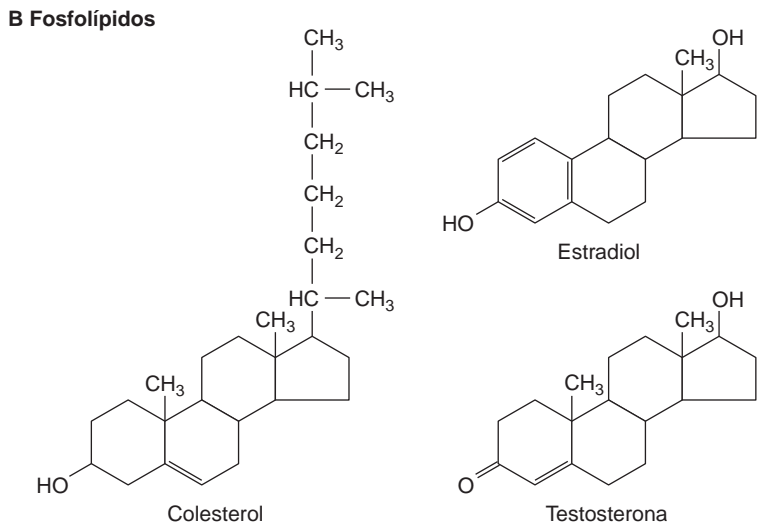
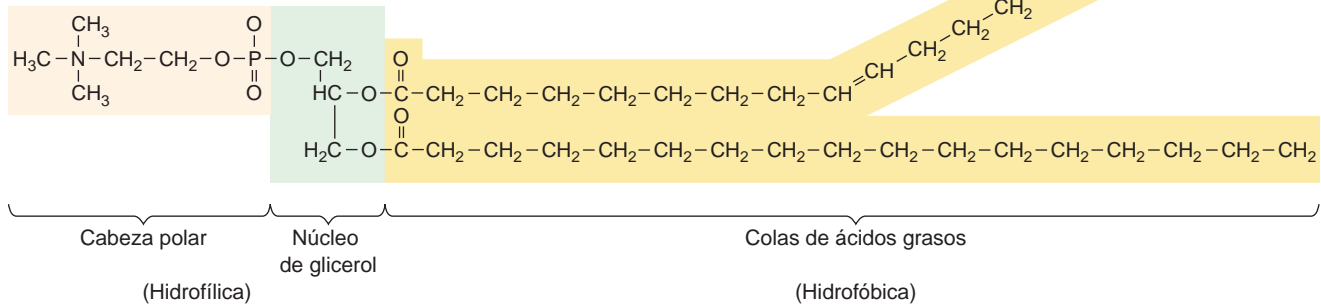
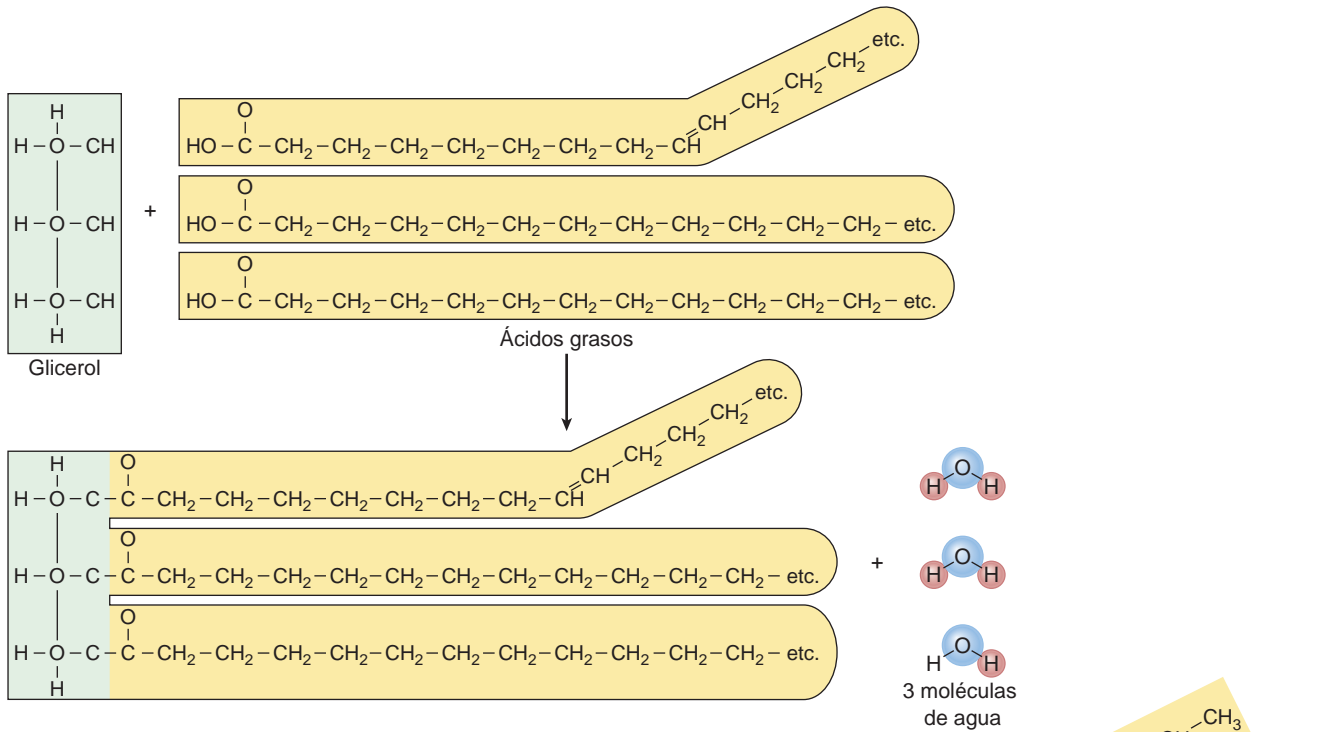
Un segundo tipo, los **fosfolípidos**, se forman cuando un grupo fosfato sustituye a uno de los ácidos grasos en un triglicérido. Este tipo de lípidos es esencial para formar las membranas plasmáticas. Los fosfolípidos mejor conocidos son las **lecitinas**, que se encuentran en una elevada concentración en la yema del huevo y en la soja. Recomendados en su día como un tratamiento natural para las concentraciones elevadas de colesterol, los estudios controlados no han demostrado que la lecitina aporte ningún beneficio para este trastorno. De forma similar, se ha propuesto la lecitina como un remedio para enfermedades del sistema nervioso central, como la enfermedad de Alzheimer y los trastornos bipolares, pero no hay evidencias definitivas que sustenten estos argumentos.

La tercera clase de lípidos son los **esteroides**, un grupo diverso de sustancias con una estructura química común llamada el **núcleo** (o anillo) **de esterol**. El colesterol es el esteroide mejor conocido y su papel en la producción de la **aterosclerosis** se ha demostrado claramente. El colesterol es un componente natural y vital de las membranas plasmáticas. A diferencia de los triglicéridos, que proporcionan combustible al cuerpo en momentos de necesidad energía, el colesterol sirve de elemento estructural básico de varios compuestos esenciales entre los que se incluyen la vitamina D, los ácidos biliares, el cortisol, el estrógeno y la testosterona. Aunque el colesterol es claramente esencial para la vida, el cuerpo sólo lo necesita en pequeñas cantidades. Además, el hígado es capaz de sintetizar cantidad suficiente de colesterol a partir de otros compuestos; no hace falta proporcionar colesterol adicional en la dieta. El colesterol

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Hipercolesterolemia

- La incidencia de la hipercolesterolemia aumenta hasta los 65 años, momento a partir del cual se estabiliza.
- Se estima que más de 100 millones de norteamericanos tienen una colesterolemia de 200 mg/dL o superior. Esto supone el 40%-50% de la población adulta.
- La ingesta moderada de alcohol no reduce el colesterol de las LDL, pero sí aumenta el colesterol de las HDL.
- Antes de la menopausia la hipercolesterolemia es más frecuente en varones. A partir de los 50 años el porcentaje de mujeres con hipercolesterolemia es mayor que en varones.
- Para reducir las concentraciones sanguíneas de colesterol debe reducirse la ingesta tanto de colesterol como de grasas saturadas.
- La hipercolesterolemia familiar afecta a una de cada 500 personas. Se trata de una enfermedad genética que predispone a las personas a tener niveles elevados de colesterol.



● **Figura 22.1** Estructura química de los lípidos.

de la dieta proviene exclusivamente de productos de origen animal; los seres humanos no metabolizan los esteroides producidos por las plantas. La *American Heart Association* recomienda una ingesta diaria de colesterol inferior a 300 mg.

22.2 Lipoproteínas

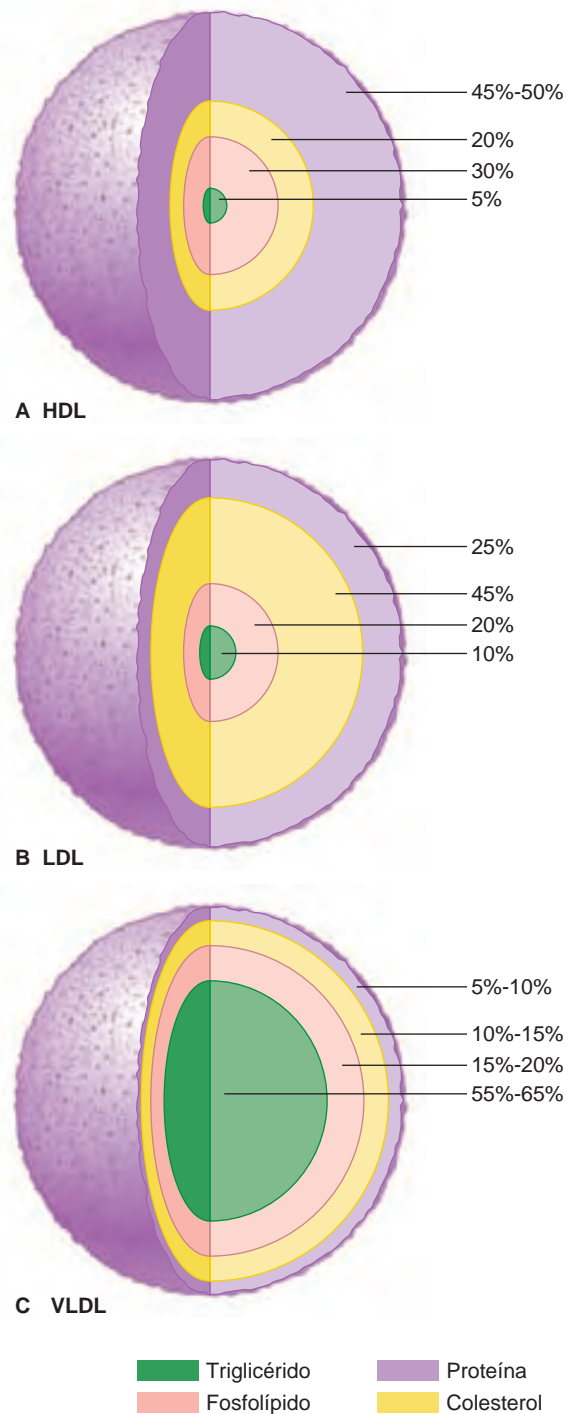
Las moléculas de lípidos no son solubles en el plasma, por lo que tienen que ser empaquetadas de un modo especial para su transporte por la sangre. Para realizar este transporte, el organismo forma unos complejos llamados **lipoproteínas**, los cuales contienen cantidades distintas de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos junto con una proteína transportadora. El componente proteico se denomina **apoproteína** (*apo-* significa «separada de o derivada de»).

Las tres lipoproteínas más frecuentes se clasifican de acuerdo a su composición, tamaño y peso o densidad, que depende principalmente de la cantidad de apoproteína presente en el complejo. Cada tipo varía en la mezcla de lípidos y apoproteínas y cumple una función diferente en el transporte de los lípidos desde sus lugares de absorción o síntesis a los de utilización. Por ejemplo, las **lipoproteínas de alta densidad (HDL)** son las que más apoproteína contienen, hasta el 50% del peso. Las **lipoproteínas de baja densidad (LDL)** son las que transportan más colesterol. La **figura 22.2** ilustra las tres lipoproteínas básicas y sus respectivas composiciones.

Para entender la farmacoterapia de los trastornos lipídicos es importante conocer las funciones de las principales lipoproteínas y sus funciones en el transporte del colesterol. Las LDL transportan colesterol desde el hígado a los tejidos y los órganos, en donde se utiliza para formar las membranas plasmáticas o para sintetizar otros esteroides. Una vez en los tejidos, el colesterol también puede ser almacenado para su uso posterior. El almacenamiento de colesterol en la pared de los vasos sanguíneos, sin embargo, no es deseable porque contribuye a la formación de la placa y la aterosclerosis. Las LDL se suelen llamar el colesterol «malo» porque estas lipoproteínas contribuyen de manera significativa a los depósitos en la placa y a la arteriopatía coronaria. Las **lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)** son el principal transportador de triglicéridos por la sangre. A través de una secuencia de pasos se reduce el tamaño de las VLDL para convertirse en LDL. Se ha demostrado que la disminución de las LDL en sangre disminuye la incidencia de arteriopatía coronaria.

Las HDL se sintetizan en el hígado y en el intestino delgado y participan en el transporte del colesterol desde los tejidos al hígado en un proceso denominado **transporte inverso del colesterol**. El contenido de colesterol de las HDL se separa y se une a la bilis y se excreta a continuación con las heces. La excreción a través de la bilis es la única vía que utiliza el cuerpo para eliminar el colesterol. Como las HDL transportan el colesterol para su destrucción y eliminación del cuerpo, se consideran el colesterol «bueno».

La **hiperlipemia**, el término general que significa «concentraciones elevadas de lípidos en la sangre», es un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular. El colesterol sanguíneo elevado, o **hipercolesterolemia**, es el tipo de hiperlipemia más familiar para el público general. **Dislipemia** es el término que hace referencia a unas concentraciones anormales (por exceso o defecto) de lipoproteínas. La mayoría de los pacientes con esta alteración permanecen asintomáticos por lo que no reclaman tratamiento médico hasta que la enfermedad cardiovascular produce síntomas, como dolor torácico o signos de hipertensión arterial. Las estadísticas sugieren que más de la mitad de la población adulta de EE. UU. presenta concentraciones de colesterol total por encima de los 200 mg/dL y que dos terceras partes de estos pacientes desconocen su hiperlipemia.



● **Figura 22.2** Composición de las lipoproteínas: HDL (A), LDL (B), y VLDL (C).

La etiología de la hiperlipemia puede ser hereditaria o adquirida. Desde luego, las dietas ricas en grasas saturadas y la falta de ejercicio favorecen de manera importante la hiperlipemia y la enfermedad cardiovascular resultante. Sin embargo, la genética determina la capacidad individual de metabolizar los lípidos y contribuye a la presencia de concentraciones elevadas de lípidos en un número importante de pacientes.

22.3 LDL y HDL como factores predisponentes para la enfermedad cardiovascular

Aunque las concentraciones séricas de colesterol elevadas se asocian a enfermedad cardiovascular, no es adecuado medir simplemente el colesterol total en la sangre. Puesto que parte del colesterol se transporta para su destrucción, se obtiene un perfil más preciso midiendo las LDL y las HDL. El objetivo de mantener las concentraciones normales de colesterol es maximizar las HDL y minimizar las LDL. Este objetivo a veces se expresa como el cociente entre LDL y HDL. Si este cociente es mayor de 5 (5 veces más LDL que de HDL), se considera que el paciente varón tiene riesgo de enfermedad cardiovascular. El cociente normal en mujeres es ligeramente inferior, de 4,5.

Los científicos han subdividido las LDL en subclases de lipoproteínas. Por ejemplo, una variedad entre las LDL, denominada lipoproteína (a), se ha asociado fuertemente a la formación de la placa y la cardiopatía. Es probable que investigaciones adicionales descubran otras variedades con la esperanza que se puedan diseñar fármacos más específicos que actúen de forma más selectiva frente a las lipoproteínas «malas». La tabla 22.1 proporciona los valores de laboratorio óptimos, límites y elevados de cada uno de los lípidos principales y las lipoproteínas.

El establecimiento de las directrices de tratamiento de las dislipemias ha sido difícil ya que esta enfermedad no tiene síntomas y la progresión hasta la enfermedad cardiovascular puede tardar décadas. Basándose en años de investigación, el *National Cholesterol Education Program* (NCEP), un panel de expertos del *National Heart, Lung and Blood Institute*, ha revisado recientemente las directrices recomendadas para el tratamiento de las dislipemias. Las nuevas directrices se basan en la evidencia acumulada de que la reducción de las concentraciones elevadas «límite» de colesterol puede conseguir que se produzcan menos ataques cardíacos y muertes. Se ha bajado el nivel óptimo de colesterol en las LDL de 130 mg/dL a 100 mg/dL. El colesterol en las HDL debe ser ahora al menos 40 mg/dL, frente a los 35 mg/dL previos. Además, las directrices del NCEP recomiendan que las concentraciones elevadas de colesterol se traten de manera más agresiva en los pacientes con diabetes y que no se plantee el tratamiento hormonal sustitutivo

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Dislipemias pediátricas

La mayoría de la gente piensa que la dislipemia es una enfermedad que se produce en personas de edad avanzada. Las dislipemias, sin embargo, representan también un motivo de preocupación para determinados pacientes pediátricos. Entre los niños de riesgo se incluyen a aquellos con antecedentes familiares de enfermedad coronaria prematura o dislipemia y los que tienen hipertensión, diabetes o están obesos. Las concentraciones de lípidos en sangre fluctúan en los niños, con tendencia a ser más altos en las niñas. El control de la alimentación, el ejercicio físico regular y el control de los factores de riesgo son medidas necesarias cuando las concentraciones de las LDL alcanzan entre 110 y 129 mg/dL. En los casos pediátricos con LDL por encima de 130 mg/dL se hace necesario un control alimentario y una farmacoterapia más agresivos. No se han caracterizado bien los efectos a largo plazo de los fármacos hipolipemiantes en niños; por eso no se recomienda el tratamiento farmacológico en los niños de menos de 10 años. La colestiramina y el colestipol son los únicos medicamentos aprobados para el tratamiento de la hipercolesterolemia en niños, aunque sus efectos secundarios en ocasiones determinan un bajo cumplimiento terapéutico. Se sigue investigando sobre la utilización de la niacina y dosis bajas de estatinas en niños.

tivo como una alternativa a los medicamentos hipocolesteremiantes. Las nuevas directrices probablemente darán lugar a un uso más amplio de los fármacos para tratar las dislipemias.

22.4 Control de las concentraciones de lípidos mediante cambios en el estilo de vida

Los cambios en el estilo de vida deben incluirse siempre en cualquier plan de tratamiento para reducir las concentraciones sanguíneas de lípidos. Muchos pacientes con valores en el límite pueden controlar por completo su dislipemia con medidas no farmacológicas. Es importante señalar que todos los factores de estilo de vida para reducir las concentraciones sanguíneas de lípidos también sirven para la enfermedad cardiovascular en general. Dado que muchos de los pacientes en tratamiento con fármacos hipolipemiantes también presentan una enfermedad cardiovascular subyacente, los cambios en su estilo de vida son especialmente importantes. Para enfatizar la importancia de los cambios en el estilo de

TABLA 22.1 Valores de laboratorio convencionales para los lípidos

Tipo de lípido	Valor (mg/dL)	Estándar
colesterol total	<200	deseable
	200-239	límite superior normal
	>239	elevado
colesterol unido a LDL	<100	deseable
	100-129	cerca o por encima del óptimo
	130-159	límite superior normal
	160-189	elevado
	>190	muy elevado
colesterol unido a HDL	<40	bajo
	>60	deseable
triglicéridos	<150	deseable
	150-199	límite superior normal
	200-499	elevado
	>500	muy elevado

vida, debe explicarse a los pacientes que *todos* los fármacos utilizados para tratar la hiperlipemias tienen efectos secundarios y que, hasta donde sea posible, mantener las concentraciones normales de los lípidos en la sangre *sin* tratamiento farmacológico debería ser un objetivo terapéutico. A continuación se describen los cambios de estilo de vida más importantes para reducir los lípidos:

- Medir regularmente las concentraciones sanguíneas de lípidos, según las instrucciones del médico.
- Mantener el peso en un nivel óptimo.
- Seguir un plan de ejercicio físico controlado médicamente.
- Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol.
- Aumentar el contenido de fibra soluble en la dieta, como la que se encuentra en el salvado, las manzanas, las legumbres, el pomelo y el brécol.
- Reducir o eliminar el consumo de tabaco.

Los nutricionistas recomiendan que la ingesta diaria de grasas suponga menos del 30% del total de las calorías de la dieta. La ingesta de colesterol debe reducirse tanto como sea posible, sin superar los 300 mg/día. Es interesante señalar que las restricciones sólo del colesterol no producirá una reducción significativa de las concentraciones sanguíneas de colesterol. Esto se debe a que ante una dieta baja en colesterol el hígado reacciona sintetizando más colesterol e inhibiendo su excreción cuando hay grasas saturadas presentes. Por tanto, el paciente debe reducir las grasas saturadas en la dieta, al igual que el colesterol, para controlar la cantidad de colesterol sintetizada en el hígado y, en último término, lograr una reducción de las concentraciones sanguíneas de colesterol.

El NCEP recomienda ahora el uso de esteroides y estanoles vegetales para reducir las concentraciones sanguíneas de colesterol. Estos lípidos vegetales tienen una estructura similar al colesterol y por tanto compiten con él en la absorción en el tracto digestivo. Cuando el cuerpo absorbe los esteroides vegetales, se excreta el colesterol. Cuando se transporta menos colesterol al hígado, aumenta la captación de las LDL, reduciéndose por tanto las concentraciones de las LDL en suero (el colesterol «malo»). Los esteroides y estanoles vegetales se pueden obtener de diversas fuentes que incluyen: el trigo, el maíz, el centeno, la avena, la cebada y el arroz, así como los frutos secos y el aceite de oliva. Comercialmente los estanoles y esteroides se encuentran en productos enriquecidos con reductol, en margarinas, en salsas de ensaladas, en ciertos cereales para desayuno y algunos zumos de fruta. Según la AHA, la dosis diaria recomendada de esteroides y estanoles vegetales es de 2 o 3 g.

INHIBIDORES DE LA HMG-COA REDUCTASA/ESTATINAS

La clase de antihiperlipidémicos de las estatinas interfieren con un enzima crítico en la síntesis del colesterol. Estos medica-

mentos, listados en la tabla 22.2, son los fármacos de primera línea en el tratamiento de los trastornos lipídicos.

22.5 Farmacoterapia con estatinas

A finales de los años setenta se observó que unos compuestos químicos aislados a partir de varias especies de hongos eran capaces de inhibir la producción de colesterol en células humanas en el laboratorio. Esta clase de fármacos, conocidos como *estatinas*, ha revolucionado desde entonces el tratamiento de los trastornos lipídicos. Las estatinas pueden producir una reducción muy importante de entre el 20% y el 40% de las concentraciones del colesterol de las LDL. Además de reducir las concentraciones sanguíneas del colesterol de las LDL, las estatinas también pueden reducir las concentraciones de los triglicéridos y de las VLDL e aumentar la concentración del colesterol «bueno» de las HDL.

El colesterol se sintetiza en el hígado a través de una serie de más de 25 pasos metabólicos a partir del acetil-CoA, una unidad de dos carbonos que se produce mediante la degradación de los ácidos grasos. Una de las múltiples enzimas implicadas en esta ruta metabólica compleja, la **HMG-CoA reductasa** (3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa) es el punto de regulación principal de la biosíntesis del colesterol. En condiciones normales esta enzima se controla mediante un sistema de retroalimentación negativa: una concentración elevada de colesterol unido a LDL en la sangre inhiben la producción de la HMG-CoA reductasa, bloqueando así la ruta de síntesis del colesterol. La ● figura 22.3 recoge varios pasos seleccionados de la biosíntesis del colesterol y pone de manifiesto la importancia de la HMG-CoA reductasa.

Las estatinas actúan inhibiendo a la HMG-CoA reductasa, lo cual tienen como resultado una menor biosíntesis de colesterol. A medida que el hígado fabrica menos colesterol, responde produciendo más receptores de LDL en la superficie de las células hepáticas. El mayor número de receptores de LDL en los hepatocitos determina una retirada más intensa de LDL de la sangre. Las concentraciones sanguíneas de LDL y colesterol se reducen. Sin embargo, la caída de las concentraciones de lípidos no es permanente, por lo que los pacientes necesitan seguir tomando estos fármacos el resto de su vida o hasta que su hiperlipemia pueda controlarse mediante cambios en su dieta y estilo de vida. Se ha demostrado que las estatinas pueden enlentecer la progresión de la arteriopatía coronaria y reducir la mortalidad por enfermedad cardiovascular. En la «Farmacoterapia ilustrada, 22.1», se expone el mecanismo de acción de las estatinas y de otros fármacos para las dislipemias (v. página 294).

Todas las estatinas se administran por vía oral y se toleran bien por la mayoría de los pacientes. Los efectos secundarios menores incluyen cefalea, cansancio, dolores musculares o articulares y ardor de estómago. La miopatía y rhabdomiólisis graves son acontecimientos adversos raros, pero graves, de las estatinas. La **rhabdomiólisis** es la rotura de las fibras musculares, generalmente por un traumatismo muscular o por isquemia. Se desconoce el mecanismo por el cual las estatinas producen este trastorno. Durante la rhabdomiólisis el contenido de las células musculares se vierte a la circulación sanguínea, pudiendo ocasionar una insuficiencia renal aguda potencialmente mortal. Durante el tratamiento con estatinas debe evitarse el uso de antibióticos macrólidos como la eritromicina, antifúngicos azólicos, derivados del ácido fibrótico y ciertos inmunodepresores ya que interfieren con el metabolismo de las estatinas e incrementan el riesgo de miopatía grave.

Muchas estatinas deben administrarse por la tarde porque la biosíntesis del colesterol es mayor durante la noche. La atorvastatina

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Hábitos dietéticos culturales

Cuando diferentes grupos culturales preparan la comida del modo que les enseñaron sus antecesores puede ser difícil cambiar la ingesta de colesterol. Por ejemplo, la cocina tradicional hispana suele utilizar manteca de cerdo en la preparación de los frijoles y los bizcochitos y para freír las tortillas. Además, las comidas preparadas según la receta tradicional en la zona sur de EE. UU. con frecuencia incluyen importantes cantidades de mantequilla y aceite. Entre los ejemplos está la oca frita, el barbo frito y los filetes empanados. Para que los pacientes puedan seguir el régimen es importante que se les ofrezca ideas alternativas para preparar la comida tradicional en lugar de restringirles todo estos platos.

TABLA 22.2 Fármacos para el tratamiento de las dislipemias

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
INHIBIDORES DE LA HMG-COA REDUCTASA		
Pr atorvastatina	VO; 10-80 mg/día	<i>Cefalea, dispepsia, dolores cólicos abdominales, mialgia, erupción o prurito</i>
fluvastatina	VO; 20 mg/día (máx: 80 mg/día)	<u>Rabdomiólisis, miositis grave</u>
lovastatina	VO; 20-40 mg/día en 1 o 2 dosis	
pravastatina	VO; 10-40 mg/día	
rosuvastatina	VO; 5-40 mg/día	
simvastatina	VO; 5-40 mg/día	
AGENTES FIJADORES DE ÁCIDOS BILIARES		
colesevelam	VO; 1.350 mg/día	<i>Estreñimiento, náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, dispepsia</i>
Pr colestiramina	VO; 4-8 g de dos a cuatro veces al día, antes de las comidas y al acostarse	<u>Obstrucción gastrointestinal, deficiencias vitamínicas debidas a la escasa absorción</u>
colestipol	VO; 5-15 g de dos a cuatro veces al día, antes de las comidas y al acostarse	
FIBRATOS		
clofibrato	VO; 2 g/día en 2-4 dosis divididas	<i>Dolor abdominal, erupción, mialgia, cansancio, síndrome pseudogripal, dispepsia, náuseas, vómitos, astenia</i>
fenofibrato	VO; 54 mg/día (máx: 160 mg/día)	
Pr gemfibrocilo	VO; 600 mg dos veces al día (máx: 1.500 mg/día)	<u>Colelitiasis, pancreatitis</u>
OTROS AGENTES		
ezetimiba	Hiperlipemia: VO; 10 mg/día	<i>Artralgias, cansancio, dolor abdominal, diarrea</i> <u>Sin acontecimientos adversos graves</u>
niacina	Hiperlipemia: VO; 1,5-3 g/día en dosis divididas (máx: 6 g/día) Deficiencia de niacina: VO; 10-20 mg/día	<i>Rubefacción, náuseas, prurito, cefalea, flatulencia, diarrea</i> <u>Arritmias</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

ya la rosuvastatina tienen las semividas más largas y son eficaces con independencia de la hora del día en que se administran.

Se están realizando intensas investigaciones científicas para determinar otros efectos terapéuticos de los fármacos del grupo de las estatinas. Por ejemplo, las estatinas bloquean el efecto vasoconstrictor de la proteína A-beta, implicada de forma importante en la enfermedad de Alzheimer. El colesterol y la proteína A-beta tienen efectos similares sobre los vasos sanguíneos, induciendo su contracción. Los estudios preliminares sugieren que las estatinas podrían proteger frente a la demencia causada por la vasoconstricción vascular. Las investigaciones también sugieren que las estatinas podrían tener reducir la incidencia del cáncer colorrectal.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

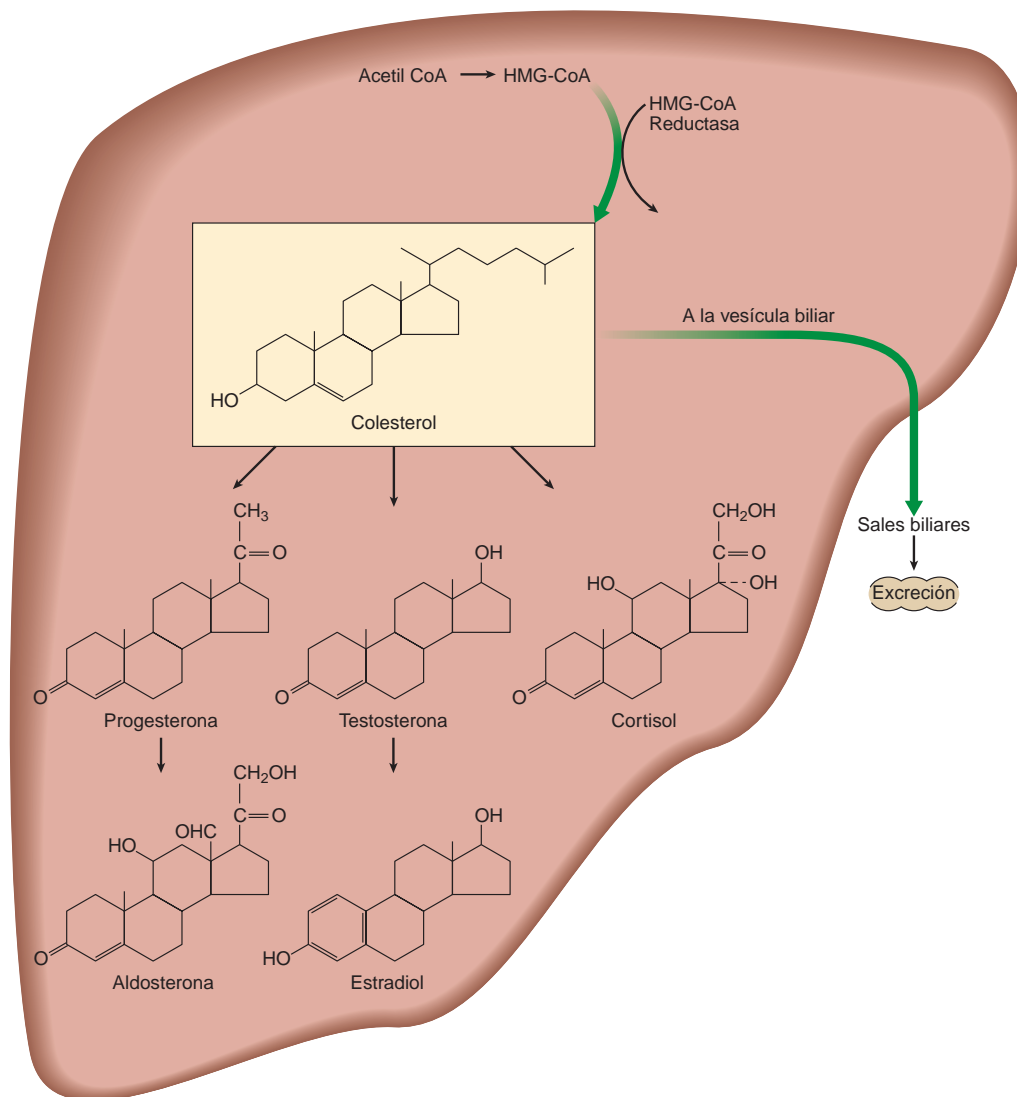
La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la hiperlipemia con estatinas incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. En primer lugar, deben analizarse los resultados de los análisis del paciente sobre las concentraciones de triglicéridos, colesterol total, LDL y HDL. Aunque las estatinas son eficaces en la reducción de las concentraciones sanguíneas de lípidos, en algunos pacientes pueden producir graves acontecimientos adversos. Pregunte si

la paciente está embarazada; no deben utilizarse las estatinas en las pacientes que pueden quedarse embarazadas, que ya lo están o que están dando el pecho.

Puede producirse una alteración funcional hepática durante el tratamiento con estatinas, por lo que deben hacerse pruebas de función hepática antes y durante los primeros pocos meses del tratamiento. Las estatinas no se deben administrar a pacientes con una enfermedad hepática activa ni en aquellos con una elevación no explicada de los resultados de los análisis de función hepática. Haga una cuidadosa revisión de los aspectos sociales del paciente para determinar posibles antecedentes de consumo de alcohol. Su consumo debe limitarse o interrumpirse mientras el paciente esté con este tratamiento. Controle las quejas de dolores musculares, dolor a la palpación y debilidad, que pueden ser indicativos de miopatía. Si se sospecha una miopatía, evalúa las concentraciones de la creatinina fosfoquinasa (CPK) y cese la administración del fármaco si sus valores están elevados. El tratamiento con estatinas también debe detenerse si la debilidad muscular persiste incluso sin elevación de los valores de la CPK.

Controle si el paciente se queja de náuseas, vómitos, ardor de estómago, dispepsia, cólicos abdominales y diarrea, que son efectos secundarios comunes aunque menos graves. Administre las estatinas con la cena para ayudar a aliviar las molestias digestivas.

Consideraciones por edades. Explique a las mujeres en edad fértil la importancia de utilizar un método anticonceptivo



● **Figura 22.3** Biosíntesis y excreción del colesterol.

eficaz mientras esté tratándose con estatinas. Instrúyalas para que dejen de tomar la medicación si sospechan que pueden estar embarazadas.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a las estatinas debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los inhibidores de la HMG-CoA reductasa, incluya los siguientes puntos:

- Acudir a todas las citas programadas de controles de laboratorio para las pruebas funcionales hepáticas.
- No tomar ningún otro fármaco de prescripción o de libre dispensación, tratamientos de herbolario o vitaminas y minerales sin informar de ello a su médico porque algunos antibióticos e inmunodepresores pueden aumentar el riesgo de miopatía grave.
- Evitar el consumo de alcohol.
- Utilizar un método anticonceptivo fiable e informar al médico si se plantea tener hijos o se sospecha un embarazo.

- Notificar de inmediato el dolor muscular, las molestias a la palpación o la debilidad no justificadas, especialmente si se acompañan de malestar general o fiebre.
- Notificar de inmediato el entumecimiento, el hormigueo, la debilidad o el dolor no justificado en pies o manos.
- Tomar la medicación con la cena para prevenir las molestias digestivas.

RESINAS QUELANTES DE ÁCIDOS BILIARES

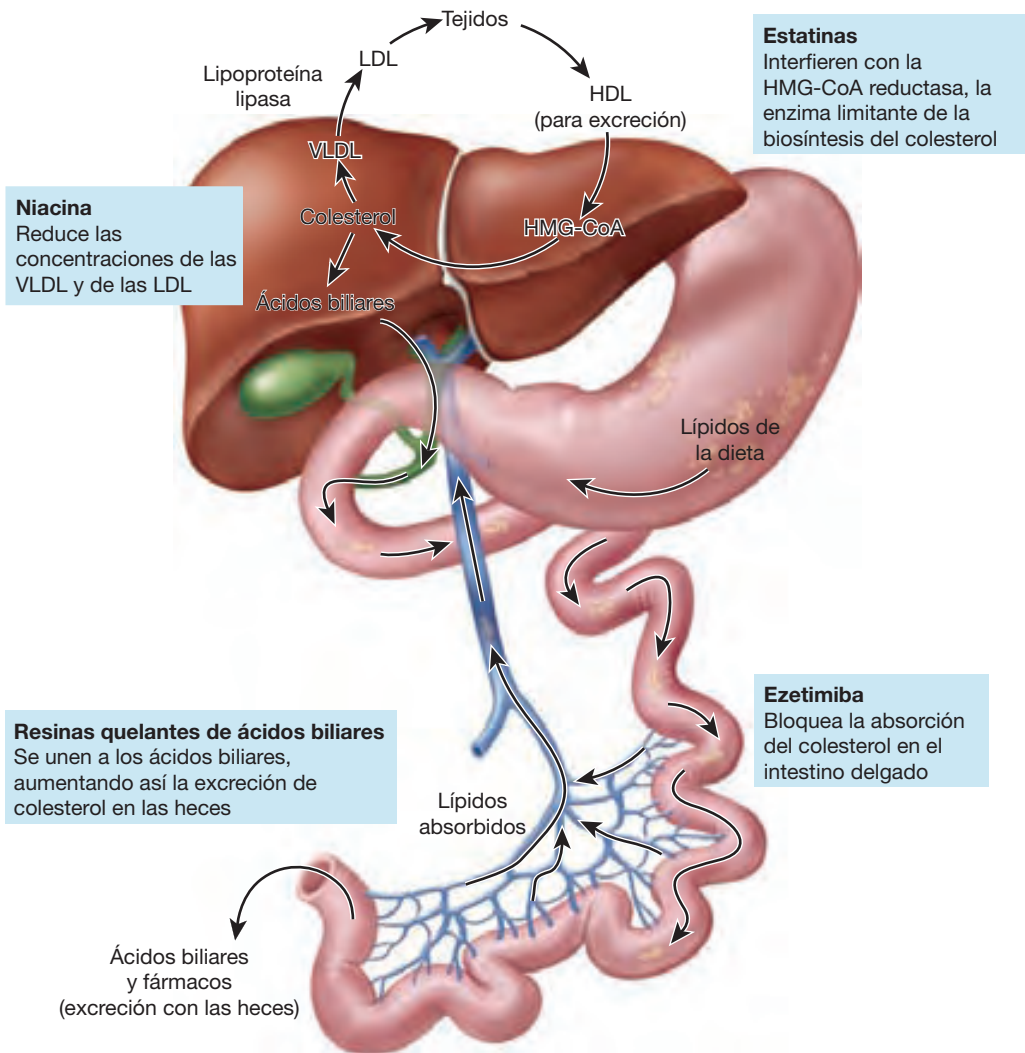
Las resinas quelantes de ácidos biliares se unen a los ácidos biliares, aumentando así la excreción de colesterol en las heces. A veces se utilizan junto con las estatinas. Estos agentes se presentan en la tabla 22.2.

22.6 Resinas quelantes de ácidos biliares para reducir las concentraciones de colesterol y LDL

Antes del descubrimiento de las estatinas, el principal método para disminuir el colesterol de la sangre era utilizar fármacos que se unían a los ácidos biliares. Estos medicamentos, denominados

FARMACOTERAPIA ILUSTRADA

22.1 Mecanismo de acción de los fármacos hipolipemiantes



resinas quelantes o **secuestradores de los ácidos biliares**, se unen a los ácidos biliares, que contienen una elevada concentración de colesterol. Debido a su gran tamaño, las resinas no se absorben desde la luz del intestino delgado y los ácidos biliares y el colesterol atrapados se eliminan con las heces. El hígado responde a la pérdida de colesterol fabricando más receptores para LDL de modo que se elimina incluso más colesterol de la sangre mediante un mecanismo similar al de las estatinas.

Las resinas quelantes de ácidos biliares son capaces de producir una disminución de un 20% en el colesterol de las LDL. Ya no se consideran el tratamiento de elección para las dislipemias, aunque en ocasiones se combinan con las estatinas en aquellos pacientes que no son capaces de conseguir una respuesta suficiente sólo con las estatinas.

Los secuestradores de ácidos biliares suelen ocasionar efectos secundarios más frecuentes que las estatinas. Al no absorberse y pasar a la circulación general, los efectos secundarios se limitan al tubo digestivo, como la tumefacción abdominal y el

estreñimiento. Además de unirse a los ácidos biliares, estos compuestos también pueden capturar otros medicamentos, como la digoxina y la warfarina, aumentando por consiguiente las posibilidades de interacciones medicamentosas.

Se ha aprobado recientemente un nuevo agente de unión de ácidos biliares, el colesevelam. Este fármaco tiene más capacidad de unión de ácidos biliares que las resinas antiguas y se presenta en pequeños comprimidos que son más fáciles de tragar. Además, se necesitan menos comprimidos al día.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la hiperlipemia con agentes secuestradores de ácidos biliares incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Dado que las resinas quelantes de ácidos biliares actúan en el tubo digestivo y no se absorben, no tienen efectos

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Atorvastatina | Estatina/inhibidor de la HMG-CoA-reductasa

ACCIONES Y USOS

La indicación principal de la atorvastatina es la hipercolesterolemia. Las estatinas actúan inhibiendo la HMG-CoA reductasa. Como el hígado produce menos colesterol, reacciona situando más receptores de LDL en la superficie celular de los hepatocitos. El mayor número de receptores de LDL en los hepatocitos tiene como consecuencia una mayor extracción de LDL de la sangre. Las concentraciones sanguíneas tanto de las LDL como del colesterol se reducen, aunque se requiere un mínimo de dos semanas de tratamiento para que estos efectos se aprecien.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Deben administrarse con comida para reducir las molestias gastrointestinales.
- Pueden tomarse en cualquier momento del día
- Categoría X de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2 semanas

Pico de acción: concentración plasmática, 1-2 h; reducción de las concentraciones de colesterol, 2-4 semanas

Semivida: 14 h (20-30 h para los metabolitos activos)

Duración del efecto: desconocida

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos asociados a la atorvastatina raramente son lo suficientemente graves como para provocar el cese de su administración e incluyen molestias gastrointestinales como retortijones, diarrea y estreñimiento. Un pequeño porcentaje de pacientes sufre daño hepático; por tanto, debe controlarse la función hepática durante los primeros pocos meses del tratamiento.

Contraindicaciones: incluyen hepatopatía grave, elevación persistente e inexplicada de las transaminasas séricas e hipersensibilidad previa al fármaco.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la atorvastatina interactúa con otros muchos medicamentos. Por ejemplo, puede aumentar un 20% la concentración de digoxina, al igual que la de la noretindrona y del etinilestradiol (anticonceptivos orales). La eritromicina puede aumentar un 40% la concentración plasmática de la atorvastatina. El riesgo de rabdomiolisis aumenta con la administración simultánea de atorvastatina y un antibiótico macrólido, la ciclosporina, los antifúngicos azólicos y la niacina.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas de las transaminasas y de la creatinina cinasa.

Herboristería/alimentos: el zumo de pomelo inhibe el metabolismo de las estatinas, permitiendo que alcancen concentraciones plasmáticas tóxicas. Puesto que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa también disminuyen la síntesis de la coenzima Q10 (CoQ10), los pacientes se benefician de la administración de suplementos de CoA Q10. Las manifestaciones de la deficiencia de CoA Q10 incluyen tensión arterial elevada, insuficiencia cardíaca congestiva y astenia.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

secundarios sistémicos. Pueden, sin embargo, ocasionar molestias digestivas importantes, tales como estreñimiento, dolor abdominal, hinchazón, náuseas, vómitos, diarrea y esteatorrea. Recoja con detalle los antecedentes de alteraciones digestivas, como enfermedad ulcerosa péptica, hemorroides, enfermedad inflamatoria intestinal o estreñimiento crónico. Pregunte también por los antecedentes de disfagia o estenosis esofágica por-

que esta medicación puede causar obstrucción. Asegúrese de controlar los ruidos intestinales durante el tratamiento. Estos medicamentos generalmente no se utilizan durante el embarazo o si se está dando el pecho (categoría C de embarazo).

Administre otros medicamentos, incluidos las vitaminas y los minerales, más de 1 hora antes o 4 horas después de que el paciente tome un secuestrador de ácido biliar para prevenir la menor absorción de los medicamentos. Mezcle la colestiramina en polvo con entre 60 mL y 180 mL de agua, bebidas sin gas, sopas muy líquidas o frutas pulposas (puré de manzana o piña triturada) para evitar la irritación esofágica. Vierta el contenido del sobre de la resina sobre la superficie del líquido. Déjela que precipite durante dos minutos, sin agitarlo, moviendo el vaso de forma ocasional, y luego agítelo lentamente (para evitar la formación de espuma) hasta conseguir una suspensión. Pida al paciente que se beba la medicación inmediatamente después de agitarla. No permita que el paciente inhale el polvo porque puede irritar las mucosas.

Consideraciones por edades. El colestipol y la colestiramina son los únicos medicamentos antilipémicos aprobados para su administración en niños.

Educación del paciente. En lo que se refiere a las resinas quelantes de ácidos biliares, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones digestivas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre las resinas fijadoras de ácidos biliares, incluya los siguientes puntos:

NATUROPATÍA

Coenzima Q10 y estatinas

La coenzima Q10 (CoQ10) es sustancia similar a una vitamina que se encuentra en la mayoría de las células animales. Es un componente esencial en las mitocondrias celulares para la producción de energía y ATP. Dado que el corazón necesita altos niveles de ATP, unos niveles suficientes de CoQ10 son esenciales para este órgano. El aporte suplementario con CoQ10 es especialmente importante para algunos pacientes tratados con inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas) ya que estos fármacos disminuyen de forma significativa las concentraciones plasmáticas de CoQ10. La coenzima Q10 y el colesterol comparten las mismas rutas metabólicas. La inhibición de la HMG-CoA reductasa provoca también la disminución de las concentraciones de CoQ10. Muchos de los efectos secundarios de las estatinas pueden deberse a la reducción de las concentraciones de CoQ10, incluyendo la debilidad muscular y la rabdomiolisis.

Los alimentos ricos en esta sustancia son el cerdo, las sardinas, el corazón de vaca, el salmón, el brécol, las espinacas y los frutos secos. Los ancianos parecen tener una mayor necesidad de CoQ10. Aunque la CoQ10 puede sintetizarse en el propio cuerpo, se necesitan múltiples aminoácidos y otras sustancias para esta síntesis; por eso, los pacientes con alguna deficiencia alimentaria pueden necesitar un aporte suplementario.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. Realice análisis de función hepática, perfil lipídico y una prueba del embarazo en mujeres en edad fértil antes de iniciar el tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> Información, deficiente, relativa a la necesidad de modificar el estilo de vida No cumplimiento terapéutico, relativo a la dieta y al tratamiento farmacológico Dolor, crónico, debido a la miopatía inducida por el fármaco Mantenimiento de la salud, disminuido, debido a un conocimiento insuficiente de las acciones y los efectos del fármaco prescrito
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> Demostrará un mejor conocimiento sobre los cambios de estilo de vida necesarios. Demostrará un mejor cumplimiento del régimen dietético y de tratamiento farmacológico. Informará de inmediato en caso de notar dolor muscular, molestias musculares o debilidad no justificadas. Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. Mantendrá las concentraciones de colesterol, el cociente entre LDL y HDL y los valores de las pruebas de función hepática dentro del rango de la normalidad. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación al alta
<ul style="list-style-type: none"> Evalúe las concentraciones en sangre de colesterol y triglicéridos de forma periódica durante el tratamiento. (Estos parámetros determinan la eficacia del tratamiento.) 	<ul style="list-style-type: none"> Indique al paciente la importancia de respetar las citas para las pruebas analíticas.
<ul style="list-style-type: none"> Controle el cumplimiento del régimen alimentario del paciente. (Mantener la dieta de ingesta controlada de grasas saturadas es esencial para la eficacia del tratamiento medicamentoso.) 	<ul style="list-style-type: none"> Proporcione al paciente la necesaria información para seguir una dieta baja en grasas saturadas y colesterol.
<ul style="list-style-type: none"> Controle al paciente respecto al consumo abusivo de alcohol. (El consumo excesivo de alcohol puede producir daño hepático y alterar la eficacia del fármaco.) 	<ul style="list-style-type: none"> Recomiende al paciente evitar o limitar el consumo de alcohol.
<ul style="list-style-type: none"> Evalúe las concentraciones de creatinina fosfoquinasa (CPK). (Una elevación de la CPK puede indicar una miopatía latente.) 	<ul style="list-style-type: none"> Recomiende al cliente que notifique de inmediato síntomas de dolor en las piernas o los músculos.
<ul style="list-style-type: none"> Obtenga los antecedentes de consumo de tabaco del paciente. (Fumar aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular y puede disminuir las concentraciones de las HDL.) 	<ul style="list-style-type: none"> Anime al paciente a dejar de fumar, si es apropiado.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> El paciente demuestra un mejor conocimiento sobre los cambios del estilo de vida. El paciente demuestra su cumplimiento de determinados cambios de sus hábitos. El paciente notifica de inmediato dolor muscular, molestias musculares o debilidad no justificados. El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. Los valores del colesterol, la proporción entre las LDL y las HDL y las enzimas hepáticas están dentro del rango normal. 	
<p>∞ Véase en la tabla 22.2 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

- La medicación debe tomarse antes de las comidas.
- Cualquier otro medicamento debe administrarse 1 hora antes o 4 después de la toma de las resinas fijadoras de ácidos biliares para evitar las interferencias en la absorción de los medicamentos.
- Hacer una dieta rica en fibra y beber mucho líquido para reducir el estreñimiento y la sensación de distensión abdominal.
- Tomar suplementos vitamínicos que contengan ácido fólico, vitaminas liposolubles y vitamina K, ya que las resinas de ácido biliar disminuyen la absorción de las vitaminas y los minerales y pueden ocasionar una hipopotasemia.
- No utilizar ningún otro medicamento con receta o de libre dispensación, tratamientos de herbolario o vitaminas y minerales sin informar de ello al médico.
- Informar de inmediato si se observa que la piel o los ojos se ponen amarillos, se produce un estreñimiento intenso,

flatulencia, náuseas, molestias gástricas, dificultad para evacuar, o si aparecen heces oscuras o sangrados anormales.

ÁCIDO NICOTÍNICO (NIACINA)

El ácido nicotínico es una vitamina que se utiliza a veces para reducir las concentraciones de lípidos. Tiene diversos efectos secundarios que limitan su uso. En la tabla 22.2 se indican las dosis del ácido nicotínico.

22.7 Tratamiento farmacológico con ácido nicotínico

El ácido nicotínico, o niacina, es una vitamina del complejo B. Su capacidad para reducir las concentraciones de lípidos, sin embargo, no está relacionada con su función como vitamina ya que para

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Colestiramina

Resina quelante de ácidos biliares

ACCIONES Y USOS

La colestiramina es un polvo que se mezcla con un líquido antes de tomarse una o dos veces al día. No se absorbe ni se metaboliza una vez en el intestino; por tanto, no produce ningún efecto sistémico. Pueden hacer falta 30 días o más para conseguir su máximo efecto. La colestiramina se une a los ácidos biliares (que contienen colesterol) formando un complejo insoluble que se elimina con las heces. Las concentraciones de colesterol disminuyen debido a esta pérdida fecal.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Mézclelo bien con el líquido y procure que el paciente se lo beba de inmediato para evitar la posible irritación u obstrucción del tubo digestivo.
- Cualquier otro medicamento debe administrarse como mínimo dos horas antes o cuatro después de que el paciente tome la colestiramina.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 24-48 h

Pico de acción: 1-3 semanas

Semivida: desconocida

Duración del efecto: 2-4 semanas

EFFECTOS ADVERSOS

Aunque la colestiramina raramente produce efectos adversos graves, los pacientes pueden quejarse de estreñimiento, flatulencia, gases y náuseas, que a veces limita su uso.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con obstrucción biliar completa y en aquellos con hipersensibilidad previa al fármaco.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: dado que la colestiramina puede unirse a otros fármacos como la digoxina, las penicilinas, la hormona tiroidea y los diuréticos tiazídicos, e interferir en su absorción intestinal, no debe administrarse simultáneamente con estos medicamentos. La colestiramina puede aumentar el efecto de los anticoagulantes mediante la disminución de la concentración de vitamina K en el cuerpo.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar los valores séricos de la aspartato aminotransferasa (ASAT), el fósforo, el cloro y la fosfatasa alcalina (FA). Las concentraciones séricas del calcio, el sodio y el potasio pueden disminuir.

Herboristería/alimentos: la administración simultánea de colestiramina y alimentos interfiere la absorción de los siguientes nutrientes esenciales: beta-carotenos, calcio, ácido fólico, hierro, magnesio, vitamina B₁₂, vitamina D, vitamina E, vitamina K y cinc. Las manifestaciones clínicas de la depleción de estos nutrientes incluyen debilitación del sistema inmune, problemas cardiovasculares y osteoporosis.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

producir su efecto antilipídico se necesitan dosis mucho mayores. Para reducir el colesterol, la dosis típica de niacina es de 2 o 3 g/día. Cuando se administra como una vitamina, la dosis es tan sólo de 25 mg/día. El efecto principal del ácido nicotínico es disminuir las concentraciones de las VLDL y dado que las LDL se sintetizan a partir de las VLDL, el paciente sufre una reducción de sus niveles de LDL. También tiene el efecto deseado de reducir los triglicéridos y aumentar las concentraciones de las HDL. Al igual que con otros tratamientos hipolipemiantes, puede tardarse un mes o más en conseguir su efecto terapéutico máximo.

Aunque es capaz de reducir las concentraciones de las LDL hasta en un 20%, el ácido nicotínico produce más efectos secundarios que las estatinas. En prácticamente todos los casos se produce rubor y sofocos. Adicionalmente, aparecen con frecuencia una serie de molestias gastrointestinales como náuseas, flatulencia y diarrea. Es posible que se produzcan otros efectos secundarios más graves como hepatotoxicidad y gota. La niacina no suele prescribirse en pacientes diabéticos porque puede elevar las concentraciones de glucemia en ayuno. Debido a estos efectos secundarios, suele utilizarse el ácido nicotínico en dosis más bajas en conjunción con una estatina o un agente de captura de ácido biliar ya que los efectos de estos fármacos son sumatorios. La toma de un comprimido de ácido acetilsalicílico 30 minutos antes de dar la niacina puede reducir el rubor incómodo en muchos pacientes.

Como la niacina puede adquirirse sin receta, debe recomendarse a los pacientes que no traten de automedicarse con este fármaco. Una forma de niacina disponible sin receta como un suplemento vitamínico denominada nicotinamida no tiene efectos hipolipemiantes. Debe informarse a los pacientes que si se utiliza el ácido nicotínico para disminuir las concentraciones de colesterol, debe hacerse bajo prescripción médica.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la hiperlipemia con niacina incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Evalúe la función hepática antes y durante el tratamiento para controlar el riesgo de hepatotoxicidad, en especial si el paciente utiliza una formulación de liberación lenta. Los pacientes con niveles de enzimas elevados, con antecedentes de una enfermedad hepática o con úlceras pépticas no deberían tomar niacina para disminuir los lípidos ya que este medicamento puede empeorar estas dolencias. En pacientes con predisposición a sufrir gota, el ácido nicotínico puede aumentar las concentraciones de ácido úrico y precipitar un ataque agudo de gota.

La administración de un comprimido de ácido acetilsalicílico 30 minutos antes de dar la dosis de ácido nicotínico ayuda a reducir una respuesta de rubor con prurito que puede aparecer 1 o 2 horas después de la administración del medicamento. El ácido acetilsalicílico ayuda a disminuir la liberación de prostaglandinas que pueden causar el rubor, que suele disminuir con el tiempo. Controle la glucemia más frecuentemente en los pacientes diabéticos hasta que se conozcan los efectos del ácido nicotínico ya que este medicamento puede alterar la glucemia. Administre el medicamento junto con alimentos para reducir los efectos adversos gastrointestinales.

Educación del paciente. En lo que se refiere al ácido nicotínico, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas, hepáticas y renales subyacentes, y los posibles

efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre las resinas de ácido biliar, incluya los siguientes puntos:

- No deben tomarse megadosis de niacina por el riesgo de efectos secundarios graves.
- Tomar la niacina con agua fría porque las bebidas calientes incrementan la rubefacción.
- Tomar los medicamentos con las comidas o después las comidas para evitar las molestias digestivas
- No tomar otros medicamentos con receta o de libre dispensación, tratamientos de herbolario, vitaminas o minerales sin informar a su médico.
- Informar de inmediato en caso de que aparezca dolor en el costado, las articulaciones o el estómago, si aprecia cambios en la coloración cutánea (advierta al paciente de que si se producen cambios en el color de piel evite la exposición directa a la luz solar) o la conjuntiva se pone amarillenta.

AGENTES DERIVADOS DEL ÁCIDO FÍBRICO (FIBRATOS)

Aunque antes se usaban de forma habitual para reducir las concentraciones de lípidos, las estatinas han desplazados prácticamente por completo a los fibratos. En ocasiones se utilizan conjuntamente con las estatinas. Los agentes del grupo de los fibratos se presentan en la tabla 22.2.

22.8 Tratamiento farmacológico con fibratos

El primer agente del grupo de los fibratos, el clofibrato, se prescribió ampliamente hasta que un estudio en 1978 demostró que no reducía la mortalidad por problemas cardiovasculares.

De hecho, se encontró que el clofibrato *aumentaba* la mortalidad general cuando se comparaba con el grupo de control. Aunque actualmente el clofibrato casi no se receta, otros dos agentes, el fenofibrato y el gemfibrocilo, se prescriben en ocasiones para pacientes con concentraciones excesivas de triglicéridos y VLDL. Son fármacos de elección para el tratamiento de la hipertrigliceridemia grave. La combinación de un fibrato con una estatina produce una disminución de las concentraciones de triglicéridos mayor que la que se consigue utilizando cualquiera de ellos de manera aislada. Se desconoce cuál es el mecanismo de acción de los fibratos.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la hiperlipemia con fibratos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de administrar un fibrato, evalúe si el paciente se queja de dolor abdominal, náuseas y vómitos. Estos son los acontecimientos adversos más frecuentes de estos medicamentos, por lo que conocer los problemas previos al tratamiento le ayudará a aclarar si los síntomas que aparezcan más tarde son consecuencia del tratamiento o atribuibles a los problemas de base. Obtenga una relación detallada de los tratamientos farmacológicos. La administración de fibratos junto con estatinas aumenta el riesgo de miositis. El uso conjunto de estos agentes con la warfarina puede potenciar el efecto del anticoagulante, por lo que se necesitará una dosis menor de warfarina. Realice controles del tiempo de protrombina y del cociente normalizado internacional (PT/INR) más frecuentemente hasta que sus valores se estabilicen. Controle si puede producirse un embarazo ya que los fibratos generalmente no se utilizan en casos de gestación o lactancia (categoría B de embarazo). Pregunte si hay antecedentes de

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Gemfibrocilo | Fibrato

ACCIONES Y USOS

Los efectos del gemfibrocilo incluyen una reducción de hasta un 50% de las concentraciones de las VLDL con un aumento de las HDL. Se desconoce el mecanismo por el que se consiguen estos efectos. Es menos eficaz que las estatinas en la disminución de las LDL; por consiguiente, no es el fármaco de elección para reducir las concentraciones de las LDL. El gemfibrocilo se administra por vía oral a una dosis de entre 600 y 1.200 mg/día.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Debe tomarse con las comidas para reducir las molestias digestivas.
- Categoría B de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1-2 h

Pico de acción: 1-2 h

Semivida: 1,5 h

Duración del efecto: 2-4 meses

EFFECTOS ADVERSOS

El gemfibrocilo produce pocos efectos adversos graves, pero puede aumentar la probabilidad de cálculos biliares y ocasionalmente afecta a la función hepática. Los efectos adversos más comunes son de tipo gastrointestinal: diarrea, náuseas y retortijones.

Contraindicaciones: el gemfibrocilo está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática, alteración renal grave o colecistopatías previas o en aquellos con hipersensibilidad previa al fármaco.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea de gemfibrocilo con los anticoagulantes orales puede potenciar el efecto anticoagulante. Utilizado junto con lovastatina aumenta el riesgo de miopatía y rabdomiólisis.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar los valores séricos de las enzimas hepáticas, así como los de la CPK y la glucemia. Puede reducir la hemoglobina (Hgb), el hematocrito (Hct) y el número de leucocitos.

Herboristería/alimentos: los alimentos con alto contenido graso pueden disminuir la eficacia del gemfibrocilo.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

colecistopatía o las vías biliares. El clofibrato tiene una tendencia a concentrar la bilis y producir colecistopatías. Este aumento de problemas de la vesícula biliar no se ha visto con otros fibratos, pero los agentes de este grupo normalmente no se administran a pacientes con antecedentes de colecistopatía o problemas de las vías biliares.

Administre la medicación con las comidas para disminuir las molestias digestivas. Controle la presencia en el paciente de signos de aumento del tiempo de coagulación como moratones o hemorragias gingivales, nasales o vaginales. Vigile la aparición de síntomas de colelitiasis y colecistitis.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los fibratos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los fibratos, incluya los siguientes puntos:

- Respetar todas las citas de consultas de seguimiento médico y para controles analíticos.
- Informar de inmediato ante la aparición de moratones o sangrados anómalos, dolor en el cuadrante superior derecho, cambios en el color de las heces o calambres musculares.

INHIBIDORES DE LA ABSORCIÓN DEL COLESTEROL

A principios de los años 2000 se descubrió un nuevo tipo de medicamentos que inhibían la absorción del colesterol. Sólo hay un fármaco en este grupo, el ezetimib, listado en la tabla 22.2.

22.9 Tratamiento farmacológico con inhibidores de la absorción del colesterol

El colesterol se absorbe de la luz intestinal por las células del yeyuno en el intestino delgado. El ezetimib bloquea hasta el 50% de esta absorción, haciendo que entre menos colesterol a la circulación sanguínea. Desafortunadamente, el cuerpo responde sintetizando más colesterol; por eso, debe administrarse simultáneamente una estatina.

Cuando se prescribe en monoterapia, el ezetimib consigue una reducción moderada, de alrededor del 20%, de las concentraciones de LDL. La adición de una estatina al tratamiento reduce las concentraciones de las LDL en un 15% a 20% adicional. Existe un preparado consistente en un comprimido con dosis fijas de ezetimib y simvastatina. Dado que los secuestradores de ácidos biliares inhiben la absorción de ezetimib, estos medicamentos no deben administrarse juntos.

CÓMO EVITAR ERRORES DE MEDICACIÓN

El profesional de enfermería administra los siguientes medicamentos por vía oral prescritos a un paciente varón de 64 años: tetraciclina, 500 mg dos veces al día; digoxina, 0,25 mg/día, y colestiramina, 4 g dos veces al día junto con la comida y al acostarse. A las 8 a.m., antes del desayuno el profesional de enfermería administra los 500 mg de la tetraciclina, los 0,25 mg de digoxina y 4 mg de colestiramina. ¿Qué debería haber hecho el profesional de enfermería de manera diferente? Véase en el apéndice D la respuesta indicada.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 22.1** Los lípidos pueden clasificarse en tres tipos según su estructura química: triglicéridos, fosfolípidos y esteroides. Los triglicéridos y el colesterol son los lípidos sanguíneos que pueden producir la placa de ateroma.
- 22.2** Los lípidos se transportan por la sangre como lipoproteínas; las VLDL y las LDL se asocian a un aumento de la incidencia de las enfermedades cardiovasculares, mientras que las HDL tienen un efecto protector.
- 22.3** El patrón de los lípidos en sangre es una herramienta diagnóstica muy importante a la hora de establecer el tratamiento de las dislipemias.
- 22.4** Antes de iniciar el tratamiento farmacológico de una hiperlipemia, los pacientes deberían intentar controlar su problema mediante modificaciones de sus hábitos de vida como la reducción de la ingesta de grasas saturadas y colesterol, el aumento del ejercicio físico y el abandono del consumo de tabaco.
- 22.5** Las estatinas, que inhiben la HMG-CoA reductasa, un enzima crítico en la biosíntesis del colesterol, son el fármaco de primera elección para reducir las concentraciones sanguíneas de lípidos.
- 22.6** Las resinas quelantes de ácidos biliares se unen a la bilis y el colesterol y aceleran su excreción. Estos medicamentos pueden reducir las concentraciones de colesterol y LDL, pero no son el tratamiento de elección por sus efectos secundarios.
- 22.7** El ácido nicotínico, o niacina, puede reducir las concentraciones de las LDL, pero los efectos secundarios limitan su utilidad.
- 22.8** Los fibratos bajan las concentraciones de los triglicéridos pero tienen poco efecto sobre los de las LDL. No son fármacos de primera línea por sus efectos secundarios.
- 22.9** Dentro de la clase más reciente de fármacos antilipídicos está la ezetimiba, que actúa inhibiendo la absorción de colesterol en el intestino delgado.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1 En un paciente tratado con inhibidores de la HMG-CoA reductasa, el profesional de enfermería debe valorar la existencia de:
 1. Estreñimiento.
 2. Debilidad y dolor musculares.
 3. Hemorroides.
 4. Hipopotasemia.
- 2 Cuando se valora la eficacia del ácido nicotínico, el profesional de enfermería debería determinar si se produce:
 1. Una elevación de las concentraciones de las VLDL y de las LDL.
 2. Un aumento de las concentraciones de las VLDL y un descenso de las LDL.
 3. Un descenso de las concentraciones de las VLDL y de las LDL.
 4. Un mantenimiento de las concentraciones de las VLDL y de las LDL.
- 3 ¿Cuál de los siguientes efectos adversos asociados al tratamiento puede observar el profesional de enfermería que está atendiendo a un paciente en tratamiento con ácido nicotínico? (Seleccione todas las correctas.)
 1. Náuseas.
 2. Diarrea.
 3. Estreñimiento.
 4. Flatulencia excesiva.
 5. Rubor y sofocos.
- 4 El profesional de enfermería está educando a un paciente con un diagnóstico de hiperlipemia sobre los lípidos en el cuerpo. El profesional de enfermería explicará a su paciente que la principal forma de almacenamiento de grasa en el cuerpo es:
 1. Fosfolípidos.
 2. Esteroides.
 3. Triglicéridos.
 4. Lecitinas.
- 5 El profesional de enfermería evalúa la eficacia de un tratamiento farmacológico de la hiperlipemia. El tratamiento eficaz se caracteriza por:
 1. HDL, 35 mg/dL; LDL, 130 mg/dL.
 2. HDL, 38 mg/dL; LDL, 135 mg/dL.
 3. HDL, 40 mg/dL; LDL, 100 mg/dL.
 4. HDL, 25 mg/dL; LDL, 175 mg/dL.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Identifique el plan asistencial para un paciente con hiperlipemia al que se le ha prescrito atorvastatina.
2. Se trata a un paciente con colestiramina por tener las concentraciones de lípidos altas. ¿Qué información importante debe proporcionarse al paciente?
3. Un paciente diabético varón acude al servicio de urgencias quejándose de rubor y sofocos. El paciente reconoce que se está

automedicando con niacina por su hiperlipemia. ¿Cuál debería ser la respuesta del profesional de enfermería?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 22» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



www.prenhall.com/adams



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

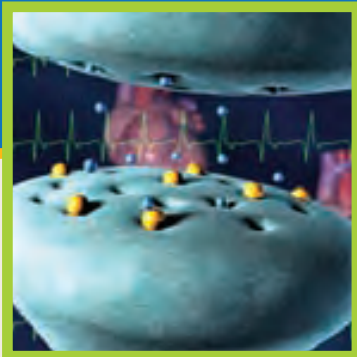
- **Animation**
Mechanism in Action: Atorvastatin (*Lipitor*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Controlling lipid levels
- **Care Plan:** Client with elevated LDH levels

CAPÍTULO 23



Fármacos para la hipertensión

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

DIURÉTICOS

Pr hidroclorotiacida

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO

Pr nifedipina

FÁRMACOS QUE ACTUAN SOBRE EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

Pr enalapril

Bloqueantes del receptor de la angiotensina

ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS

Bloqueantes alfa-adrenérgicos

Pr doxazosina

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS

AGENTES DE ACCIÓN CENTRAL

VASODILADORES DIRECTOS

Pr hidralacina

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Explicar cómo se clasifica la hipertensión.
2. Resumir las consecuencias a largo plazo de la hipertensión no tratada.
3. Explicar los efectos del gasto cardíaco, la resistencia periférica y el volumen sanguíneo en la presión arterial.
4. Describir cómo el centro vasomotor, los barorreceptores, los quimiorreceptores, las emociones y las hormonas influyen sobre la presión arterial.
5. Explicar el papel de los cambios en el estilo de vida en el control de la hipertensión.
6. Distinguir entre las clases de fármacos utilizados para el tratamiento de primera línea de la hipertensión y aquellos agentes de segunda línea que se reservan para el tratamiento de la hipertensión persistente.
7. Describir la función del profesional de enfermería en el manejo farmacológico de los pacientes en tratamiento con medicamentos para la hipertensión.
8. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
9. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para la hipertensión.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 23» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

aldosterona página 317
 angiotensina II página 317
 barorreceptores página 304
 bloqueantes de los canales de calcio (BCC) página 311
 centro vasomotor página 304
 diuréticos página 304
 electrólitos página 308
 enzima convertidora de angiotensina (ECA) página 317
 gasto cardíaco página 303
 hiperplasia benigna de próstata (HBP) página 322
 hipertensión arterial (HTA) página 302
 hipotensión ortostática página 309
 hormona antidiurética (ADH) página 305
 quimiorreceptores página 304
 resistencia periférica página 304
 sistema renina-angiotensina página 305
 taquicardia refleja página 314
 volumen sistólico página 303

La enfermedad cardiovascular (ECV), que comprende todas las enfermedades que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, es la causa de muerte más frecuente en EE. UU. La hipertensión, o presión arterial elevada, es la más común de las enfermedades cardiovasculares. De acuerdo con la *American Heart Association*, la presión arterial elevada se relaciona con más de 150.000 muertes cada año en EE. UU. Aunque la hipertensión arterial leve (HTA) con frecuencia se puede controlar con cambios en el estilo de vida, la HTA moderada o grave requiere tratamiento farmacológico.

Como los profesionales de enfermería van a atender a muchos pacientes con esta enfermedad, es esencial entender los principios básicos subyacentes del tratamiento antihipertensivo. El profesional de enfermería puede contribuir significativamente a reducir la mortalidad cardiovascular a través de la mejora del conocimiento público sobre la hipertensión y enseñando lo importante que es la intervención temprana.

23.1 Definición y clasificación de la hipertensión

La **hipertensión arterial (HTA)** se define como la elevación continua de la presión arterial sistólica. Raramente se hace un diagnóstico de HTA crónica basado sólo en una medición de la presión arterial. Se dice que un paciente tiene HTA cuando mediante múltiples mediciones hechas en el curso de diversas consultas médicas se ve que la presión arterial sistólica es mayor de 140 mm Hg o la presión arterial diastólica supera los 90 o 99 mm Hg.

Se han hecho múltiples intentos para definir mejor la HTA y desarrollar directrices de tratamiento. En 2003, el *National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee* del *National Heart, Lung and Blood Institute* del *National Institute of Health* señaló la necesidad de unas nuevas directrices que abordaran la relación entre presión arterial y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Este comité editó el *Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC-7)* que se ha convertido en la referencia del tratamiento de la HTA. En la tabla 23.1 están resumidas las recomendaciones del *Committee Report (JNC-7)*.

Además de clasificar la HTA en tres categorías: prehipertensión, estadio 1 y 2, el informe JNC-7 aportó datos muy significativos sobre esta enfermedad.

- A partir de los 115/75 mm Hg, el riesgo de enfermedad cardiovascular se duplica con cada incremento adicional de 20/10 mm Hg.
- Las personas con una presión arterial sistólica entre 120 y 139 mm Hg o una presión arterial diastólica entre 80 y 89 mm Hg deben considerarse pre-hipertensos. El profesional de enfermería debe animar decididamente a estos

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Datos estadísticos sobre la hipertensión

- La prehipertensión (120-139/80-89 mm Hg) afecta aproximadamente al 22% de la población, es decir, casi a 45 millones de personas.
- Más de 50 millones de adultos de EE. UU. tienen la presión arterial elevada, esto es, casi un americano de cada cuatro.
- Las personas con diabetes tienen dos o tres veces más probabilidades de desarrollar hipertensión que los no diabéticos.
- La hipertensión es responsable de más de 35 millones de consultas médicas cada año.
- Los afroamericanos tienen la tasa de hipertensión más alta (33%).
- Más del 32% de las personas con HTA no saben que la tienen.
- La hipertensión es la complicación más frecuente del embarazo.
- Aproximadamente 40.000 norteamericanos mueren cada año de hipertensión y es un factor contribuyente en otras 223.000 muertes anuales más.

TABLA 23.1 Clasificación y tratamiento de la hipertensión en adultos

Clasificación PA	PAS* mm Hg	PAD* mm Hg	Modificación en estilo de vida	Tratamiento farmacológico inicial	
				Sin situación de compromiso	Con situación de compromiso
Normal	<120	y <80	Fomentar		
Prehipertensión	120-139	o 80-89	Sí	No indicado tratamiento antihipertensivo.	Medicamentos para las situaciones de compromiso [‡] .
Hipertensión estadio 1	140-159	o 90-99	Sí	Diuréticos tipo tiacida para la mayoría. Puede plantearse IECA, BRA, BB, BCC o combinación.	Medicamentos para las situaciones de compromiso [‡] . Otros fármacos antihipertensivos (diuréticos, IECA, BRA, BB, BCC) según se necesiten.
Hipertensión estadio 2	≥160	o ≥100	Sí	Combinación de dos medicamentos para la mayoría [†] (normalmente un diurético tipo tiacida y un IECA, BRA, BB, BCC).	

PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica.

Siglas de medicamentos: BB, beta bloqueante; BCC, bloqueante de los canales de calcio; BRA, bloqueante del receptor de la angiotensina; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

* Tratamiento determinado por la categoría más alta de PA.

† El tratamiento de combinación inicial debe hacerse con cuidado en aquellos pacientes con riesgo de presentar hipotensión ortostática.

‡ Trate a los pacientes con insuficiencia renal crónica o diabetes con el objetivo de una PA < 130/80 mm Hg.

Las situaciones de compromiso incluyen: IC, post-IM, riesgo elevado de arteriopatía coronaria, diabetes, insuficiencia renal crónica y prevención de ictus recurrente.

Fuente: JNC-7 Express. (2003) The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure by National High Blood Pressure Education Program, National Heart, Lung & Blood Institute. Retrieved November 1, 2006, from www.nhlbi.nih.gov.

pacientes para que incorporen modificaciones saludables de su estilo de vida para prevenir la ECV.

- Los pacientes con pre-hipertensión tienen un mayor riesgo de progresar a HTA; aquellos con una presión arterial de entre 120 y 139/80 y 89 mm Hg tienen el doble de riesgo de desarrollar una HTA que aquellos con cifras más bajas.

La presión arterial cambia a lo largo de la vida, aumentando de forma continua y gradual desde la infancia hasta la edad adulta. Los valores que a una determinada edad se consideran una presión arterial normal pueden considerarse anormales en una persona de más edad o más joven. La tabla 23.2 muestra la variación normal en la presión arterial de las personas a lo largo de la vida. La hipertensión tiene su mayor impacto en personas de mayor edad; afecta aproximadamente al 30% de los mayores de 50 años, al 64% de los varones de más de 65 años y al 75% de las mujeres de más de 75 años.

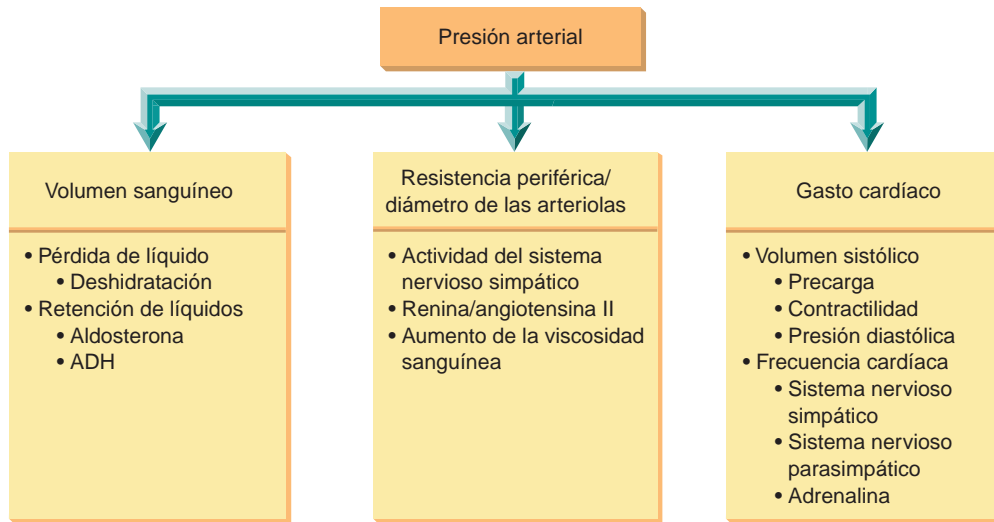
23.2 Factores responsables de la presión arterial

Aunque múltiples factores pueden influir en la presión arterial, los tres factores responsables de generar la tensión son el gasto cardíaco, el volumen de sangre y la resistencia periférica. Se presentan en la figura 23.1. Es esencial entender estos tres factores para relacionar la fisiopatología de la HTA y su tratamiento farmacológico.

El **gasto cardíaco** es el volumen de sangre bombeado por minuto. Cuanto mayor sea el gasto cardíaco, mayor será la presión arterial. El gasto cardíaco lo determinan la frecuencia cardíaca y el **volumen sistólico**, el volumen de sangre que bombea un ventrículo con una contracción. Esto es importante desde el punto de vista farmacológico ya que cualquier fármaco que cambie el gasto cardíaco, el volumen sistólico o la frecuencia cardíaca puede influir sobre la presión arterial del paciente.

TABLA 23.2 Variación de la presión arterial a lo largo de la vida

Edad (años)	Varones (mm Hg)	Mujeres (mm Hg)
1	96/66	95/65
5	92/62	92/62
10	103/69	103/70
20-29	123/76	116/72
30-39	126/79	120/75
40-49	129/81	127/80
50-59	135/83	137/84
60-69	142/85	144/85
70-79	145/82	159/85
80+	145/82	157/83



● **Figura 23.1** Principales factores determinantes de la presión arterial.

Cuando la sangre circula a gran velocidad a través del sistema vascular ejerce una presión contra las paredes de los vasos. Aunque la capa más interna del revestimiento de las paredes vasculares, el endotelio, es extraordinariamente lisa, la fricción reduce la velocidad de la sangre. Esta fricción en las arterias se llama **resistencia periférica**. Las arterias tienen músculo liso en sus paredes que cuando se contrae hace que el diámetro interior, o luz, se haga más pequeño, creando con ello mayor resistencia y una presión arterial más alta. Un importante número de medicamentos actúan sobre el músculo liso arterial, haciendo que el vaso se constriña y aumentando de este modo la resistencia y la presión arterial. Otros medicamentos hacen que el músculo liso se relaje, abriendo por consiguiente la luz y reduciendo la presión arterial. El papel del sistema nervioso periférico autónomo en el control de la resistencia periférica se explica en el capítulo 13 ∞.

La cantidad total de sangre en el sistema vascular, o volumen sanguíneo, es el tercer factor responsable de la presión arterial. Aunque una persona normal mantiene un volumen vascular relativamente constante de aproximadamente 5 L, este valor puede cambiar en función de múltiples factores reguladores, en ciertas situaciones patológicas y mediante farmacoterapia. Más sangre en el interior del sistema vascular va a ejercer una presión adicional sobre la pared de las arterias y aumentar así la presión arterial. Los fármacos se utilizan con frecuencia para ajustar el volumen sanguíneo. Por ejemplo, la infusión intravenosa de líquidos aumenta la presión arterial. Este factor se utiliza favorablemente cuando se trata la hipotensión debida a un shock (capítulo 29 ∞). Por el contrario, las sustancias denominadas **diuréticos** pueden producir una pérdida de líquidos a través de la orina y por tanto disminuyen el volumen sanguíneo y bajan la presión arterial.

23.3 Regulación fisiológica de la presión arterial

Es crítico que el cuerpo mantenga la presión arterial dentro de un rango normal y que tenga la capacidad de cambiar la tensión de forma rápida y segura en función de las actividades

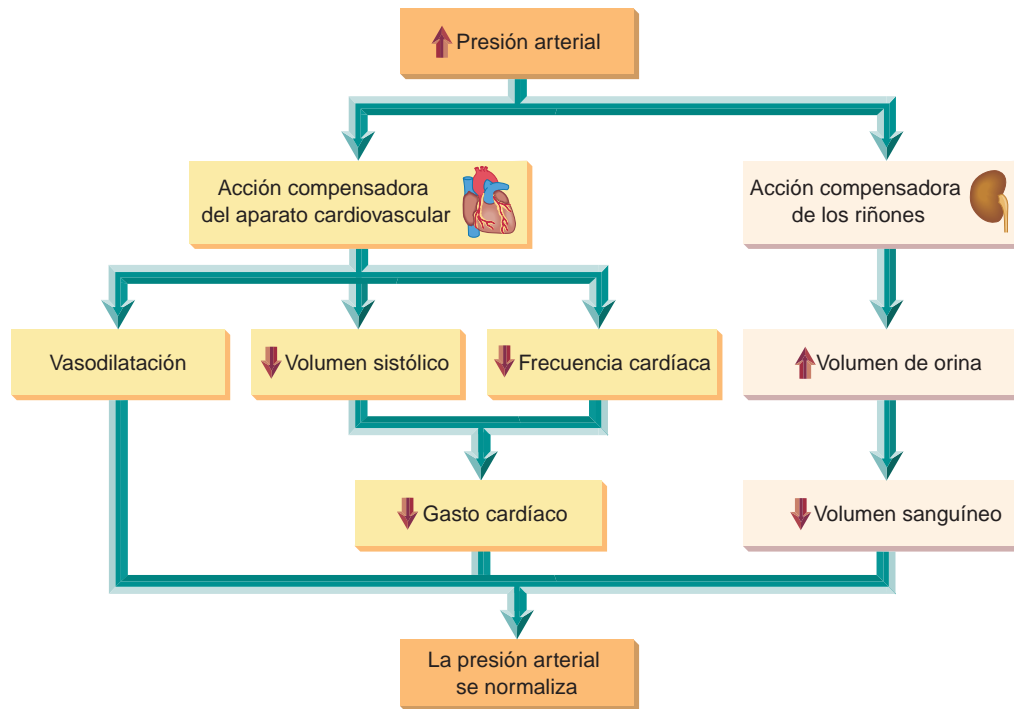
diarias como el sueño y el ejercicio. La hipotensión puede ocasionar mareo y falta de formación adecuada de la orina, mientras que la hipertensión extrema puede producir la rotura de los vasos sanguíneos o restringir el flujo sanguíneo de órganos críticos. En la ● figura 23.2 se ilustra cómo el cuerpo mantiene la homeostasis durante los períodos de cambios de la presión arterial.

Los sistemas nerviosos central y autónomo están íntimamente involucrados en la regulación de la presión arterial. Minuto a minuto, un grupo de neuronas del bulbo raquídeo denominado **centro vasomotor** regula la presión arterial. Los nervios viajan desde el centro vasomotor a las arterias, en donde dan órdenes al músculo liso para que se contraiga (para subir la presión arterial) o se relaje (para bajar la presión arterial). Las señales simpáticas generadas en el centro vasomotor estimulan los receptores alfa₁-adrenérgicos de las arteriolas provocando vasoconstricción (capítulo 13 ∞).

Los receptores en la aorta y en la arteria carótida interna actúan como sensores para proveer al centro vasomotor con información vital sobre la situación del sistema vascular. Los **barorreceptores** tienen la capacidad de percibir la presión dentro de los vasos sanguíneos, mientras que los **quimiorreceptores** reconocen los niveles de oxígeno y de dióxido de carbono y del pH en la sangre. El centro vasomotor reacciona de acuerdo con la información procedente de los barorreceptores y quimiorreceptores, elevando o disminuyendo la presión arterial según sea necesario. La respuesta de los barorreceptores puede estar disminuida con la edad y en ciertos estados patológicos como la diabetes.

Las emociones pueden tener también un efecto profundo en la presión arterial. La ira y el estrés pueden hacer que suba la presión arterial, mientras que la depresión y la obnubilación pueden hacer que disminuya. Las emociones intensas, si se prolongan durante un período largo, pueden convertirse en factores contribuyentes importantes de la hipertensión crónica.

Diversas hormonas y otros agentes afectan a la presión arterial día a día. Cuando se administran como un medicamento, algunos de estos agentes pueden tener un importante efecto sobre la presión arterial. Por ejemplo, la inyección de epinefrina o norepinefrina aumentará inmediatamente la presión arterial.



● **Figura 23.2** Homeostasis de la presión arterial.

La **hormona antidiurética (ADH)** es un potente vasoconstrictor que también puede elevar la presión arterial aumentando el volumen sanguíneo. La ADH está disponible para administración por vía parenteral como el fármaco vasopresina. El **sistema renina-angiotensina** es particularmente importante en el tratamiento farmacológico de la hipertensión y se revisa en el apartado 23.9. En la ● figura 23.3 se presenta un resumen de los diversos factores nerviosos y hormonales que influyen sobre la presión arterial.

23.4 Etiología y patogenia de la hipertensión

La hipertensión arterial es una enfermedad compleja causada por una combinación de factores genéticos y ambientales. En la mayor parte de los pacientes hipertensos no se identifica una causa específica. La hipertensión sin causa específica se denomina *primaria*, *idiopática* o *esencial* y supone el 90% de los casos.

En algunos casos se puede identificar una causa específica. Este tipo se denomina *hipertensión secundaria* y corresponde al 10% de todos los casos de HTA. Ciertas enfermedades, como el síndrome de Cushing, el feocromocitoma, la insuficiencia renal crónica, el feocromocitoma o la arterioesclerosis se asocian a una elevación de la presión arterial. Ciertos fármacos también se asocian a HTA, entre ellas los corticoesteroides, los anticonceptivos orales, los estrógenos, la eritropoyetina y la sibutramina. El objetivo terapéutico en la HTA secundaria es tratar la enfermedad causante de la elevación de la presión arterial. En muchos casos, la corrección de la enfermedad concurrente cura la HTA y normaliza la presión arterial.

La HTA crónica no produce síntomas identificables, por lo que muchos pacientes que la padecen lo ignoran. Sin embargo, si no se trata esta situación puede acarrear consecuencias gra-

ves. Hay cuatro órganos diana que son los que más frecuentemente se afectan por la HTA prolongada o no adecuadamente controlada: el corazón, el cerebro, los riñones y la retina.

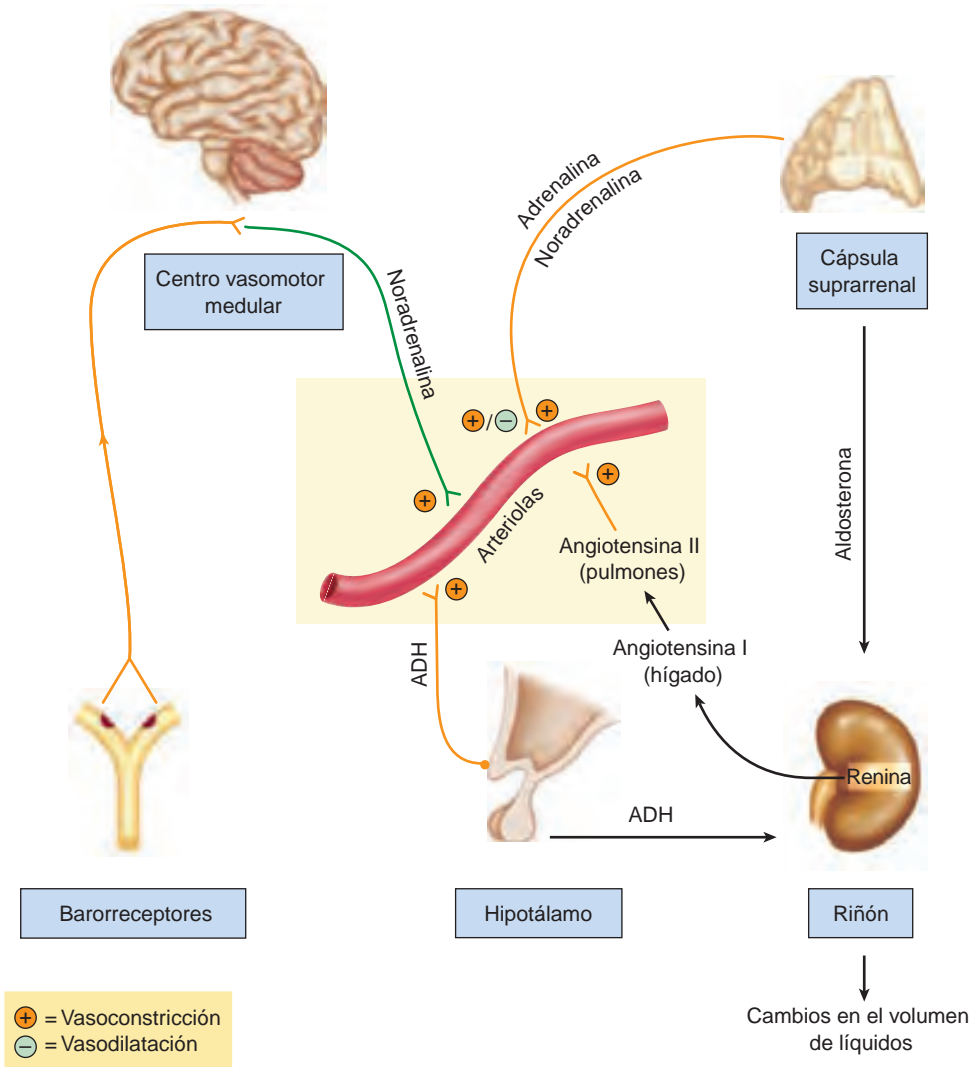
Una de las consecuencias más graves de la HTA crónica es que el corazón tiene que trabajar más para bombear la sangre hasta los órganos y tejidos. La sobrecarga de trabajo del corazón puede hacer que este falle y los pulmones se llenen de líquido, una situación denominada *insuficiencia cardíaca* (IC). El tratamiento farmacológico de la IC se aborda en el capítulo 24 ∞.

La presión arterial elevada durante un tiempo prolongado afecta negativamente al sistema vascular. El daño de los vasos sanguíneos que proporcionan la sangre y el oxígeno al cerebro puede dar lugar a accidentes cerebrovasculares transitorios o ictus. La HTA crónica daña las arterias de los riñones, lo cual ocasiona una pérdida progresiva de la función renal. Los vasos de la retina pueden romperse u ocluirse, ocasionando una pérdida de visión o incluso ceguera.

No es posible enfatizar suficientemente la importancia del tratamiento de esta enfermedad en el estadio de prehipertensión. Si se permite que la enfermedad progrese sin control, el daño a largo plazo de la HTA en los órganos diana puede ser irreversible. Esto es especialmente importante en pacientes con diabetes y en aquellos con una enfermedad renal crónica ya que estos pacientes son especialmente susceptibles a las consecuencias a largo plazo de la HTA.

23.5 Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial

Cuando en un paciente se establece el diagnóstico inicial de HTA, es necesaria una anamnesis completa para determinar si la enfermedad puede controlarse sin el uso de fármacos. Los cambios terapéuticos del estilo de vida deben recomendarse en todos los pacientes con prehipertensión o hipertensión. Es de



● **Figura 23.3** Factores hormonales y nerviosos que controlan la presión arterial.

máxima importancia mantener el peso óptimo ya que la obesidad está estrechamente relacionada con la dislipemia y la hipertensión. Incluso en pacientes obesos, una pérdida de peso de 5 a 10 kg frecuentemente produce una reducción significativa de la presión arterial. La combinación de un programa seguro de pérdida de peso y una alimentación adecuada puede retrasar la progresión desde la prehipertensión a hipertensión.

En muchos casos, la adopción de cambios positivos en los hábitos de vida puede eliminar por completo la necesidad de un tratamiento farmacológico. Incluso si se requiere tratamiento farmacológico es importante que el paciente continúe aplicando sus cambios en el estilo de vida de manera que las dosis pueden reducirse al mínimo, con lo que se reduce el riesgo de los efectos secundarios de los fármacos. El profesional de enfermería es clave para enseñar al paciente a controlar la HTA. Puesto que todos los medicamentos antihipertensivos tienen efectos secundarios potenciales, es importante que los pacientes intenten controlar su enfermedad lo máximo posible mediante medios no farmacológicos. Entre los métodos no farmacológicos para controlar la hipertensión están:

- Limitar la ingesta de alcohol.
- Restringir el consumo de sal.

- Reducir la ingesta de grasas saturadas y colesterol y aumentar el consumo de fruta fresca y verduras.
- Incrementar la actividad física aeróbica.
- Cesar el consumo tabáquico.
- Explorar medidas para controlar el estrés.
- Mantener el peso ideal.

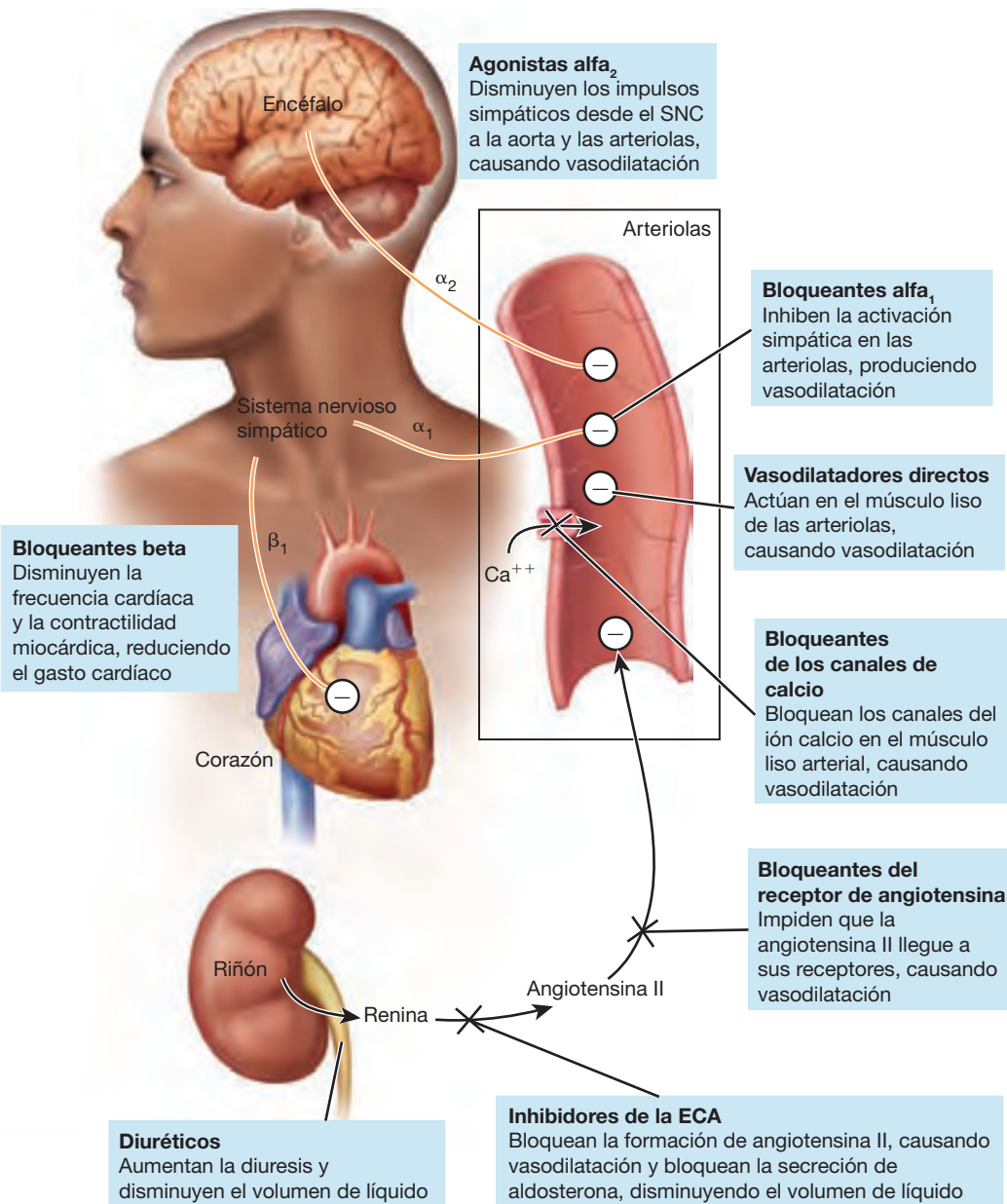
23.6 Factores que influyen en la selección del tratamiento antihipertensivo

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a la HTA crónica. La investigación ha confirmado que mantener la presión arterial dentro de los límites normales reduce el riesgo de padecer enfermedades asociadas a la hipertensión tales como los ictus y la insuficiencia cardíaca. En la sección «Farmacoterapia ilustrada 23.1», se resumen algunas de las estrategias utilizadas para alcanzar este objetivo.

El tratamiento farmacológico de la hipertensión se individualiza de acuerdo con los factores de riesgo del paciente, las enfermedades concomitantes y el grado de elevación de la presión arterial. La respuesta del paciente al tratamiento antihi-

FARMACOTERAPIA ILUSTRADA

23.1 Mecanismo de acción de los fármacos antihipertensivos



pertensivo varía ampliamente debido a los múltiples factores genéticos y ambientales complejos que afectan a la presión arterial. Se dispone de un amplio número de fármacos antihipertensivos y la elección del tratamiento se basa con frecuencia en la experiencia del clínico. Hay varios principios que guían el tratamiento farmacológico.

En la mayoría de los casos, se prescribe una dosis baja del fármaco inicial y, pasado un tiempo suficiente, se reevalúa el paciente. Si es preciso, se ajusta la dosis para mantener una presión arterial óptima. Las siguientes clases de medicamentos se consideran agentes antihipertensivos de primera línea:

- Diuréticos
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA)
- Bloqueantes del receptor de angiotensina II
- Antagonistas beta-adrenérgicos
- Bloqueantes de los canales de calcio

El informe JNC-7 recomienda los diuréticos tiazídicos como el fármaco inicial para la HTA leve o moderada. Sin embargo, los pacientes con una situación comprometida pueden beneficiarse de un segundo fármaco, bien en combinación o en lugar del diurético. El Informe JNC-7 lista las siguientes como situaciones

NATUROPATÍA

Chocolate y extracto de pepitas de uva para la hipertensión

Nuevos estudios científicos sugieren que dos productos ricos en antioxidantes, el chocolate negro y el extracto de pepitas de uva, pueden ser eficaces para reducir la presión arterial.

Los investigadores creen que el chocolate negro mejora la presión arterial mediante la regulación de la producción de óxido nítrico (E.L. Ding, Hutfless X, Ding y Girotra, 2006; Buijsse, Feskens, Kok y Krombaut, 2006; Vlachopoulos y cols., 2005; Grassi, Lippi, Necozione, Derileri y Ferri, 2005). Los antioxidantes beneficiosos también se encuentran en el cacao. Sin embargo, es importante señalar que sólo el *chocolate negro* produce estos beneficios. También es importante señalar que el chocolate contiene una importante cantidad de azúcar por lo que los pacientes con problemas de regulación insulínica deben limitar drásticamente su consumo o evitarlo totalmente. Existen varias marcas comerciales de chocolate mínimamente procesado, de alta calidad, con bajo contenido de azúcar; esta sería la mejor opción.

Los científicos han demostrado que el extracto de pepitas de uva ayuda a mejorar la presión arterial mediante el fortalecimiento de los capilares, arterias y venas (Chang y cols., 2006). En un reciente estudio clínico de la Universidad de California-Davis, los pacientes que recibieron entre 150 y 300 mg de extracto de semilla de uva tuvieron un descenso medio de la presión arterial sistólica de 12 mm Hg y 8 mm Hg de la presión arterial diastólica. La FDA ha otorgado la certificación «reconocido en general como seguro» al extracto de semilla de uva, que no tiene efectos secundarios conocidos. Los productos que usan el extracto completo de la pepita de uva son mejores que compuestos aislados.

Debe informarse a los pacientes que no confíen en ningún suplemento o alimento para tratar la hiperpresión arterial sin realizar mediciones frecuentes de la presión arterial que confirmen que dicho tratamiento es eficaz.

comprometidas: insuficiencia cardíaca, postinfarto de miocardio, alto riesgo de enfermedad vascular coronaria, diabetes, insuficiencia renal crónica y prevención de ictus recurrente.

La prescripción de dos agentes antihipertensivos de forma simultánea produce un efecto aditivo o sinérgico de reducción de la presión arterial, por lo que es práctica común en el tratamiento de la HTA resistente. Esto es frecuentemente necesario cuando el paciente no ha respondido a la medicación inicial, tiene una situación comprometida o tiene una presión arterial muy alta, mantenida. La ventaja de usar dos medicamentos es que se utilizan dosis menores de cada una de ellas, lo cual ocasiona menores efectos adversos y un mejor cumplimiento terapéutico por parte del paciente. Los fabricantes de medicamentos a veces combinan dos productos en un solo comprimido o cápsula para mejorar el cumplimiento terapéutico del paciente. La mayoría de estas combinaciones incluyen un diurético tiazídico, generalmente hidroclorotiazida (HCTC). En la tabla 23.3 se recogen varias combinaciones de antihipertensivos.

Algunas clases de antihipertensivos producen más efectos secundarios y se prescriben sólo cuando los agentes de primera línea no consiguen una respuesta satisfactoria. Los agentes antihipertensivos alternativos incluyen los siguientes:

- Antagonistas alfa₁-adrenérgicos
- Agonistas alfa₂-adrenérgicos
- Vasodilatadores de acción directa
- Antagonistas adrenérgicos periféricos

Convencer a los pacientes que cambien hábitos de vida bien establecidos, gastar dinero en medicación y tomar los medicamentos de forma regular cuando se sienten bien es una tarea difícil para el profesional de enfermería. Los pacientes con unos

ingresos limitados o aquellos que no tienen un seguro médico tienen especial riesgo de mal cumplimiento terapéutico. El médico debe plantearse recetar medicamentos genéricos para reducir el coste y mejorar el cumplimiento terapéutico.

La aparición de efectos secundarios es otro factor que reduce el grado de cumplimiento terapéutico. Algunos de los fármacos antihipertensivos causan efectos secundarios embarazosos, como la impotencia, que puede que no se notifique. Otros producen cansancio y hacen que el paciente se sienta peor que antes de iniciar el tratamiento. El profesional de enfermería debe enseñar a los pacientes la importancia de tratar la enfermedad para evitar consecuencias graves a largo plazo. Además, el profesional de enfermería debe enseñar a los pacientes a notificar rápidamente los efectos secundarios de los medicamentos para que se pueda ajustar la dosis o cambiar el medicamento y continuar el tratamiento sin interrupción.

DIURÉTICOS

Los diuréticos actúan aumentando la producción y eliminación de orina. Se usan ampliamente en el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardíaca. Estos agentes se listan en la tabla 23.4

23.7 Tratamiento de la hipertensión con diuréticos

Los diuréticos fueron la primera clase de medicamentos utilizada para tratar la hipertensión en los años cincuenta. A pesar de los muchos avances de la farmacoterapia, los diuréticos siguen considerándose fármacos de primera línea para esta enfermedad porque producen pocos efectos adversos y son muy eficaces en el control de la hipertensión leve y moderada. Además, la investigación clínica ha demostrado que los diuréticos tiazídicos reducen la morbilidad y mortalidad asociadas a la HTA. Aunque a veces se usan solos, con frecuencia se prescriben asociados a otros fármacos antihipertensivos de otra clase para potenciar sus efectos. Los diuréticos también se usan para tratar la insuficiencia cardíaca (capítulo 24 ∞) y las alteraciones renales (capítulo 30 ∞).


Aunque existen muchos diuréticos disponibles para tratar la HTA, todos ellos producen el mismo resultado: la reducción del volumen sanguíneo mediante la eliminación de agua y electrolitos a través de la orina. Los **electrolitos** son iones como el sodio (Na⁺), el calcio (Ca²⁺), el cloro (Cl⁻) y el potasio (K⁺). El mecanismo por el cual los diuréticos reducen el volumen sanguíneo, especialmente dónde y cómo se afecta el riñón, difiere entre las diferentes clases de diuréticos y se discute en el capítulo 30 ∞. Cuando un fármaco cambia la composición o el volumen de la orina, es posible que se produzca una depleción de electrolitos y deshidratación; el electrolito específico que se pierde depende del mecanismo de acción de cada medicamento. La pérdida de potasio (hipopotasemia) es una preocupación especialmente en el caso de los diuréticos de asa y los tiazídicos.


La *tiacida* y los *diuréticos del grupo de la tiacida* han sido el pilar del tratamiento farmacológico de la hipertensión durante décadas. Los diuréticos tiazídicos son baratos y la mayoría ya existen como fármacos genéricos. Son medicamentos seguros, siendo la pérdida de potasio el principal efecto adverso. El fármaco prototípico de esta clase, la hidroclorotiazida, se describe en este capítulo.

Aunque los *diuréticos ahorradores de potasio* producen sólo una diuresis moderada, su principal ventaja es que no ocasionan una depleción de potasio. Por ello, son útiles cuando el

TABLA 23.3 Combinaciones de fármacos utilizados habitualmente para tratar la hipertensión arterial

Diurético tiazídico	Agente adrenérgico	Diurético ahorrador de potasio	Inhibidor de la ECA o bloqueante de la angiotensina II	Otros
clorotiacida				reserpina
clortalidona				clonidina
hidroclorotiacida		espironolactona		
hidroclorotiacida				metildopa
hidroclorotiacida				hidralacina
hidroclorotiacida			captoprilo	
hidroclorotiacida		triamtereno		
hidroclorotiacida				reserpina
hidroclorotiacida			losartán	
hidroclorotiacida	propranolol			
hidroclorotiacida	metoprolol			
hidroclorotiacida			benaceprilo	
hidroclorotiacida		amilorida		
hidroclorotiacida	timolol			
hidroclorotiacida			moexiprilo	
hidroclorotiacida			enalaprilo	
hidroclorotiacida			lisinoprilo	
hidroclorotiacida	bisoprolol			
politiacida	prazosina			

paciente tiene riesgo de hacer una hipopotasemia debido bien a su enfermedad de base o al uso de diuréticos tiazídicos o de asa. La principal preocupación cuando se utilizan los diuréticos ahorradores de potasio es que se retenga *demasiado* potasio. La ingesta de suplementos de potasio junto con los diuréticos ahorradores de potasio puede producir unos niveles elevados de potasio peligrosos en la sangre (hiperpotasemia) que puede ocasionar alteraciones de la conducción cardíaca. Su uso junto con un inhibidor de la ECA o un bloqueante del receptor de la angiotensina II incrementa de forma significativa la posibilidad de que se produzca una hiperpotasemia. En el capítulo 30  se analiza la espironolactona como un fármaco prototípico de esta clase.

Los *diuréticos de asa* producen una mayor diuresis, y por tanto, una mayor reducción de la presión arterial, que las tiazidas o los diuréticos ahorradores de potasio. Aunque esto los convierte en muy eficaces para reducir la presión arterial, no son los agentes ideales para el tratamiento de mantenimiento de la HTA. El riesgo de efectos secundarios como la hipopotasemia y la deshidratación es mayor por su capacidad de eliminar grandes cantidades de líquido del organismo en muy poco tiempo. Debido a su mayor toxicidad, los diuréticos de asa suelen reservarse para tratar los casos más graves de hipertensión. La furosemida es el único diurético de asa de amplio uso y se presenta en el capítulo 24  como un fármaco prototípico del tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la HTA con diuréticos incluye el control continuo de la

situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Valore la función renal y la producción de orina antes de iniciar el tratamiento porque la mayoría de los diuréticos están contraindicados en pacientes incapaces de producir orina (anuria). Los diuréticos ocasionan una disminución del volumen de sangre circulante, por lo que potencialmente puede producirse deshidratación e hipovolemia. Por tanto, vigile en los pacientes la aparición de síntomas de **hipotensión ortostática**, como mareos y sensación de inestabilidad al cambiar de postura.

Como los diuréticos alteran el equilibrio hidroelectrolítico del organismo, controle atentamente a diario los valores de los análisis para los electrolitos y el peso del paciente. Informe sobre cualquier aumento o un descenso de más de 1 kg de peso en un período de 24 horas. Controle la ingesta y las pérdidas de líquidos, así como las pérdidas debidas a fiebre alta o ejercicio. Revise los tobillos y las piernas por si apareciera edema con fóvea, que significa que se está produciendo una retención de líquidos y puede ser indicativo de edema pulmonar. Cuando haga el control de las constantes vitales, valore los ruidos cardíacos y pulmonares. Informe de inmediato si encuentra crepitantes y murmullos porque pueden ser indicativos de una insuficiencia cardíaca inminente. Controle la concentración del sodio y el potasio durante el tratamiento con diuréticos. Si se produce una hipopotasemia, interrumpa la administración de los diuréticos no ahorradores de potasio e informe al médico antes de su administración. Los diuréticos pueden reducir la excreción renal de litio, por lo que debe controlar con frecuencia la concentración de litio. Evalúe la función renal y la producción de orina ya que la mayoría de los diuréticos están contraindicados en pacientes incapaces de producir orina (anuria).

TABLA 23.4 Diuréticos para la hipertensión

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
AGENTES AHORRADORES DE POTASIO		
amilorida	VO; 5-20 mg en una sola dosis o divididos en dos dosis (máx: 20 mg/día)	<i>Ligera hipopotasemia, cefalea, cansancio, ginecomastia</i>
espironolactona (v. en página 432 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 25-100 mg/día (máx: 200 mg/día)	<u>Arritmias (debidas a la hipopotasemia), deshidratación, hiponatremia, agranulocitosis y otras discrasias sanguíneas</u>
triamtereno	VO; 100 mg, dos veces al día (máx: 300 mg/día)	
TIACIDA Y AGENTES SIMILARES A LA TIACIDA		
benzotiacida	VO; 25-200 mg/día	<i>Ligera hipopotasemia, cansancio</i>
clorotiacida (v. en página 430 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 250-500 mg/día (máx: 2 g/día)	<u>Hipopotasemia intensa, depleción de electrolitos, deshidratación, hipotensión, hiponatremia, hiperglucemia, coma, discrasias sanguíneas</u>
clortalidona	VO; 50-100 mg/día (máx: 100 mg/día)	
⊕ hidrocloreotiacida	VO; 12,5-100 mg/día (máx: 5 mg/día)	
indapamida	VO; 2,5-5 mg/día	
metolazona	VO; 5-20 mg/día	
politiacida	VO; 1-4 mg/día	
triclormetiácida	VO; 1-4 mg/día	
DIURÉTICOS DE ASA		
bumetanida	VO; 0,5-2 mg/día (máx: 10 mg/día)	<i>Ligera hipopotasemia, hipotensión ortostática, acúfenos, náuseas, diarrea, mareo, cansancio</i>
furosemida (v. en página 336 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 20-80 mg/día (máx: 600 mg/día)	<u>Hipopotasemia intensa, discrasias sanguíneas, deshidratación, ototoxicidad, desequilibrios electrolíticos, colapso circulatorio</u>
torseמידa	VO; 4-20 mg/día	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

Como los diuréticos hacen que sea necesario orinar con frecuencia, valore la capacidad del paciente de desplazarse hasta el baño de forma segura y, si fuera necesario, consiga un orinal o una cuña. Responda con rapidez a las llamadas de los pacientes para ayudarles en caso de urgencia urinaria debido al tratamiento diurético. Administre los diuréticos a primera hora del día para que el descanso nocturno no se vea interrumpido con micciones frecuentes.

La fotosensibilidad es también un efecto secundario de muchos diuréticos porque cuando el fármaco se absorbe en el torrente sanguíneo también llega a la piel. Esto puede ocurrir a los 10 o 14 días después de iniciar el tratamiento.

En los pacientes en tratamiento con *diuréticos ahorradores de potasio*, limite el consumo de sustitutos de la sal y comidas ricas en potasio. Pregunte si hay un embarazo, ya que estos medicamentos están contraindicados en mujeres embarazadas o dando el pecho. Haga una historia clínica minuciosa para determinar si hay antecedentes de gota o litiasis renal ya que los diuréticos pueden aumentar el riesgo de ambos. Controle los niveles de ácido úrico de manera regular. Revise los análisis de sangre en busca de agranulocitosis y anemia. Controle la presencia de fiebre, erupción cutánea y molestias de garganta, especialmente en los pacientes con un recuento leucocitario bajo. Si se trata con espironolactona, valore si se produce ginecomastia (aumento del tamaño mamario) y atrofia testicular en los varones o crecimiento exagerado del pelo (hirsutismo) en las mujeres.

En los pacientes tratados con *tiacidas o diuréticos de esta clase*, controle atentamente los resultados de los análisis (K^+ , Cl^- ,

Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , hemograma, urea, creatinina, colesterol y lípidos séricos). Como estos medicamentos pueden producir una excreción excesiva de potasio, asegúrese de que el paciente tiene suficiente potasio en su dieta; puede ser necesario utilizar suplementos de potasio. Revise los valores de la glucemia en los pacientes diabéticos porque estos fármacos pueden producir hiperglucemia y disminuir la eficacia de los antidiabéticos orales. Controle los niveles sanguíneos de ácido úrico y valore en el paciente los signos y síntomas de gota. Los pacientes con hiperlipidemia pueden tener una elevación de los valores de lípidos sanguíneos.

Determine si hay un embarazo o un nacimiento reciente porque la tiacida y los diuréticos de su clase atraviesan la placenta y se secretan en la leche materna. Averigüe si la paciente padece lupus eritematoso sistémico (LES) porque la tiacida y los diuréticos de su clase pueden provocar un brote. Controle con frecuencia las concentraciones sanguíneas de digoxina ya que la pérdida de potasio y magnesio ocasionado por los diuréticos tiacídicos aumentan el riesgo de toxicidad con la digoxina.

En los pacientes en tratamiento con *diuréticos de asa*, controle la aparición de una importante pérdida de potasio, hipovolemia e hipotensión. Tome frecuentemente la presión arterial, especialmente si se administran por vía intravenosa. Puesto que los diuréticos de asa son ototóxicos, controle la pérdida de capacidad auditiva, que se da más frecuentemente en pacientes con insuficiencia renal o cuando se administran altas dosis. La pérdida de capacidad auditiva suele recuperarse cuando se interrumpe la administración del medicamento. Revise los valores de la glucemia y del ácido úrico ya que pueden elevarse.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Hidroclorotiacida

Diurético tiacídico

ACCIONES Y USOS

La hidroclorotiacida (HCTC) es el diurético más prescrito para tratar la hipertensión. Al igual que muchos otros diuréticos, tiene pocos efectos adversos y consigue eficazmente una reducción entre 10 y 20 mm Hg de la presión arterial. Los pacientes con HTA grave o con una situación de compromiso pueden necesitar que se añada un segundo medicamento de otra clase para controlar su enfermedad. La hidroclorotiacida es el fármaco más común en las combinaciones en dosis fija.

La hidroclorotiacida actúa a nivel de los túbulos renales reduciendo la reabsorción de Na^+ . Normalmente el organismo reabsorbe más del 99% del sodio que entra en el riñón. Cuando la HCTC bloquea esta reabsorción, se elimina más Na^+ en la orina. Cuando el sodio se desplaza a través del túbulo, el agua fluye con él; por tanto, el volumen sanguíneo disminuye y la presión arterial también. El volumen de orina producido es directamente proporcional a la cantidad de sodio cuya reabsorción ha bloqueado el diurético.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Administre el diurético a primera hora del día para evitar la nicturia.
- Categoría B de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2 h

Pico de acción: 4 h

Semivida: 5,6 -14,8 h

Duración del efecto: 45-120 min

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos más frecuentes de la HCTC son los desequilibrios electrolíticos potenciales; el K^+ se pierde junto con el Na^+ . Ya que la hipopotasemia puede producir trastornos de la conducción cardíaca, como medida de precaución se recomienda a los pacientes que aumenten la ingesta de potasio.

Contraindicaciones: incluyen la anuria y la hipersensibilidad previa a las tiacidas o las sulfonamidas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: cuando se administran conjuntamente con la HCTC, otros antihipertensivos tienen efectos aditivos o sinérgicos sobre la presión arterial. Las tiacidas pueden reducir la eficacia de los anticoagulantes, las sulfonilureas y los fármacos hipoglucemiantes, incluida la insulina. La colestiramina y el colestipol disminuyen la absorción de HCTC y reducen su eficacia. La HCTC aumenta el riesgo de toxicidad renal de los AINE. Los corticoesteroides y la anfotericina B aumentan la pérdida de potasio cuando se administran junto con la HCTC. La hipopotasemia causada por la HCTC puede aumentar la toxicidad de la digoxina. La hidroclorotiacida disminuye la excreción de litio y puede producir toxicidad.

Pruebas de laboratorio: la HCTC puede aumentar las concentraciones séricas de la glucosa, el colesterol, la bilirrubina, los triglicéridos y el calcio. El fármaco puede disminuir la concentración plasmática del magnesio, el potasio y el sodio.

Herboristería/alimentos: el ginkgo biloba puede producir un aumento paradójico de la presión arterial.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis se manifiesta como depleción de electrolitos que se trata con infusiones de líquidos que contienen electrolitos. La infusión de líquidos también prevendrá la deshidratación y la hipotensión.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

Consideraciones por edades. Los pacientes ancianos en tratamiento con tiacida y diuréticos de su clase tienen un mayor riesgo de desequilibrios electrolíticos debido a los cambios fisiológicos de los riñones asociados con el envejecimiento.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los diuréticos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones hepáticas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los diuréticos, deberá incluir los siguientes puntos:

- Respetar todas las citas para hacerse controles analíticos para valorar las concentraciones de electrolitos y hacer pruebas funcionales de los órganos.
- No utilizar sucedáneos de la sal (que contienen potasio) o bebidas para deportistas cuando esté tratándose con diuréticos ahorradores de potasio.
- Si está tomando litio, respetar todas las citas para hacer controles de las concentraciones de litio.
- Si está tomando tiacida o un diurético de asa, incorporar en la dieta alimentos ricos en potasio, como los plátanos, el zumo de naranja o los melocotones.
- Notificar los signos y síntomas de gota.
- Si está tomando un medicamento que produce fotosensibilidad, vestir ropa protectora cuando esté en el exterior y expuesto a la luz solar.

- Si es diabético, controlar la glucemia cuidadosamente e informar de inmediato de los cambios.
- Controlar la presión arterial a diario e informe a su médico si es de 90/60 mm Hg o menos.
- Informar si tiene náuseas, vómitos, sangrado, dolor abdominal o ictericia, todos los cuales pueden ser indicativos de hepatotoxicidad.
- Pesarse uno mismo a la misma hora todos los días e informar de cualquier ganancia o pérdida de peso de más de 1 kg de un día para otro.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO

Los **bloqueantes de los canales de calcio** ejercen un efecto beneficioso sobre el corazón y los vasos sanguíneos mediante el bloqueo de los canales de calcio. Se utilizan en el tratamiento de la HTA y otras enfermedades cardiovasculares (v. tabla 23.5).

23.8 Tratamiento de la hipertensión con bloqueantes de los canales de calcio

Los bloqueantes de los canales de calcio (BCC) constituyen un grupo de fármacos que se utilizan para tratar la angina de pecho, las arritmias y la HTA. Cuando los BCC se autorizaron a principio de los ochenta para tratar la angina, rápidamente se constató que un «efecto secundario» era un descenso en la presión arterial en los pacientes hipertensos. Los BCC no se usan habitualmente

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un diurético

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Mida las constantes vitales antes de empezar el tratamiento. ■ Ausculte los pulmones por si hubiera crepitantes y sibilancias indicativos de edema pulmonar. ■ Explore los miembros inferiores en busca de edema; registre el tipo y la intensidad (p. ej., «fóvea de ++»). ■ Tome muestras de sangre y orina para los análisis. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Exceso de volumen de líquidos ■ Riesgo de deficiencia de volumen de líquidos ■ Disminución de la eliminación urinaria relacionada con el uso del diurético ■ Cansancio ■ Mantenimiento de la salud ineficaz
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conseguirá una reducción en la presión arterial sistólica y diastólica. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. ■ Mantendrá las concentraciones de electrolitos séricos durante el tratamiento. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Revise los resultados de los análisis. (El tratamiento con diuréticos afecta a los resultados de algunas pruebas analíticas.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar al personal de laboratorio que está en tratamiento con diuréticos, cuando le tomen las muestras de sangre y orina. ■ Llevar consigo una tarjeta informativa en la cartera o una placa colgada en la que se informe que está tratándose con diuréticos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales, especialmente la presión arterial. Mida la presión arterial con el paciente tumbado, sentado y de pie para detectar la presencia de hipotensión ortostática. (Los diuréticos reducen el volumen sanguíneo circulante, con el resultado de una menor presión arterial.) 	<p>Indique al paciente que debe :</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Medirse la presión arterial antes de tomar el diurético. ■ Dejar de tomar la medicación si la presión arterial es de 90/60 mm Hg o menos e informe de inmediato al médico.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Supervise la seguridad del paciente. Vigile los posibles cambios en el nivel de conciencia. Vigile los desplazamientos hasta que se conozcan los efectos del medicamento. (Puede producirse hipotensión ortostática.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Solicitar ayuda antes de incorporarse de la cama o de que ande solo. ■ Incorporarse siempre despacio y evitar cambios de postura bruscos. ■ Evitar conducir y realizar otras actividades que requieran estar alerta o coordinación física hasta que no se conozca bien el efecto del tratamiento. ■ Informar en caso de mareos o sensación de inestabilidad.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mida los aportes y pérdidas de líquidos y controle el peso diariamente. (La diuresis se demuestra por unas pérdidas mayores que los ingresos y por pérdida de peso.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de inmediato en caso de disnea intensa, presencia de esputo espumoso, cansancio intenso o edema en las extremidades. ■ Pesarse todos los días a la misma hora (antes del desayuno) e informar en caso de variaciones de más de 1 kg respecto del día previo. ■ Consumir suficiente cantidad de líquido (agua <i>sola</i>) para mantenerse adecuadamente, pero no excesivamente, hidratado. ■ Evitar el calor excesivo que hace que se sude mucho y se produzca una pérdida de líquidos. ■ Darse cuenta de que la mayor cantidad de orina producida y la pérdida de peso son indicadores de que la medicación está funcionando.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el estado nutricional. (Puede producirse un desequilibrio electrolítico.) 	<p>Indique a los pacientes que esté utilizando diuréticos <i>eliminadores</i> de potasio que deben:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tomar alimentos ricos en potasio como los plátanos, los melocotones, las alubias, la batata y la crema de cacahuete. <p>Indique a los pacientes que esté utilizando diuréticos <i>ahorradores</i> de potasio que deben:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar el consumo de alimentos ricos en potasio. ■ Consultar con el profesional de enfermería antes de consumir suplementos vitamínicos y minerales o bebidas para deportistas con alta concentración de electrolitos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la aparición de signos de hiperglucemia. Utilícelos con cautela en los pacientes diabéticos. (Los diuréticos pueden producir hiperglucemia, especialmente en los diabéticos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que informe al médico de la aparición de signos y síntomas propios de la diabetes mellitus o de niveles altos de glucemia.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un diurético (cont.)

Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la función hepática y renal. (La mayoría de los diuréticos se metabolizan en el hígado y se eliminan por vía renal.) 	Indique al paciente que debe: <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de inmediato de cualquier síntoma de desequilibrio metabólico: náuseas y vómitos, debilidad intensa, obnubilación, calambres musculares, depresión/desorientación, alucinaciones, palpitaciones, hormigueo o parestesias en los miembros, sed intensa o cambios en la producción de orina. ■ Respetar todas las citas para la toma de muestras para análisis de control.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle que no se produzca una reacción de hipersensibilidad. (Algunos pacientes pueden ser sensibles a los diuréticos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aleccione al paciente para que reclame atención médica de inmediato en caso de notar dificultad respiratoria, espasmo de garganta, urticaria o erupción, calambres musculares o temor.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la presencia de signos de infección. (Ciertos diuréticos pueden disminuir el número de leucocitos y la capacidad del organismo de luchar contra las infecciones.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe informar de síntomas pseudogripales: disnea, fiebre, irritación de garganta, malestar general, dolor articular o cansancio intenso.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Revise la capacidad auditiva y visual. (Los diuréticos de asa son ototóxicos. Los diuréticos tiazídicos aumentan la concentración sérica de digoxina, que puede producir cambios en la capacidad visual.) 	Indique al paciente que debe: <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de cambios en su capacidad auditiva tales como acúfenos o zumbidos o se nota que se ha vuelto «duro de oído». ■ Informar de pérdida de visión, aparición de halos o «visión amarillenta».
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el uso de alcohol y cafeína. (El alcohol aumenta el efecto hipotensor de ciertos diuréticos tiazídicos. La cafeína es un diurético débil que puede aumentar la diuresis.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informar al paciente para que reduzca el consumo de alcohol y cafeína para evitar la potenciación de los efectos del medicamento.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la reacción a la exposición a la luz solar. (Los fármacos producen fotosensibilidad.) 	Indique al paciente que debe: <ul style="list-style-type: none"> ■ Limitar su exposición directa al sol. ■ Utilizar gafas de sol oscuras y ropa cómoda y de colores claros.

Evaluación de criterios de resultados

Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).

- La presión arterial del paciente está dentro del rango de la normalidad.
- El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.
- Las concentraciones de los electrolitos séricos del paciente se mantienen estables.

∞ Véase en la tabla 23.4 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.

en monoterapia para la HTA crónica. Sin embargo, son útiles para tratar ciertos grupos de población como los ancianos y los afroamericanos, que a veces responden peor al tratamiento con fármacos de otros tipos de antihipertensivos.



La concentración de calcio dentro de la célula regula la contracción muscular. Cuando el calcio entra en la célula a través de

canales en la membrana plasmática se produce la contracción. Los BCC bloquean estos canales e impiden que el calcio entre en la célula, limitando así la contracción muscular. A dosis bajas, los BCC relajan el músculo liso de las arterias y con ello reducen la resistencia periférica y disminuyen la presión arterial. Ciertos BCC, como la nifedipina, son selectivos de los canales de calcio

TABLA 23.5 Bloqueantes de los canales del sodio para el tratamiento de la hiperpresión arterial

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
SELECTIVO: EN LOS VASOS SANGUÍNEOS		
amlodipina	VO; 5-10 mg/día (máx: 10 mg/día)	<i>Enrojecimiento cutáneo, cefalea, mareo, edema periférico, sensación de inestabilidad, náuseas, diarrea</i>
felodipina	VO; 5-10 mg/día (máx: 20 mg/día)	
nicardipina	VO; 20-40 mg/día (máx: 120 mg/día)	
P nifedipina	VO; 10-20 mg, tres veces al día (máx: 180 mg/día)	
NO SELECTIVO: EN LOS VASOS SANGUÍNEOS Y EL CORAZÓN		
diltiazem (v. en página 354 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 60-120 mg, formulación de liberación lenta, dos veces al día.	<u>Hepatotoxicidad, IM, ICC, confusión, labilidad emocional</u>
isradipina	VO; 1,25-10 mg, dos veces al día (máx: 20 mg/día)	
nisoldipina	VO; 10-20 mg, dos veces al día (máx: 20 mg/día)	
verapamilo (v. en página 373 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 80-160 mg, tres veces al día (máx: 360 mg/día)	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

de las arteriolas, mientras que otros, como el verapamilo, afectan a los canales *tanto* de las arteriolas como del miocardio. Los BCC varían en su potencia y por la frecuencia y tipo de efectos secundarios que producen. En el capítulo 26  se analiza el verapamilo como un antiarrítmico prototípico y en el capítulo 25  el diltiacem como un antianginoso.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la HTA con los bloqueantes de los canales de calcio incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Dado que los BCC afectan a las arterias coronarias y a la contractibilidad miocárdica, antes de iniciar el tratamiento obtenga un ECG, y mida la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Durante el tratamiento, mida regularmente las constantes vitales por los efectos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Haga una anamnesis completa para detectar arritmias, ya que los BCC están contraindicados en pacientes con ciertos tipos de cardiopatías como el síndrome de disfunción sinusal o bloqueos AV de tercer grado sin la presencia de un marcapasos. Controle cuidadosamente al paciente por si aparecieran signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o **taquicardia refleja**, una situación que se produce cuando la frecuencia cardíaca aumenta debido a la bajada rápida de la presión arterial producida por el fármaco. La taquicardia y la hipotensión son más intensas cuando se administran los BCC por vía IV. Valore la posibilidad de embarazo ya que los BCC pertenecen a la categoría C de embarazo.

Evite dar zumo de pomelo al paciente porque aumenta la absorción intestinal de estos medicamentos y causa unos efectos mayores de lo esperado para la dosis administrada. Si se toma el zumo de pomelo junto con un BCC de liberación lenta, se puede producir una sobredosis tóxica rápida, que constituye una urgencia médica. Pregunte al paciente sobre problemas de mareos, cefalea o sofocos, que son efectos secundarios menores. Algunos BCC reducen la contractibilidad miocárdica y pueden empeorar la insuficiencia cardíaca. Valore cualquier comentario sobre dolor torácico, que puede ser indicativo de un problema cardiológico o de ICC.

Educación del paciente. La educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de enfermedades subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los bloqueantes de los canales de calcio, incluya los siguientes puntos:

- Medir la presión arterial a diario. Informar al médico si su presión arterial es de 90/60 mm Hg o menos.
- Informar de inmediato si siente dolor torácico, palpitaciones o un «corazón galopante».
- Notificar los mareos y la inestabilidad postural.
- Incorporarse lentamente cuando esté sentado o acostado para evitar los mareos.
- Pesarse uno mismo a la misma hora todos los días e informar de cualquier ganancia o pérdida de peso de más de 1 kg entre un día y otro.

Pr

FÁRMACO PROTOTÍPICO

Nifedipina

Bloqueante de los canales de calcio

ACCIONES Y USOS

La nifedipina es un BCC que generalmente se prescribe para tratar la HTA y la angina vasoespástica o variable. Ocasionalmente se utiliza para tratar el fenómeno de Raynaud y la miocardiopatía hipertrófica. La nifedipina actúa bloqueando específicamente los canales de calcio del músculo liso del miocardio y de los vasos, incluidos los de las arterias coronarias. Esto tiene como consecuencia una menor utilización de oxígeno por el corazón, un aumento del gasto cardíaco y una disminución de la presión arterial. Se encuentra disponible en forma de cápsulas y de comprimidos de liberación lenta (XL).

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- No deben administrarse las formulaciones de liberación rápida de nifedipina en caso de que se sospecha de IM o en las 2 semanas posteriores a un IM confirmado.
- Administre las cápsulas o los comprimidos de nifedipina enteros. Si las cápsulas o los comprimidos de liberación lenta se mastican, dividen o machacan, toda la dosis se liberará de golpe.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 10-30 min VO

Pico de acción: 30 min

Semivida: 2-5 h

Duración del efecto: 4-8 h (24 h en el caso de la formulación de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos asociados a la nifedipina suelen ser leves y relacionados con la vasodilatación, tales como cefalea, mareos y sofocos. Las formulaciones de acción rápida pueden producir una taquicardia refleja. Para evitar la hipertensión de rebote, la interrupción de la administración del fármaco debe hacerse de forma gradual. En algunos casos raros la nifedipina produce un aumento paradójico del dolor anginoso, posiblemente relacionado con la hipotensión o la insuficiencia cardíaca.

Contraindicaciones: la única contraindicación es la hipersensibilidad previa a la nifedipina.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: cuando se administra conjuntamente con otros agentes antihipertensivos pueden tener efectos aditivos sobre la presión arterial. La administración simultánea de nifedipina con un beta-bloqueante aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. La nifedipina puede elevar los niveles plasmáticos de la digoxina, produciendo bradicardia y toxicidad por la digoxina. El alcohol aumenta el efecto vasodilatador de la nifedipina y puede darse un síncope provocado por una bajada intensa de la presión arterial.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las siguientes concentraciones: fosfatasa alcalina, LDH, ALT, CPK y AST.

Herboristería/alimentos: el zumo de pomelo puede aumentar la absorción de la nifedipina. La melatonina puede aumentar la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Tratamiento de la sobredosis: el signo más probable de la sobredosis es la hipopresión arterial, que se trata con vasoconstrictores. Puede necesitarse la administración de soluciones de calcio.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un agente bloqueante de los canales del calcio

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya episodios cardiológicos recientes, cualquier cuadro de angioedema, alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Registre un ECG y las constantes vitales. ■ Valore la situación neurológica y el nivel de conciencia. ■ Ausculte los pulmones por si hubiera crepitantes y sibilancias indicativos de edema pulmonar. ■ Explore los miembros inferiores en busca de edema; registre el tipo y la intensidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mantenimiento de la salud ineficaz ■ Información sobre el tratamiento farmacológico insuficiente ■ Disminución del gasto cardíaco ■ Alteración de la perfusión tisular

Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados

El paciente:

- Conseguirá una reducción en la presión arterial sistólica y diastólica.
- Tendrá un pulso estable sin taquicardia refleja.
- Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias.

Aplicación

Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales y el ECG durante el inicio del tratamiento. (Los BCC dilatan las arterias, reduciendo así la presión arterial.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Medirse la presión arterial y asegurarse de que el equipo que utiliza en su domicilio funciona correctamente. ■ Interrumpir la administración del medicamento si la presión arterial es 90/60 mm Hg o menos e informar de inmediato al médico. ■ Informar inmediatamente de la presencia de palpitaciones y latidos rápidos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de cambios en el nivel de conciencia, mareos, cansancio e hipotensión ortostática. (Se produce vasodilatación.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Enseñe al paciente a informar sobre mareos y sensación de inestabilidad.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a un posible aumento del dolor torácico o síntomas de angina. (Una intensa hipotensión puede provocarlos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que informe en caso de dolor torácico o cualquier otro síntoma similar a un episodio de angina.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mida la presión arterial con el paciente sentado, de pie y en posición supina. (Es importante controlar las fluctuaciones de la presión arterial.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que siempre se debe incorporar despacio y evitar los cambios de postura bruscos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a la posible aparición de signos de insuficiencia cardíaca. (Los BCC pueden reducir la contractilidad miocárdica, aumentando el riesgo de insuficiencia cardíaca.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe informar de inmediato en caso de disnea intensa, presencia de esputo espumoso, cansancio intenso o edema en las extremidades. Estos pueden ser síntomas de insuficiencia cardíaca o acumulación de líquidos en los pulmones.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mida los aportes y pérdidas de líquidos y apunte el peso diariamente. (La aparición de edema es un efecto colateral de algunos BCC.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que se pese todos los días a la misma hora (antes del desayuno) e informe en caso de variaciones de más de 1 kg respecto del día previo.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de una reacción de hipersensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aleccione al paciente para que solicite atención médica de inmediato en caso de notar dificultad respiratoria, espasmo de garganta, urticaria o erupción, calambres musculares o tremor.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la función hepática y renal. (Los BCC se metabolizan en el hígado y se eliminan a través del riñón.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de inmediato en caso de signos de hepatotoxicidad: náuseas, vómitos, anorexia, sangrados, dolor abdominal alto intenso, molestias en el epigastrio, ictericia, cambios en el color y aspecto de las heces. ■ Notificar rápidamente los signos de toxicidad renal: fiebre, dolor en el costado, cambios en la cantidad, color o aspecto de la orina (turbia, con sedimento, etc.). ■ Acudir a las citas médicas programadas para realizar análisis.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile que no se produzca estreñimiento. (Los BCC pueden producir estreñimiento.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Mantener una ingesta de líquidos y fibra adecuada para facilitar la expulsión de las heces. ■ Utilizar un laxante o un ablandador de las heces, según le indique el médico.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la seguridad de la los desplazamientos del paciente hasta que se conozca la respuesta al fármaco. (Puede producirse hipotensión ortostática.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe evitar conducir y realizar otras actividades que requieran estar alerta o coordinación física hasta que no se conozca bien el efecto del tratamiento.

(Continúa)

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un agente bloqueante de los canales del calcio (cont.)

Evaluación de criterios de resultados

Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (véase «Planificación»)

- La presión arterial del paciente está dentro de los límites normales.
- El pulso del paciente es estable sin taquicardia refleja.
- El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.

∞ Véase en la tabla 23.5 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.

- Notificar de inmediato en caso de sentir disnea intensa, cansancio importante, expectoración espumosa o hinchazón de las extremidades.
- Solicitar asistencia médica inmediata en caso de dificultad para tragar, problemas respiratorios, urticaria, erupción o temblores musculares.
- Informar de náuseas, vómitos, sangrado, dolor abdominal o ictericia, pueden ser indicativas de toxicidad hepática.
- Informar en caso de aparecer fiebre, dolor lumbar o cambios en el color, la cantidad o las características de la orina, todo lo cual puede indicar toxicidad renal.
- No utilizar BCC junto con zumo de pomelo.

FÁRMACOS QUE AFECTAN AL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA

Los fármacos que afectan al sistema renina-angiotensina disminuyen la presión arterial e incrementan el volumen de orina.

Se utilizan ampliamente en el tratamiento farmacológico de la HTA, de la insuficiencia cardíaca y del infarto de miocardio. En la tabla 23.6 se enumeran estos agentes.

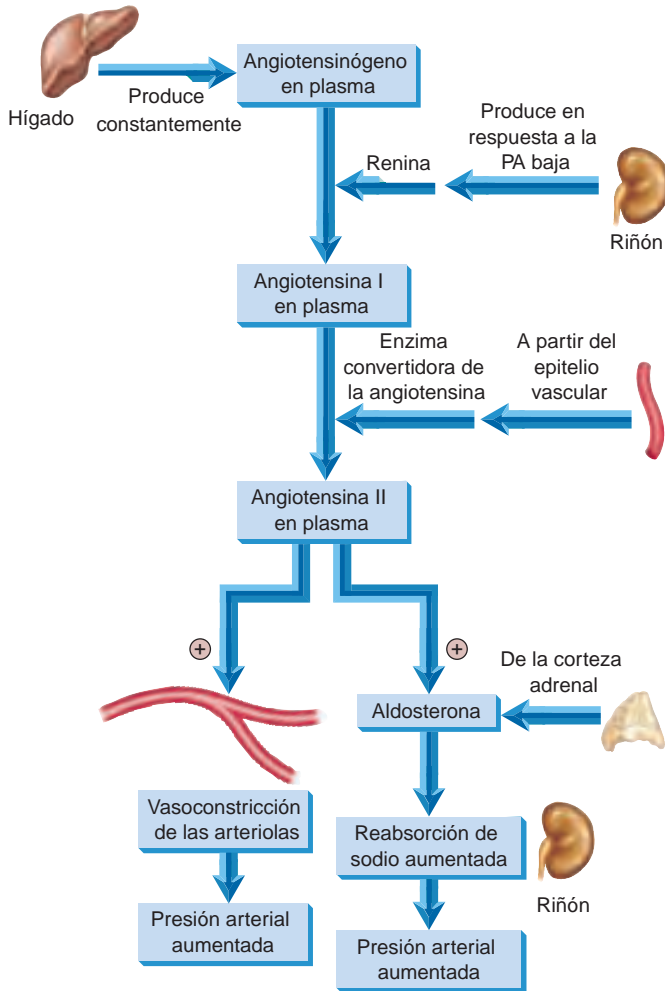
23.9 Tratamiento de la hipertensión con inhibidores de la ECA y bloqueantes del receptor de la angiotensina

El sistema renina-angiotensina es un mecanismo homeostático clave que controla la presión arterial y el balance hídrico. Este mecanismo se ilustra en la ● figura 23.4. La renina es una enzima que se secreta por células especializadas del riñón cuando la presión arterial cae, o cuando se produce un descenso del Na^+ que fluye a través de los túbulos renales. Una vez en la sangre, la renina convierte la proteína hepática inactiva angio-

TABLA 23.6 Inhibidores de la ECA y bloqueantes del receptor de la angiotensina II para el tratamiento de la hipertensión arterial

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
INHIBIDORES DE LA ECA		
benazepril	VO; 10-40 mg en una sola dosis o en dosis divididas (máx: 40 mg/día)	<i>Cefalea, mareos, hipotensión ortostática, erupción</i> <u>Angioedema, insuficiencia renal aguda, fenómeno de la primera dosis</u>
captopril	VO; 6,25-25 mg, tres veces al día (máx: 450 mg/día)	
P enalapril	VO; 5-40 mg en una sola dosis o dividida en 2 dosis (máx: 40 mg/día)	
fosinopril	VO; 5-40 mg/día (máx: 80 mg/día)	
lisinopril (v. en página 334 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 10 mg/día (máx: 80 mg/día)	
moexipril	VO; 7,5-30 mg/día (máx: 30 mg/día)	
perindopril	VO; 4 mg/día (máx: 8 mg/día)	
quinapril	VO; 10-20 mg/día (máx: 80 mg/día)	
ramipril	VO; 2,5-5 mg/día (máx: 20 mg/día)	
trandolapril	VO; 1-4 mg/día (máx: 8 mg/día)	
BLOQUEANTES DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA II		
candesartán	VO; empezar con 16 mg/día (rango: 8-32 mg, divididos en una o dos dosis diarias)	
eprosartán	VO; 600 mg/día o 400 mg, cuatro o dos veces al día (máx: 80 mg/día)	
irbesartán	VO; 150-300 mg/día (máx: 300 mg/día)	
losartán	VO; 25-50 mg en una sola dosis o dividido en 2 dosis (máx: 100 mg/día)	
olmesartán medoxomilo	VO; 20-40 mg/día	
telmisartán	VO; 40 mg/día (máx: 80 mg/día)	
valsartán	VO; 80 mg/día (máx: 320 mg/día)	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.



● **Figura 23.4** El sistema renina-angiotensina.

tensina en angiotensina I. Cuando pasa a través de los pulmones, la angiotensina I se convierte en **angiotensina II**, uno de los vasoconstrictores naturales más potentes conocido. La enzima responsable del paso último de este sistema es la **enzima convertidora de la angiotensina (ECA)**. La intensa vasoconstricción de las arteriolas producida por la angiotensina II eleva la presión arterial mediante un aumento de la resistencia periférica.

La angiotensina también estimula la producción de **aldosterona**, una hormona de la corteza suprarrenal. La función principal de la aldosterona es aumentar la reabsorción de sodio en los riñones. La reabsorción aumentada de sodio hace que el organismo retenga agua, aumentando así el volumen sanguíneo y la presión arterial. Así pues, la angiotensina II aumenta la presión arterial mediante dos mecanismos diferentes: una vasoconstricción directa y un aumento de la retención de agua.

Detectados por vez primera en los años sesenta en el veneno de las víboras, los inhibidores de la ECA se aprobaron como tratamiento de la HTA en los años ochenta. Desde entonces, los medicamentos de este grupo se han convertido en elementos esenciales en el tratamiento de la HTA. Los inhibidores de la ECA bloquean los efectos de la angiotensina II, bajando la presión arterial mediante dos mecanismos: reduciendo la resistencia periférica y disminuyendo el volumen sanguíneo. Ciertos inhibidores de la ECA se han convertido en fármacos de elección en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y del infarto de miocardio, tal como se explica en los capítulos 4 y 27 ∞, respectivamente.

Los efectos secundarios de los inhibidores de la ECA son generalmente leves e incluyen tos persistente e hipotensión ortostática, especialmente después de la primera dosis del medicamento. Puede producirse hipopotasemia, la cual puede ser un problema importante en el caso de los diabéticos, en pacientes con insuficiencia renal y aquellos tratados con diuréticos ahorradores de potasio. Aunque raro, el acontecimiento adverso más grave que se puede asociar a los inhibidores de la ECA es el angioedema. Cuando se produce, el angioedema suele aparecer a las pocas horas o días de iniciarse el tratamiento con estos compuestos. También se ha descrito un angioedema de inicio tardío, después de meses e incluso años de tratamiento con estos fármacos.

Un segundo mecanismo para alterar el sistema renina-angiotensina es bloquear la acción de la angiotensina II *después* de que se ha formado. Los bloqueantes de los receptores de la angiotensina II (BRA) bloquean los receptores de la angiotensina II en el músculo liso de las arteriolas y en las glándulas suprarrenales, provocando un descenso de la presión arterial. Sus efectos de dilatación arteriolar y de aumento de la excreción renal de sodio son similares a los de los inhibidores de la ECA. Los bloqueantes de los receptores de la angiotensina II tienen relativamente pocos efectos secundarios, la mayoría de los cuales se relacionan con la hipotensión. A diferencia de los inhibidores de la ECA, no provocan tos y el angioedema es aún más raro con los BRA. Con frecuencia se combinan los fármacos de este grupo con los de otros tipos para el tratamiento de la HTA.

Dos nuevos métodos para alterar el sistema renina-angiotensina parecen prometedores para la farmacoterapia de la HTA. La eplerenona es el primer bloqueante del receptor de la aldosterona aprobado para el tratamiento de la HTA. Este fármaco impide que la aldosterona alcance a sus receptores en el riñón, lo cual determina una menor reabsorción de sodio y un descenso de la presión arterial. Además varios inhibidores de vasopeptidasas están acabando sus ensayos clínicos finales. Estos nuevos agentes producen tanto vasodilatación como diuresis. En los ensayos clínicos, los inhibidores de vasopeptidasas parecen ser igual de eficaces, o más, que los antihipertensivos convencionales. El omapatrilat es el mejor estudiado de estos agentes y el que más probablemente se autorice.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la HTA con inhibidores de la ECA incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Mida las constantes vitales antes de empezar el tratamiento. Los inhibidores de la ECA se utilizan para bajar la presión arterial y para tratar la insuficiencia cardíaca. La primera dosis de un inhibidor de la ECA, especialmente si es por vía IV, puede producir una hipotensión intensa. Si es posible, administre la primera dosis a la hora de acostarse para evitar este fenómeno. Controle la presión arterial continuamente cuando se administran por vía IV y prepárese para tratar la pérdida de conocimiento si se produce.

El angioedema es un efecto adverso de máxima gravedad de los inhibidores de la ECA, que produce edema laríngeo que puede provocar la asfixia. Controle la aparición de paroxismos intensos y tos seca y estridor, ambos síntomas de un posible angioedema. Vigile al paciente muy de cerca, especialmente durante la administración por vía IV. Tenga preparado el equipo de urgencias y el oxígeno durante el inicio de la administración IV de un inhibidor de la ECA.

Otro efecto adverso grave de estos fármacos es la neutropenia o agranulocitosis. Revise con cuidado los resultados de los

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Enalapril

Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

ACCIONES Y USOS

El enalapril es uno de los inhibidores de la ECA más frecuentemente prescrito para tratar la HTA. A diferencia del captopril, el primer inhibidor de la ECA comercializado, el enalapril tiene una semivida larga que permite su administración una o dos veces al día. Existe en forma de comprimidos para administración por VO y como una solución de uso por vía IV. El enalapril actúa reduciendo las concentraciones de la angiotensina II y de la aldosterona, produciendo una reducción importante de la presión arterial con pocos efectos secundarios. Puede utilizarse solo o combinado con otros antihipertensivos para reducir los efectos secundarios.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Puede producir un fenómeno de la primera dosis en forma de hipotensión importante, llegando a producir un síncope.
- Categoría D de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: VO, 1 h; IV, 15 min

Pico de acción: VO, 4-8 h; IV, 4 h

Semivida: 2 h

Duración del efecto: VO, 12-24 h; IV, 4 h

EFFECTOS ADVERSOS

A diferencia de los diuréticos, los inhibidores de la ECA, como el enalapril, tienen poco efecto sobre el equilibrio electrolítico; y a diferencia de los bloqueantes beta-adrenérgicos, producen pocos efectos secundarios cardíacos. El enalapril puede causar hipotensión ortostática cuando el paciente se incorpora rápidamente desde la posición supina. Con la administración de la primera dosis puede producirse una caída rápida de la presión arterial. Otros efectos secundarios son cefalea y mareos. Los inhibidores de la ECA pueden producir angioedema, neutropenia o agranulocitosis que pueden ser mortales.

Contraindicaciones: el enalapril está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad previa y no deben administrarse durante el embarazo o la lactancia.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: cuando se administra junto con otros antihipertensivos se produce un efecto aditivo sobre la presión arterial. Los diuréticos tiazídicos aumentan la pérdida de potasio. Los suplementos de potasio o los diuréticos ahorradores de potasio aumentan el riesgo de hiperpotasemia. El enalapril puede producir toxicidad con el litio al reducir su eliminación renal. Los AINE pueden reducir la acción hipotensora de los inhibidores de la ECA.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas de: urea, fosfatasa alcalina, potasemia, creatinina sérica, ALT y AST. Puede producir una positividad de los anticuerpos anti-nucleares (ANA).

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el signo más frecuente de la sobredosis es la hipotensión, que se trata con la administración IV de un suero salino normal.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un inhibidor de la ECA

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya episodios cardiológicos recientes, cualquier episodio de angioedema, alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Registre un ECG y las constantes vitales. ■ Valore la situación neurológica y el nivel de conciencia. ■ Tome muestras de sangre y orina para las determinaciones analíticas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riesgo de lesiones relacionado con la hipotensión ortostática ■ Falta de información sobre el tratamiento ■ Desequilibrio nutricional: por exceso relacionado con la hiperpotasemia
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conseguirá una reducción en la presión arterial sistólica y diastólica. ■ Mantendrá unas concentraciones séricas normales de electrolitos durante el tratamiento. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la aparición de hipotensión intensa. (Los inhibidores de la ECA pueden causar el fenómeno de la primera dosis con las primeras dosis.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conocer el fenómeno de la primera dosis y asegurarle que este efecto disminuye al continuar con el tratamiento. ■ Notificar cualquier sensación de desvanecimiento ya que la rápida reducción de la presión arterial puede provocar cambios en el nivel de conciencia. ■ Mantenerse tumbado en cama una hora después de la administración y durante 3 o 4 horas después de la primera dosis.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un inhibidor de la ECA (cont.)

Aplicación

Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile las reacciones de hipersensibilidad, sobre todo el angioedema. (Puede aparecer angioedema en cualquier momento durante el tratamiento con inhibidores de la ECA, pero en general se espera que aparezca a poco tiempo de iniciar el tratamiento.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Buscar atención médica inmediata si encuentra dificultad para respirar, opresión en la garganta, calambres musculares, exantemas o ampollas o temblores. Estos síntomas pueden aparecer con la primera dosis o de forma mucho más tardía, como una reacción tardía. ■ Llamar a los servicios de urgencia si sufre disnea o ronquera importante asociados a edema de la cara o la boca porque el angioedema puede amenazar la vida.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a la aparición de neutropenia y signos de infección. (Los inhibidores de la ECA pueden disminuir el número de leucocitos y reducir la capacidad de luchar contra las infecciones.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Eduque al paciente para que informe inmediatamente de cualquier signo seudogripal, como fiebre, molestias de garganta, malestar general y dolor articular.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile los cambios en el nivel de conciencia, mareos, somnolencia o sensación de inestabilidad. (Los inhibidores de la ECA pueden disminuir el flujo sanguíneo cerebral debido a la vasodilatación.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar si los mareos y la sensación de desvanecimiento continúan después de la primera dosis, así como de sensaciones anormales como entumecimiento y parestesias u otras alteraciones en la cara o las extremidades. Puede producirse un desmayo de manera brusca. ■ Avisar al médico si se produce un desvanecimiento antes de tomar la siguiente dosis de la medicación.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a la presencia de tos seca persistente o a cambios en el patrón de la tos. (Los inhibidores de la ECA alteran la acción proinflamatoria de la bradiquinina. Un cambio en las características de la tos puede indicar otro tipo de patología.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Esperar la aparición de una tos seca persistente. ■ Dormir con la cabeza elevada en caso de que la tos se convierta en un problema cuando esté acostado. ■ Usar pastillas para la tos sin azúcar o caramelos duros para aliviar la tos. ■ Informar de inmediato en caso de cualquier cambio en las características o la frecuencia de la tos. Se debe informar inmediatamente de cualquier tos acompañada de disnea, fiebre o dolor torácico porque puede indicar un IM.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de hiperpotasemia. (La reducción de la concentración de aldosterona, especialmente en pacientes con ICC, la función renal disminuida y la diabetes pueden causar hiperpotasemia.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Comunicar rápidamente los signos de hiperpotasemia: náuseas, ritmo cardíaco irregular, astenia/debilidad muscular intensa y pulso lento o débil. ■ Evitar consumir aperitivos enriquecidos con electrolitos o bebidas para deportistas que pueden contener potasio. ■ Evitar utilizar sucedáneos de la sal de mesa (KCl) para aumentar el sabor de los alimentos. ■ Consultar a su médico antes de tomar cualquier suplemento alimentario que contenga potasio.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la función hepática y renal. (Los inhibidores de la ECA se metabolizan en el hígado y se eliminan a través de los riñones.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar sobre signos indicativos de hepatotoxicidad: náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, erupción cutánea, ictericia, dolor abdominal, distensión abdominal o dolor a la palpación o cambios en el color o el aspecto de las heces. ■ Si se detecta ictericia, interrumpir inmediatamente la administración del medicamento y se ponga en contacto con su médico. ■ Acudir a todas las citas previstas para realizar los controles analíticos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la seguridad en los desplazamientos del paciente hasta que se conozca la respuesta al tratamiento. (Los fármacos pueden producir hipotensión ortostática.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar conducir y realizar otras actividades que requieran estar alerta o coordinación física hasta que no se conozca bien el efecto del tratamiento. ■ Incorporarse siempre de forma lenta y evitar cambios posicionales bruscos.

Evaluación de criterios de resultados

Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).

- Consigue una reducción en la presión arterial sistólica y diastólica.
- Mantiene concentraciones de electrolitos séricos normales durante el tratamiento.
- Demuestra su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. La HDL y la LDL y las enzimas hepáticas están dentro del rango normal.

∞ Véase en la tabla 23.6, en el apartado «Inhibidores de ECA», una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Etnia y acción de los inhibidores de la ECA

Los inhibidores de la ECA pueden tener efectos idiosincrásicos únicos en pacientes pertenecientes a determinados grupos raciales o étnicos. En especial, en los pacientes afroamericanos tienen una menor eficacia y una mayor incidencia de angioedema. El profesional de enfermería debe informar a los pacientes de ascendencia africana sobre las variaciones en la eficacia terapéutica y el riesgo aumentado de angioedema.

análisis en busca de un descenso en el número de leucocitos y esté atento a los signos de una posible infección. Controle también la concentración del potasio del paciente porque puede producirse una hipopotasemia, especialmente en pacientes con ICC, insuficiencia renal y diabetes.

Busque los efectos secundarios comunes, aunque menos graves, como la hipotensión, el mareo, la cefalea y un «cosquilleo» en la garganta, con tos no productiva. La tos generalmente se debe a la acción de los inhibidores de la ECA sobre el vasodilatador braquiquinina. Valore frecuentemente la tos y catalóguela. Pregunte por la posibilidad de un embarazo ya que los inhibidores de la ECA están contraindicados en el embarazo (categoría D).

Educación del paciente. En lo que se refiere a los inhibidores de la ECA, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de enfermedades subyacentes como las renales y las hepáticas, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los inhibidores de la ECA, incluya los siguientes puntos:


- Solicitar asistencia médica de urgencia si tiene disnea, urticaria, prurito, calambres musculares o temblor, hinchazón de la lengua o de la cara o ronquera. Todos estos pueden ser síntomas de un angioedema y pueden ser de riesgo vital.
- Informar sobre síntomas pseudogripales, como irritación de garganta, fiebre, dolores articulares y cansancio, que pueden ser indicativos de una infección.
- Informar de inmediato de cualquier dolor torácico, fiebre o dificultad respiratoria porque estos síntomas pueden indicar un infarto.
- Esperar una tos seca y persistente. Informar si la tos se hace productiva. Dormir con la cabecera de la cama levantada si la tos empeora.
- Chupar caramelos duros para aliviar la tos.
- Informar en caso de notar náuseas, debilidad muscular y palpitations porque pueden estar indicando niveles elevados de potasio.
- Evitar consumir alimentos y bebidas con alto contenido de potasio, incluidas las bebidas isotónicas y los sucedáneos de la sal de mesa.
- Tomar las primeras dosis de la medicación a la hora de acostarse para prevenir el «fenómeno de la primera dosis».
- Notificar la aparición de náuseas, vómitos, sangrado, dolor abdominal o ictericia porque pueden ser indicadores de hepatotoxicidad.
- Informar de la aparición de fiebre, dolor de costado o cambios en el color, cantidad y características de la orina porque pueden indicar toxicidad renal.

ANTAGONISTAS ADRENÉRGICOS

El receptor adrenérgico ha sido una diana de actuación farmacológica para el tratamiento de la HTA desde que en los años

cincuenta se desarrolló el primer medicamento para tratar esta enfermedad. El bloqueo de los receptores adrenérgicos produce diversos efectos terapéuticos en el corazón y los vasos, por lo que estos medicamentos autónomos se utilizan en un amplio repertorio de problemas cardiovasculares. En la tabla 23.7 se recogen los antagonistas adrenérgicos utilizados en el tratamiento de la hipertensión.

23.10 Tratamiento de la hipertensión con antagonistas adrenérgicos

Tal como se explicó en el capítulo 13 , el sistema nervioso autónomo controla funciones involuntarias del organismo como la frecuencia cardíaca, el tamaño de la pupila y la contracción de la musculatura lisa, incluida la que se encuentra en los bronquios y en las paredes arteriales. La estimulación de la rama simpática provoca respuestas de lucha o huida como un ritmo cardíaco acelerado, un aumento de la presión arterial y broncodilatación. Los vasos sanguíneos periféricos sólo están inervados por nervios simpáticos.

Se han desarrollado medicamentos antihipertensivos que afectan al sistema nervioso simpático mediante diversos mecanismos, aunque todos ellos tienen en común el efecto de bajada de la presión arterial. Estos mecanismos incluyen los siguientes:

- Bloqueo de los receptores beta₁-adrenérgicos del corazón
- Bloqueo de los receptores alfa₁-adrenérgicos en las arteriolas
- Bloqueo no selectivo de los receptores alfa₁- y beta-adrenérgicos
- Estimulo de los receptores alfa₂-adrenérgicos en el tronco del encéfalo (acción central)
- Bloqueo de neuronas adrenérgicas periféricas

Los primeros medicamentos para tratar la HTA fueron agentes no selectivos que bloqueaban la transmisión nerviosa en los ganglios tanto a los receptores alfa como beta-adrenérgicos. Aunque estos agentes no selectivos revolucionaron el tratamiento de la HTA, producían importantes efectos secundarios. Estos agentes casi no se utilizan en la actualidad porque los agentes selectivos son más eficaces y los pacientes los toleran mejor.

De las cinco subclases de antagonistas adrenérgicos sólo los bloqueantes beta-adrenérgicos se consideran fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA. Mediante la reducción de la frecuencia y la contractibilidad cardíacas, reducen el gasto cardíaco y bajan la presión arterial sistémica. Parte de su efecto antihipertensivo se debe también al bloqueo de los receptores beta₁ en el aparato yuxtglomerular, lo que inhibe la secreción de renina y la formación de angiotensina II.






Los bloqueantes beta tienen muchas otras aplicaciones terapéuticas importantes. Al reducir la carga funcional del corazón, los beta-bloqueantes pueden aliviar los síntomas de la angina de pecho (capítulo 25 ). Mediante el enlentecimiento de la conducción miocárdica, los beta-bloqueantes pueden tratar algunos tipos de arritmias (capítulo 26 ). Otras indicaciones terapéuticas incluyen el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio (capítulo 25 ) y las migrañas (capítulo 18 ). Se pueden encontrar prototipos de antagonistas beta-adrenérgicos en el capítulo 24 (carvedilol), en el capítulo 25 (propranolol), en el capítulo 27 (metoprolol y atenolol) y en el capítulo 49  (timolol).

TABLA 23.7 Agonistas adrenérgicos para el tratamiento de la hipertensión arterial

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
ANTAGONISTAS BETA-ADRENÉRGICOS		
atenolol (v. en página 353 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 25-50 mg/día (máx: 100 mg/día)	<i>Cansancio, insomnio, somnolencia, impotencia o libido disminuida, bradicardia y confusión</i>
bisoprolol	VO; 2,5-5 mg/día (máx: 20 mg/día)	
metoprolol	VO; 50-100 mg/día—dos veces al día (máx: 450 mg/día)	<u>Agranulocitosis, espasmo laríngeo, síndrome de Steven-Johnson, anafilaxia; si se interrumpe bruscamente la administración del medicamento, pueden aparecer palpitaciones, hipertensión de rebote, arritmias, IM</u>
propranolol (v. en página 369 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 10-30 mg, tres-cuatro veces al día- <i>qd</i> (máx: 320 mg/día) IV; 0,5-3 mg cada 4h. PRN	
timolol (v. en página 776 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 15-45 mg, tres veces al día (máx: 60 mg/día)	
ANTAGONISTAS ALFA₁-ADRENÉRGICOS		
P doxazosina	VO; 1 mg al acostarse; se puede subir hasta 16 mg/día, dados en una sola dosis o repartidos en 2 dosis (máx: 16 mg/día)	<i>Hipotensión ortostática, mareos, cefalea, cansancio</i>
prazosina (v. en página 141 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 1 mg al acostarse; se puede subir hasta 1 mg/dos-tres veces al día (máx: 20 mg/día)	<u>Fenómeno de la primera dosis, taquicardia, disnea</u>
terazosina	VO; 1 mg al acostarse; se puede subir hasta 1-5 mg/ día (máx: 20 mg/día)	
AGONISTAS ALFA₂-ADRENÉRGICOS		
clonidina	VO; 0,1 mg/dos-tres veces al día (máx: 0,8 mg/día)	<i>Edema posicional, sedación, depresión, cefalea, sequedad de boca, libido disminuida</i>
guanabenz	VO; 4 mg/dos veces al día; puede aumentarse 4-8 mg/día cada 1-2 semanas (máx: 32 mg/dos veces al día)	
metildopa	VO; 250 mg/dos-tres veces al día (máx: 3 g/día)	<u>Hepatotoxicidad, anemia hemolítica, granulocitopenia</u>
ALFA₁- Y BETA- BLOQUEANTES (DE ACCIÓN CENTRAL)		
carteolol	VO; 2,5 mg/día/dos veces al día; puede subirse hasta 5-10 mg si se necesita (máx: 10 mg/día)	<i>Cefalea, somnolencia, ansiedad, depresión, letargia, impotencia</i>
labetalol	VO; 100 mg/dos veces al día; puede subirse hasta 200-400 mg, dos veces al día (máx: 1.200 – 2.400 mg/día)	<u>Bradicardia, puede empeorar la insuficiencia cardíaca y enmascarar los síntomas de la hipoglucemia</u>
BLOQUEANTES DE LAS NEURONAS ADRENÉRGICAS (DE ACCIÓN PERIFÉRICA)		
guanadrel	VO; 5 mg/dos veces al día; puede aumentarse hasta 20-75 mg/día repartidos en 2-4 dosis	<i>Cansancio, mareos, edema, congestión nasal, somnolencia, bradicardia</i>
guanetidina	VO; 10 mg/día; se pueden subir 10 mg cada 5-7 días hasta 300 mg/día (comenzar con 25-50 mg/día en los pacientes hospitalizados, subiendo 25-50 mg cada 1-3 días)	
reserpina	VO; dosis inicial de 1,5 mg/día; puede reducirse hasta 0,1-0,25 mg/día	<u>Depresión respiratoria, broncoespasmo, depresión mental</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

Los *antagonistas alfa₁-adrenérgicos* reducen la presión arterial directamente mediante el bloqueo de los receptores simpáticos en las arteriolas, haciendo que los vasos se dilaten. Los alfa-bloqueantes no son fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA porque los estudios clínicos de larga duración han demostrado que son menos eficaces que los diuréticos en la reducción de los eventos cardiovasculares graves. Cuando se utilizan para tratar la HTA, los alfa-bloqueantes deben usarse en asociación con otros tipos de antihipertensivos como los diuréticos. Prototipos de los alfa-bloqueantes son la prazosina, revisada en el capítulo 13, y la tamsulosina, que se revisa en el capítulo 46 ∞.

Los efectos secundarios de los bloqueantes adrenérgicos son generalmente extensiones previsibles de la respuesta de lucha o huida. A dosis bajas, los beta-bloqueantes se toleran bien y los efectos adversos graves son infrecuentes. A medida

que se aumenta la dosis, los beta-bloqueantes van a disminuir la frecuencia cardíaca y causar broncoconstricción, por lo que deben usarse con precaución en pacientes asmáticos o con insuficiencia cardíaca. A dosis mayores, muchos pacientes se quejan de cansancio e intolerancia al ejercicio porque la reducción de la frecuencia cardíaca hace que el corazón responda peor al esfuerzo. Los bloqueantes alfa₁-adrenérgicos tienden a producir hipotensión ortostática cuando una persona pasa rápidamente de la posición supina a la erguida. Los mareos, las náuseas, la bradicardia y la sequedad de boca son también comunes. Menos frecuente, aunque a veces es la causa importante de un mal cumplimiento terapéutico, es el efecto de los bloqueantes adrenérgicos sobre la función sexual masculina. Estos fármacos pueden producir un descenso de la libido y disfunción eréctil (impotencia). Puesto que la interrup-

ción brusca del tratamiento con beta-bloqueantes puede producir un rebote de la HTA, angina e infarto de miocardio, la dosificación del fármaco suele reducirse de forma progresiva a lo largo de varias semanas.

Los *agonistas alfa₂-adrenérgicos* disminuyen el envío de impulsos a través de los nervios simpáticos desde el sistema nervioso central al corazón y las arteriolas. En efecto, produce la misma respuesta que la inhibición del receptor alfa1: enlentecimiento del ritmo de contracción y de la velocidad de conducción del corazón y dilatación de las arteriolas. Los alfa₂-agonistas producen sedación, mareos y otros efectos a nivel del sistema nervioso central (SNC). Salvo la metil-dopa, que es a veces el fármaco de elección para tratar la HTA durante el embarazo, estos fármacos se prescriben raramente.

La última clase de agentes adrenérgicos para tratar la HTA, los *bloqueantes de las neuronas adrenérgicas*, inhiben la síntesis o la liberación de la noradrenalina (NA) en las neuronas simpáticas. Los agentes bloqueantes de la neurona adrenérgica, como la reserpina, tienen principal un interés histórico, ya que en la práctica clínica actual se prescriben muy raramente debido al desarrollo de otros medicamentos más seguros.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la HTA con antagonistas adrenérgicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Mida las constantes vitales antes de empezar el tratamiento y controle la presión arterial durante el tratamiento. Valore los cambios de la presión arterial del paciente a medida que se aumenta la dosis. Mida la frecuencia del pulso y la presión arterial antes de dar esta medicación. Cese la administración

si el pulso baja de 60 latidos por minuto o la presión arterial es 90/60 mm Hg o menos e informe al médico. Valore la capacidad del paciente de tolerar la actividad incrementando gradualmente la frecuencia de la deambulación y la distancia. Valore la respuesta cardíaca midiendo la frecuencia cardíaca, el ritmo, los ruidos y el ECG. Fíjese si hay bradicardia o signos de bloqueo de la conducción. Controle si hay hipotensión ortostática y otros efectos secundarios como mareos, náuseas y sequedad de boca.

En los pacientes con diabetes controle la aparición de signos y síntomas de hipoglucemia. Monitorice la glucemia capilar a intervalos regulares ya que en los pacientes que está tomado bloqueantes beta-adrenérgicos los síntomas de la hipoglucemia puede que no sean aparentes.

Bloqueantes alfa₁-adrenérgicos

Los bloqueantes alfa₁-adrenérgicos se usan para el tratamiento de la hipertensión arterial y de la **hiperplasia benigna de próstata (HBP)** porque relaja la musculatura lisa de la próstata y del cuello vesical, reduciendo así la resistencia uretral. El fenómeno de la primera dosis, incluyendo el síncope, puede producirse. Mida la presión arterial antes de iniciar el tratamiento y luego de forma regular porque el paciente puede sufrir hipotensión durante las primeras dosis de esta medicación y la hipotensión ortostática puede persistir durante todo el tratamiento. Investigue la presencia de efectos adversos comunes como debilidad, mareos, cefalea y molestias gastrointestinales como náuseas y vómitos. Los pacientes ancianos tienen especial predisposición a sufrir los efectos hipotensores e hipotérmicos debidos a la vasodilatación producida por estos fármacos. Los fármacos en este grupo oscilan entre la categoría B de embarazo (prazosina) a la C (terazosina). Consulte el «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con antiadrenérgicos», página 142 en el capítulo 13 ∞).



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Doxazosina

Bloqueante alfa₁-adrenérgico

ACCIONES Y USOS

La doxazosina es un bloqueante alfa₁-adrenérgico selectivo que sólo está disponible en forma de comprimidos. Debido a su selectividad en el bloqueo de los receptores alfa₁ del músculo liso vascular tiene pocos efectos adversos en otros órganos autónomos y se le prefiere sobre otros beta-bloqueantes no selectivos. La doxazosina dilata las arterias y las venas y es capaz de producir un descenso rápido e intenso de la presión arterial. A veces los pacientes con problemas miccionales debidos a una hiperplasia benigna de próstata reciben este fármaco para aliviar sus síntomas de disuria.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Puede producir un fenómeno de la primera dosis con una hipotensión intensa y posible síncope.
- El fenómeno de la primera dosis puede volver a aparecer cuando se vuelve a administrar el medicamento después de un período de descanso y cuando se aumenta la dosis.
- Categoría B de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2 h

Pico de acción: 2-6 h

Semivida: 9-12 h

Duración del efecto: 24 h

EFFECTOS ADVERSOS

Al empezar el tratamiento con doxazosina algunos pacientes padecen una intensa hipotensión ortostática, si bien se desarrolla tolerancia a este efecto adverso al cabo de unas pocas dosis. Los mareos y la cefalea también son efectos adversos frecuente, aunque es raro que sean lo suficientemente intensos como para determinar la interrupción del tratamiento.

Contraindicaciones: la doxazosina está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad previa a los alfa-bloqueantes.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: al administrarse simultáneamente, otros agentes antihipertensivos tienen un efecto aditivo con la doxazosina sobre la presión arterial. La cimetidina oral puede producir un aumento leve (10%) de la semivida de la doxazosina.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el signo de sobredosis más probable es la hipotensión, que se trata con un vasoconstrictor y/o con la infusión IV de líquidos.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un antagonista beta-adrenérgico	
Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Controle las constantes vitales, la diuresis y el gasto cardíaco (inicialmente y a lo largo del tratamiento.) ■ Valore la existencia de enfermedades respiratorias, incluidas asma y EPOC. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Información, deficiente, relativa al tratamiento medicamentoso ■ Disminución del gasto cardíaco ■ Riesgo de lesiones relacionado con la hipotensión ortostática ■ Disfunción sexual ■ Falta de cumplimiento terapéutico relacionado con el régimen terapéutico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conseguirá un descenso en la presión arterial sistólica y diastólica. ■ Tendrá un gasto cardíaco y una frecuencia cardíaca estables. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales y el pulso y vigile la aparición de signos de bradicardia, insuficiencia cardíaca o edema pulmonar. (Los beta-bloqueantes disminuyen la frecuencia y el gasto cardíacos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente para que se mida el pulso y la presión arterial diariamente.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a la aparición de hipotensión ortostática. (Los beta-bloqueantes causan hipotensión ortostática.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Dejar de tomar la medicación e informar al médico si el pulso baja de 60 pulsaciones por minuto o la presión arterial es de 90/60 mm Hg. o menos. ■ Incorporarse lentamente desde la posición de sentado o tumbado para evitar los mareos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de somnolencia, cansancio y debilidad. (Estos son efectos adversos de los beta-bloqueantes.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Notificar efectos adversos como dificultad respiratoria, mareos, confusión, cansancio, debilidad e impotencia. ■ Evitar conducir y realizar otras actividades que requieran estar alerta o coordinación física hasta que no se conozca bien el efecto del tratamiento.
<ul style="list-style-type: none"> ■ En los pacientes diabéticos, controle la presencia de hipoglucemia. (Algunos beta-bloqueantes pueden disminuir la glucemia.) 	<p>Indique al paciente diabético que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Hacerse controles regulares de la glucemia capilar e informar en caso de signos de hipoglucemia y/o glucemias en ayunas por debajo de 70 mg/dL de manera continua.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile los efectos en el corazón, especialmente al hacer esfuerzos o ejercicio. (Los beta-bloqueantes pueden disminuir el gasto cardíaco.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Iniciar lentamente el ejercicio u otra actividad física y determinar la tolerancia a la actividad aumentada. ■ Informar del dolor torácico, disnea, sensación de mareo o palpitaciones durante el ejercicio. ■ Respetar todas las citas para hacerse controles analíticos y evaluaciones cardiológicas como el ECG.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La presión arterial del paciente está dentro de los límites normales. ■ La frecuencia y gasto cardíacos se mantienen estables. ■ Demuestre su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
<p>∞ Véase en la tabla 23.7, en el apartado «Beta-bloqueantes», una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicados.</p>	

Agonistas alfa₂-adrenérgicos

Los agonistas alfa₂-adrenérgicos actúan a nivel central y tienen múltiples efectos secundarios, por lo que estos fármacos suelen reservarse para tratar la hipertensión no controlada con otros fármacos. Evalúe la aparición de efectos adversos comunes como la hipotensión ortostática, sedación, disminución de la libido, impotencia, retención de sodio/agua y sequedad de

boca. Los agonistas alfa₂ son de la categoría C de embarazo; pueden pasar a la leche materna.

Bloqueantes beta-adrenérgicos

Algunos bloqueantes beta-adrenérgicos disminuyen la frecuencia cardíaca y afectan a la conducción y la contractilidad miocárdicas. En los pacientes tratados con fármacos bloqueantes

TABLA 23.8 Vasodilatadores de acción directa para el tratamiento de la hipertensión arterial

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
diazóxido	IV; 1-3 mg/kg dosis (máx: 150 mg)	<i>Hipotensión ortostática, retención de líquido, cefalea, palpitaciones</i>
Pr hidralacina	VO; 10-50 mg, cuatro veces al día (máx: 300 mg/día)	
minoxidilo	VO; 5-40 mg/día en una sola dosis o divididos en varias dosis (máx: 100 mg/día)	<u>Reacción lúpica (hidralacina), hipotensión intensa,</u>
nitroprusiato	IV; 1,5-10 mcg/kg/min	<u>IM, arritmias, shock</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

beta inespecíficos, evalúe los signos de dificultad respiratoria, incluyendo disnea y jadeo. Estos efectos adversos tienden a darse con dosis altas.

Puesto que los bloqueantes beta afectan a la contractilidad miocárdica, debe controlar la frecuencia cardíaca, el ritmo y los ruidos, además del ECG. Valore la presencia de bradicardia, bloqueo cardíaco, astenia e intolerancia al ejercicio. Los beta-bloqueantes hacen que la frecuencia cardíaca responda peor al esfuerzo.

Educación del paciente. En lo que se refiere a estos medicamentos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de enfermedades subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los antagonistas adrenérgicos, incluya los siguientes puntos:

- Incorporarse lentamente desde la posición sentada o tumbada para evitar el mareo.
- Controlar el pulso y la presión arterial a diario e informar al médico si el pulso es de menos de 60 latidos por minuto y la presión arterial está en 90/60 mm Hg o menos.
- Notificar los mareos, la disnea, la fatiga, la confusión o la debilidad.
- Si se trata de un diabético, controlar la glucemia capilar a intervalos regulares e informe si la glucemia en ayuno está de manera continua por debajo de 70 mg/dL. Cuando se está tomando estos medicamentos puede que los síntomas habituales de la hipoglucemia no se perciban.

VASODILADORES DIRECTOS

Los medicamentos que afectan directamente al músculo liso vascular son muy eficaces para reducir la presión arterial, pero producen demasiados efectos secundarios como para ser medicamentos de primera línea. En la tabla 23.8 se recogen estos agentes.

23.11 Tratamiento de la hipertensión con vasodilatadores directos

Muchas de las clases de antihipertensivos comentados hasta ahora reducen la presión arterial por mecanismos indirectos, como alterando las enzimas (inhibidores de la ECA), los nervios autónomos (alfa- y beta-bloqueantes) o el volumen de líquidos (diuréticos). Podría parecer que la forma más eficiente de reducir la presión arterial sería causar una relajación directa de la musculatura lisa vascular; desafortunadamente, los fármacos vasodilatadores directos pueden producir graves efectos adversos.

Los vasodilatadores directos producen taquicardia refleja, una respuesta compensadora a la caída brusca de la presión arterial producida por el medicamento. La taquicardia refleja

obliga al corazón a trabajar más, con lo que la presión arterial aumenta, contrarrestando así el efecto del fármaco antihipertensivo. Los pacientes con arteriopatía coronaria pueden sufrir un ataque agudo de angina. Afortunadamente, la taquicardia refleja puede prevenirse mediante la administración conjunta de un bloqueante beta-adrenérgico como el propranolol.

Un segundo efecto adverso grave potencial del tratamiento vasodilatador directo es la retención de sodio y agua. Al retener el riñón más sodio y agua, el volumen sanguíneo aumenta, subiendo la presión arterial y contrarrestando así el efecto antihipertensivo del vasodilatador. Se puede administrar un diurético junto con el vasodilatador directo para evitar la retención de líquidos.

El nitroprusiato, un vasodilatador de acción directa, es el tratamiento de elección para las crisis hipertensivas, un cuadro en el que la presión arterial sistólica es superior a 120 mm Hg y hay evidencia de daño en los órganos diana tales como el corazón, el riñón y el cerebro. Este cuadro, potencialmente mortal, debe controlarse rápidamente. El nitroprusiato, con una semivida plasmática de sólo 2 minutos, tiene la capacidad de bajar la presión arterial casi inmediatamente cuando se administra por vía intravenosa. Se debe tener cuidado para no bajar la tensión demasiado rápido ya que el sobretratamiento puede provocar una hipotensión con una limitación intensa del flujo sanguíneo en los capilares vasculares del cerebro, el riñón y las arterias coronarias. Es esencial mantener un control permanente de los pacientes que reciben este medicamento ya que se transforma metabólicamente en cianuro (tiocianuro) que es altamente tóxico para el organismo. Otros fármacos que se utilizan para las crisis hipertensivas son el diazóxido (un vasodilatador directo), la nicardipina (un bloqueante de los canales de calcio) y el enalaprilato (un inhibidor de la ECA).

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

Los vasodilatadores directos se utilizan principalmente en situaciones de emergencia cuando es necesario reducir rápidamente la presión arterial. En la unidad de cuidados intensivos o en el servicio de urgencias, deben controlarse de manera continua las constantes vitales, el ECG y la presión arterial de oxígeno mientras se infunde el medicamento. Vigile que no se produzca una aceleración del ritmo cardíaco, indicativo de una taquicardia refleja. Si el paciente no está siendo monitorizado de manera continua, mida la presión arterial cada 5 o 15 minutos durante la administración del medicamento.

Obtenga una anamnesis minuciosa preguntando por antecedentes de hipersensibilidad, arteriopatía coronaria, valvulopatía reumática mitral, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal o lupus eritematoso sistémico, todos los cuales pueden ser una contraindicación para utilizar vasodilatadores directos. Un efecto secundario raro pero embarazoso es el *priapismo*, una erección del pene continua y dolorosa, no relacionada con el

orgasmo. Si no se trata rápidamente, puede ocasionar impotencia. Tranquilece a los pacientes y compórtese sin darle demasiada importancia al hecho para hacer menos embarazosa la situación.

Durante el tratamiento repetido con diazóxido por vía IV, explore al paciente en busca de signos de retención de líquidos, como edemas en las extremidades, cara y ojos. Revise los resultados de la analítica por si hubiera una elevación de la concentración de sodio. Administre diuréticos de manera simultánea según prescripción para minimizar este efecto adverso.

Durante el tratamiento con el minoxidilo, mida la presión arterial y el pulso en los dos brazos en tres posiciones (tumbado, sentado y de pie) para valorar si se produce hipotensión ortostática. Informe a los pacientes que normalmente el pelo cambia de longitud, grosor y pigmentación durante el tratamiento pero que estos cambios desaparecen una vez deja de administrarse el fármaco.

Administre el nitroprusiato por vía IV *sólo* con una solución acuosa de 5% de dextrosa (D5W) y nunca con ningún otro fármaco o diluentes. La solución de nitroprusiato reconstruido es de color marrón y se considera estable durante 24 horas, pero el fármaco es excepcionalmente fotolábil. Envuelva la bolsa y los tubos de infusión IV con una sustancia opaca como el papel de aluminio. Escriba también por fuera del envoltorio el contenido de la bolsa. Inspeccione periódicamente el contenido de la bolsa de infusión y tírela si cambia el color de la solución.

Consideraciones especiales. Se puede utilizar el diazóxido por vía IV para las crisis hipertensivas durante el embarazo y el parto. Cuando se utiliza, controle cuidadosamente al

recién nacido por si presenta hiperbilirrubinemia; otros efectos secundarios pueden ser la trombocitopenia y una alteración del metabolismo glucídico.

Educación del paciente. En lo que se refiere a estos medicamentos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de enfermedades subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los antagonistas adrenérgicos, incluya los siguientes puntos:

- Informar de inmediato en caso de priapismo (erección peneana mantenida y dolorosa) porque es una urgencia médica que puede causar impotencia permanente.
- El tratamiento con minoxidil puede causar cambios reversibles en el color y la textura del cabello como un efecto secundario.
- Durante la administración IV avise si siente mareo, palpitaciones o nota que se va a desmayar.
- Notificar si tiene dolor de cabeza o percibe signos de un ictus como parálisis facial, dificultad para hablar o entumecimiento de las extremidades.
- Controlar la presión arterial diariamente e informar en caso de mediciones de 90/60 mm Hg o menos o por encima de 140/90 mm Hg.
- No conducir hasta que se conozcan los efectos del medicamento.
- Levantarse lentamente si está tumbado o sentado para evitar mareos.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Hidralacina

Vasodilatador de acción directa

ACCIONES Y USOS

La hidralacina fue uno de los primeros fármacos antihipertensivos por vía oral comercializado en EE. UU. Actúa produciendo una vasodilatación directa del músculo liso arterial; no tiene efecto sobre las venas. Aunque la hidralacina consigue una reducción eficaz de la presión arterial, los fármacos de otras clases la han reemplazado debido a sus problemas de seguridad. El fármaco está disponible como comprimidos y como una formulación de administración parenteral para el tratamiento de las crisis hipertensivas.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- La interrupción brusca de la administración del fármaco puede provocar un rebote de la hipertensión y ansiedad.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: VO, 20-30 min; IM, 10-30 min; IV, 5-20 min

Pico de acción: desconocido

Semivida: 3-7 h

Duración del efecto: 2-6 h

EFFECTOS ADVERSOS

La hidralacina puede producir efectos adversos graves, incluida la taquicardia refleja grave. Los pacientes tratados con hidralacina frecuentemente reciben también un bloqueante beta-adrenérgico para contrarrestar este efecto en el corazón. Raramente el medicamento puede producir un síndrome seudolúptico que puede durar 6 meses o más. La retención de líquidos y sodio es un potencial efecto adverso grave. Debido a estos efectos adversos, el uso de la hidralacina se limita principalmente a los pacientes cuya HTA no puede controlarse con otros medicamentos más seguros.

Contraindicaciones: debido a sus efectos sobre el corazón, la hidralacina está contraindicada en pacientes con angina, cardiopatía reumática, IM o taquicardia. Los pacientes con lupus no deben recibir hidralacina ya que este medicamento puede empeorar los síntomas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: al administrarse simultáneamente, otros agentes antihipertensivos tienen un efecto aditivo o sinérgico con la hidralacina sobre la presión arterial. Su uso junto con inhibidores de la monoaminoxidada (MAO) puede potenciar su efecto hipotensor.

Pruebas de laboratorio: puede dar resultados falsos positivos del test de Coombs.


Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el signo de sobredosis más probable es la hipotensión, que se trata con un vasoconstrictor y/o con la infusión IV de líquidos.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un vasodilatador de acción directa

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de la administración:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos, posibles interacciones farmacológicas y especialmente problemas circulatorios cardíacos y cerebrales. ■ Haga un ECG y controle las constantes vitales. ■ Ausculte el tórax en busca de ruidos pulmonares y del corazón. ■ Evalúe las funciones neurológicas y el nivel de conciencia. ■ Obtenga muestras de sangre y orina para las pruebas analíticas. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perfusión tisular ineficaz ■ Exceso de volumen de líquidos ■ Riesgo de lesiones relacionado con la hipotensión ortostática ■ Riesgo de alteración de la integridad cutánea relacionada con la infiltración de la medicación IV ■ Información deficiente sobre el tratamiento farmacológico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conseguirá un descenso en la presión arterial sistólica y diastólica. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Busque signos y síntomas de lupus. (Es un efecto adverso del medicamento.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Eduque al paciente para que notifique la aparición de la «erupción en alas de mariposa» clásica en nariz y mejillas, dolores musculares y fatiga cuando toma hidralacina.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales cada 5-15 minutos y ajuste la infusión según en parámetros establecidos y esté preparado para tratar la taquicardia refleja si ocurre. (Estos fármacos pueden producir una rápida hipotensión y taquicardia refleja.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Conocer el objetivo del tratamiento y tranquilícele durante el tratamiento de emergencia. ■ Informar de la sensación de ritmo cardíaco acelerado, mareos y sensación de desvanecimiento.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile que no se produzca infiltración tisular de la solución IV. (Los vasodilatadores directos pueden provocar necrosis si se produce una infiltración.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar cualquier dolor punzante o quemante, hinchazón, calentura, enrojecimiento o dolor al tacto en la zona de entrada de la vía IV.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la circulación cardíaca y cerebral. (La hipotensión producida por los vasodilatadores pueden poner aún más en peligro a pacientes que han sufrido previamente isquemia.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Notificar los síntomas similares a los de la angina: dolor en pecho, brazos, espalda o cuello y palpitaciones. ■ Informar si tiene sensación de que va a perder el conocimiento, somnolencia, frío, entumecimiento, parestesias, palidez o amoratamiento de las manos y los pies. ■ Comunicar la presencia de cefalea o signos de ictus: parálisis facial, cambios visuales, debilidad de las extremidades o parálisis. ■ Controlar las constantes vitales (especialmente la presión arterial) a diario tras el alta hospitalaria.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de hipotensión y mareos. (Los vasodilatadores directos pueden disminuir la circulación del cerebro.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Evitar conducir y realizar otras actividades que requieran estar alerta o coordinación física hasta que no se conozca bien el efecto del tratamiento. ■ Incorporarse lentamente desde la posición de sentado o tumbado para evitar los mareos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valore los cambios de estilo de vida que se necesitan. (Los cambios del estilo de vida son eficaces para la reducción de la HTA.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe instaurar otras medidas adicionales para controlar la HTA como la pérdida de peso, modificación de la ingesta de sal, cesación del consumo de tabaco, ejercicio físico y control del estrés.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Interrumpa la administración de la medicación de manera gradual. (La interrupción brusca del tratamiento puede producir una hipertensión de rebote y ansiedad.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instruya al paciente para que no deje de tomar la medicación bruscamente.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La presión arterial del paciente está dentro de los límites normales. ■ Demuestre su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
<p> Véase en la tabla 23.8 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 23.1** La presión arterial elevada se clasifica como esencial (primaria) o secundaria. La hipertensión no controlada puede dar lugar a problemas crónicos y debilitantes como ictus, infarto e insuficiencia cardíaca.
- 23.2** Los tres factores principales que controlan la presión arterial son el gasto cardíaco, la resistencia periférica y el volumen sanguíneo.
- 23.3** Hay múltiples factores que ayudan a regular la presión arterial, incluyendo el centro vasomotor, los baro- y quimiorreceptores en la aorta y las arterias carotídeas internas y el sistema renina-angiotensina.
- 23.4** Recientemente se ha redefinido la hipertensión arterial como una presión arterial de 140/90 mm Hg mantenida después de múltiples mediciones en distintas consultas clínicas. Se considera que una persona con una presión arterial mantenida de 120-139/80-89 mm Hg tiene prehipertensión y su riesgo de desarrollar hipertensión es mayor.
- 23.5** Dado que la medicación antihipertensiva puede tener efectos adversos molestos, se debe intentar hacer cambios en los hábitos de vida, como una dieta correcta y ejercicio físico, antes y durante el tratamiento farmacológico para poder bajar las dosis de los medicamentos.
- 23.6** Con frecuencia el tratamiento farmacológico de la HTA empieza con una sola medicina en dosis bajas. Si se comprueba que esto resulta insuficiente, se añadirá un segundo fármaco de otra clase.
- 23.7** Los diuréticos son con frecuencia la medicación de primera línea porque tienen pocos efectos secundarios y pueden controlar la hipertensión leve y moderada.
- 23.8** Los bloqueantes de los canales de calcio impiden la entrada del ión calcio en las células y hacen que el músculo liso de las arteriolas se relaje, reduciendo así la presión arterial. Los BCC se han convertido en fármacos esenciales en el tratamiento de la hipertensión arterial.
- 23.9** El bloqueo del sistema renina-angiotensina impide que se produzca la vasoconstricción intensa que provoca la angiotensina II. Estos medicamentos también disminuyen el volumen sanguíneo, lo cual aumenta su efecto antihipertensivo.
- 23.10** Se dispone de agentes antihipertensivos autónomos capaces de bloquear los receptores alfa₁-, beta₁- y/o beta₂-adrenérgicos o estimular los receptores alfa₂-adrenérgicos en el tronco encefálico (acción central).
- 23.11** Unos pocos medicamentos disminuyen la presión arterial actuando directamente para relajar el músculo liso de las arteriolas, pero no se utilizan masivamente debido a sus numerosos efectos secundarios.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** El paciente, que está recibiendo furosemida como un complemento para tratar su hipertensión, vuelve para una visita de seguimiento. ¿Cuál de los siguientes es el dato objetivo más fiable para determinar la eficacia del tratamiento farmacológico?
1. Ausencia de edema en las extremidades inferiores.
 2. Pérdida de peso de 3 kg.
 3. El registro de mediciones de la presión arterial indica mediciones entre 120/70 mm Hg y 134/88 mm Hg desde el alta.
 4. Al menos seis micciones diarias.
- 2** El profesional de enfermería está preparando una dosis de 25 mg de hidroclorotiacida para su administración a un paciente con hipertensión arterial. En la analítica la concentración de potasio es de 2,5 mEq. ¿Qué debería hacer el profesional de enfermería?
1. No administrar el medicamento e informar al médico.
 2. Administrar el medicamento con zumo de naranja.
 3. Administrar el medicamento según lo prescrito.
 4. Dar un plátano al paciente y volver a medir la concentración de potasio.
- 3** El paciente está tratándose con dos antihipertensivos. El profesional de enfermería reconoce que la ventaja del tratamiento combinado es:
1. La presión arterial va a disminuir más rápidamente.
 2. Habrá menos efectos adversos y mayor cumplimiento terapéutico por parte del paciente.
 3. La dosis diaria es menor.
 4. El tratamiento combinado permite tratar otras enfermedades del paciente.
- 4** La clase de antihipertensivos que afecta al sistema renina-angiotensina para que se aumente la orina es:
1. Bloqueantes de los canales de calcio
 2. Bloqueantes adrenérgicos
 3. Inhibidores de la ECA
 4. Vasodilatadores de acción directa

5 El profesional de enfermería está preparando la administración de la primera dosis de enalapril. Identifique efectos adversos potenciales de este medicamento. (Seleccione todas las correctas.)

1. Hipertensión de reflujo
2. Hiperpotasemia
3. Tos persistente
4. Angioedema
5. Hipotensión

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Un enfermo de 74 años tiene antecedentes de hipertensión, insuficiencia renal leve y angina. Está siguiendo una dieta de baja contenido de sodio y proteínas. La medición más reciente de su presión arterial es 106/84. ¿Debe el profesional de enfermería dar benaceprilo a este paciente según lo prescrito? Justifique su respuesta.
2. A un paciente diabético se le está tratando con atenolol por hipertensión arterial. Haga un plan asistencial para este paciente.
3. Un paciente está sufriendo una crisis hipertensiva (230/130) y hay que bajarle la PA. Se le coloca un gotero IV de nitroprusiato. ¿Hasta dónde quiere bajar la PA el profesional de enfermería? Identifique tres intervenciones de enfermería que son críticas cuando se administra esta medicación.

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 23» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

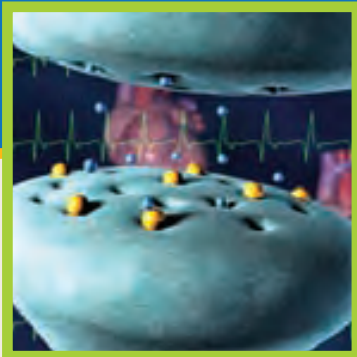
- **Animations**
Mechanism in action: Nifedipine (*Procardia*)
Mechanism in action: Doxazosin (*Cardura*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client with hypertension
- **Care Plan:** Client who takes enalapril for hypertension

CAPÍTULO 24



Fármacos para la insuficiencia cardíaca

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA (ECA) Y BLOQUEANTES DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA

Pr *lisinopril*

DIURÉTICOS

Pr *furosemida*

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS (ANTAGONISTAS)

Pr *metoprolol*

VASODILADORES

Pr *dinitrato de isosorbida*

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

Pr *digoxina*

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA

Pr *milrinona*

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Identificar las principales enfermedades asociadas a la insuficiencia cardíaca.
2. Explicar cómo los síntomas clásicos de la insuficiencia cardíaca pueden estar causados por el debilitamiento del músculo cardíaco.
3. Explicar cómo la precarga y la poscarga afectan a la función cardíaca.
4. Describir la función del enfermero en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca.
5. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
6. Catalogar los fármacos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
7. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 24» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

contractilidad	página 331
edema periférico	página 331
efecto inotrópico	página 336
fosfodiesterasa	página 342
gasto cardíaco	página 331
insuficiencia cardíaca (IC)	página 330
ley de Frank-Starling	página 331
poscarga	página 331
precarga	página 331
remodelado cardíaco	página 331

La insuficiencia cardíaca es una de las enfermedades más frecuentes y mortales del aparato cardiovascular y se espera que su incidencia aumente a medida que la población envejece. A pesar del notable descenso de la mortalidad de la mayoría de las enfermedades cardiovasculares (ECV) durante las últimas dos décadas, la mortalidad de la insuficiencia cardíaca ha empezado a descender hace muy poco. Aunque las mejoras en el tratamiento del infarto de miocardio (IM) y la hipertensión arterial (HTA) han producido un descenso en la mortalidad por insuficiencia cardíaca, todavía uno de cada cinco pacientes muere en el año posterior al diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, y el 50% de ellos lo hacen en los 5 primeros años. Este proceso se llamaba antes *insuficiencia cardíaca congestiva*, pero como no todos los casos de esta enfermedad se asocian a congestión, el nombre más apropiado es insuficiencia cardíaca.

24.1 Etiología de la insuficiencia cardíaca

La **insuficiencia cardíaca (IC)** se caracteriza por la incapacidad de los ventrículos para bombear suficiente cantidad de sangre para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo. Cualquier enfermedad que afecte a la capacidad del corazón para recibir o bombear sangre puede ser una causa de insuficiencia cardíaca. Si bien el debilitamiento del músculo cardíaco es una consecuencia natural del envejecimiento, el proceso puede causarse o acelerarse por lo siguiente:

- Estenosis mitral
- IM
- HTA crónica
- Arteriopatía coronaria (AC)
- Diabetes mellitus

Dado que no hay curación para la insuficiencia cardíaca, el objetivo del tratamiento es prevenir, tratar o eliminar las *causas* subyacentes siempre que sea posible. El control de las concentraciones de lípidos o el mantenimiento de la presión arterial dentro de los límites normales reduce la incidencia de la AC y del IM. Mantener la glucemia dentro de los límites normales reduce las consecuencias cardiovasculares de la diabetes no controlada. Por tanto, en muchos pacientes la IC es una enfermedad prevenible y el control de las enfermedades asociadas reducirá significativamente el riesgo potencial de IC. El tratamiento de la IC ya no se centra en los estadios finales de la enfermedad. Ahora el tratamiento farmacológico se dirige a *prevenir y enlentecer la progresión* de la IC. Este cambio de enfoque ha conseguido mejorar de forma significativa la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con IC.


INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Insuficiencia cardíaca

- La insuficiencia cardíaca (IC) es más frecuente a medida que aumenta la edad. Afecta:
 - al 2% de las personas entre 40 y 50 años
 - al 5% de las personas entre 60 y 69 años
 - al 10% de los mayores de 70 años
- Cada año mueren por una IC más de 42.000 personas.
- La incidencia de muerte súbita es hasta nueve veces mayor entre los pacientes con IC que en la población general.
- La insuficiencia cardíaca es el diagnóstico al alta más frecuente entre los pacientes de más de 65 años.
- Los afroamericanos tienen una incidencia de IC entre una vez y media y dos veces la de los blancos.
- La insuficiencia cardíaca tienen una incidencia ligeramente superior en varones que en mujeres.
- La insuficiencia cardíaca es el doble de frecuente en pacientes hipertensos y cinco veces más frecuente en personas que han tenido un infarto de miocardio.

24.2 Cambios cardiovasculares en la insuficiencia cardíaca

Aunque diversas enfermedades diferentes pueden causar una insuficiencia cardíaca, el resultado es el mismo: el corazón no es capaz de bombear el volumen de sangre suficiente para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Es necesario entender la fisiología cardíaca básica para comprender cómo los medicamentos actúan sobre el músculo cardíaco debilitado.


La mitad derecha del corazón recibe sangre del sistema venoso y la bombea a los pulmones, en donde la sangre recibe oxígeno y desprende dióxido de carbono. La sangre vuelve a la mitad izquierda del corazón, la cual la bombea al resto del organismo a través de la aorta. La cantidad de sangre que recibe el lado derecho del corazón debería ser exactamente la misma que la que expulsa el lado izquierdo. Si el corazón no es capaz de vaciar por completo el ventrículo, puede producirse una IC. La cantidad de sangre bombeada por cada uno de los ventrículos por minuto es el **gasto cardíaco**. En el capítulo 23  se explica la relación entre el gasto cardíaco y la presión arterial.

Aunque muchos factores afectan al gasto cardíaco, los dos más importantes son la **precarga** y la **poscarga**. Justo antes de la contracción (sístole), las cavidades del corazón se llenan al máximo de sangre. Se denomina precarga al nivel de estiramiento que alcanzan las fibras miocárdicas justo antes de la contracción. Cuanto más se estiren estas fibras, con más fuerza se contraerán, un principio llamado **ley de Frank-Starling**. Es similar a lo que ocurre con una tira de goma: cuanto más se estira, con más fuerza va a contraerse. La fuerza de contracción del corazón se llama **contractilidad**. Hasta un límite fisiológico *los medicamentos que aumentan la precarga y la contractilidad aumentarán el gasto cardíaco*.

Los medicamentos que *aumentan* la contractilidad se denominan **agentes inotrópicos positivos**. Como ejemplos de este tipo de agentes están la adrenalina, la noradrenalina, la hormona tiroidea y la dopamina. Los medicamentos que *disminuyen* la contractilidad se denominan **agentes inotrópicos negativos**. Entre los ejemplos están la quinidina y los antagonistas beta-adrenérgicos, como el propranolol.

El segundo factor importante que influye sobre el gasto cardíaco es la **poscarga**, el nivel de tensión aórtica que la sangre debe superar cuando se expulsa desde el ventrículo izquierdo. La causa más frecuente de poscarga aumentada es una elevación de la resistencia periférica debida a la HTA. La mayor poscarga causada por la HTA crónica aumenta el esfuerzo cardíaco, lo que explica porqué los pacientes con HTA crónica tienen mayor probabilidad de sufrir una IC. *La reducción de la presión arterial reduce la poscarga, lo cual disminuye el esfuerzo del corazón*.

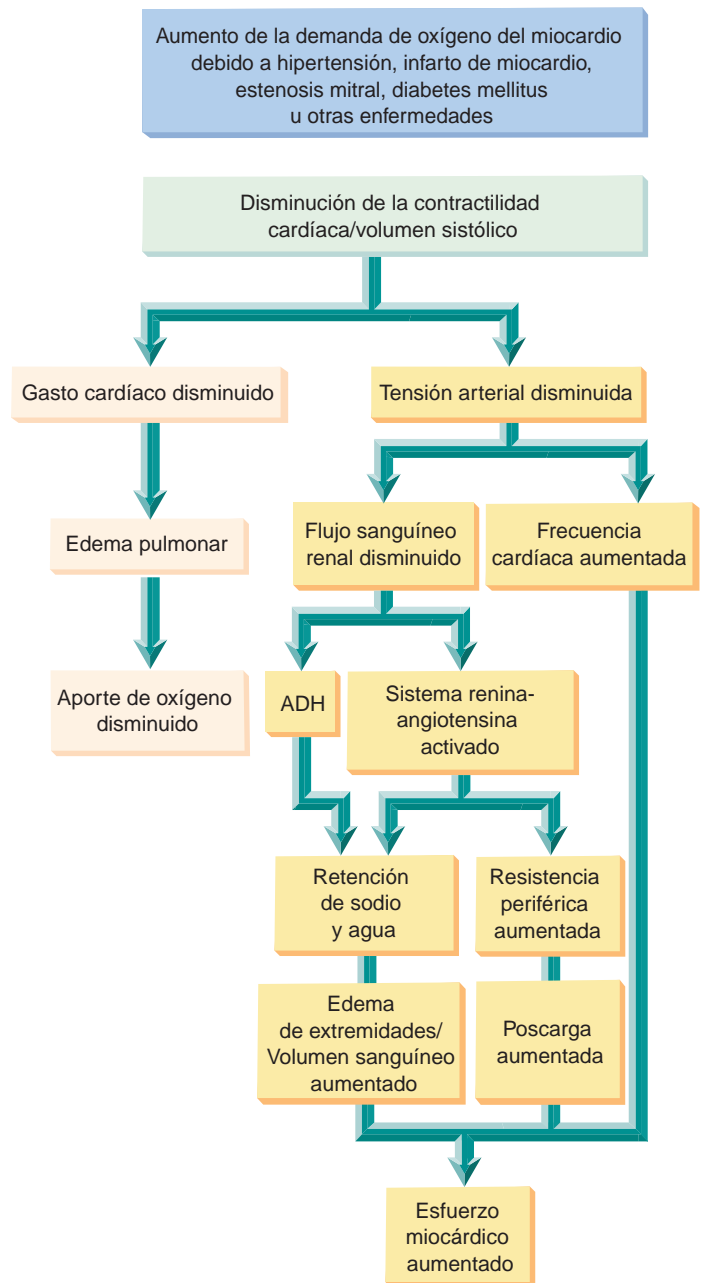
En la IC, el miocardio se debilita y el corazón no puede propulsar toda la sangre que recibe. Esta disminución puede ocurrir en el lado izquierdo del corazón, en el derecho o en ambos. Si esto ocurre sólo en el lado izquierdo, el exceso de sangre se acumula en el ventrículo izquierdo. La pared del ventrículo izquierdo aumenta su grosor y se elonga (hipertrofia) en un intento de compensar el aumento del esfuerzo cardíaco. A la larga, se producen cambios en el tamaño, la forma y la estructura de las células miocárdicas (miocardiocitos), un proceso denominado **remodelado cardíaco**. Como la capacidad compensadora de la precarga aumentada del ventrículo izquierdo tiene un límite, la sangre vuelve hacia los pulmones,

causando los síntomas clásicos de disnea y tos. La insuficiencia cardíaca izquierda a veces se denomina *insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)*. En la  figura 24.1 se describe la fisiopatología de la IC.

Aunque la insuficiencia cardíaca izquierda es más común, el lado derecho del corazón también puede debilitarse, de forma simultánea con el lado izquierdo o independiente. En la insuficiencia cardíaca derecha la sangre vuelve a las venas, ocasionando **edema periférico** y la dilatación de órganos como el hígado.

Muchos pacientes con IC se pueden mantener asintomáticos durante años mediante un tratamiento medicamentoso adecuado y cambios en el estilo de vida. Cuando el corazón alcanza un punto en que ya no puede asumir su carga de trabajo, se produce la **descompensación cardíaca** y aparecen los sínto-

MediaLink
The Beating Heart



● **Figura 24.1** Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca.

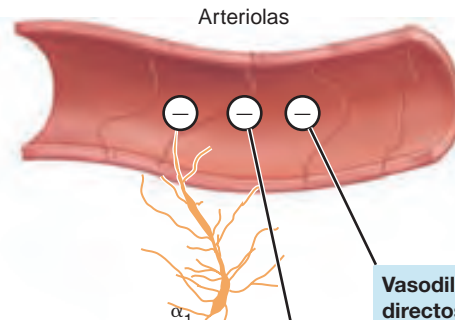
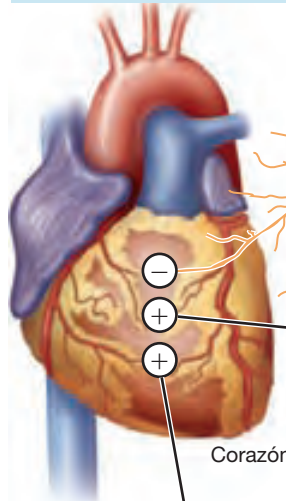
FARMACOTERAPIA ILUSTRADA

24.1 Mecanismo de acción de los fármacos utilizados para la insuficiencia cardíaca

⊕ = Estimulación
⊖ = Inhibición

Bloqueantes adrenérgicos

Disminuyen el esfuerzo cardíaco mediante la disminución de la frecuencia cardíaca (β_1) y la presión arterial (α_1) (p. ej., carvedilol)

**Vasodilatadores directos**

Disminuyen el esfuerzo cardíaco mediante la dilatación de los vasos y la reducción de la precarga (p. ej., dinitrato de isosorbida)

Inhibidores de la fosfodiesterasa

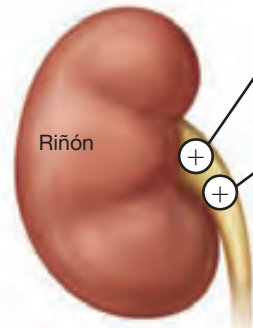
Aumentan el gasto cardíaco mediante el aumento de la fuerza de contracción miocárdica (p. ej., milrinona)

Inhibidores de la ECA

Aumentan el gasto cardíaco disminuyendo la presión arterial y el volumen de líquido

Glucósidos cardíacos

Aumentan el gasto cardíaco incrementando la fuerza de contracción miocárdica (p. ej., digoxina)

**Diuréticos**

Aumentan el gasto cardíaco reduciendo el volumen de líquido y disminuyendo la presión arterial (p. ej., furosemida)

Producción de orina aumentada

mas clásicos de IC, como disnea de esfuerzo, cansancio, edema pulmonar y edema periférico. El edema pulmonar produce tos y ortopnea (dificultad para respirar en posición supina). Cuando se produce el edema de pulmón, el paciente siente que se ahoga y puede sentir ansiedad. Este cuadro con frecuencia empeora por la noche.

La causa más frecuente de la descompensación es la falta de cumplimiento por parte de los pacientes de las restricciones de la ingesta de sodio y agua. La segunda razón más frecuente es el incumplimiento del tratamiento farmacológico. El profesional de enfermería debe recordar a los pacientes lo importante que es restringir la ingesta de sodio y seguir el tratamiento para mantener una función cardíaca adecuada. Otros problemas cardíacos, como el IM o la isquemia miocárdica, pueden producir también una IC aguda.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

Hay medicamentos que pueden mejorar los síntomas de la insuficiencia cardíaca mediante diferentes mecanismos, como la reducción de la frecuencia cardíaca, el aumento de la contractibilidad o reduciendo su carga de trabajo. En la «Farmacoterapia ilustrada, 24.1», se presentan estos mecanismos.

INHIBIDORES DE LA ECA

Los medicamentos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina disminuyen la presión arterial y reducen la poscarga cardíaca. Con frecuencia son los fármacos de elección para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En la tabla 24.1 se enumeran los inhibidores de la ECA utilizados en la IC.

TABLA 24.1 Fármacos para la insuficiencia cardíaca

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
INHIBIDORES DE LA ECA		
captopril	VO; 6,25-12,5 mg, tres veces al día (máx: 450 mg/día)	<i>Cefalea, mareos, hipotensión ortostática, tos</i>
enalapril (v. en página 318 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 2,5 mg cuatro veces al día o dos veces al día (máx: 40 mg/día)	<u>Hipotensión intensa (fenómeno de la primera dosis), síncope, angioedema, discrasias sanguíneas</u>
fosinopril	VO; 5-40 mg/día (máx: 40 mg/día)	
Pr lisinopril	VO; 10 mg/día (máx: 80 mg/día)	
quinapril	VO; 10-20 mg/día (máx: 40 mg/día)	
ramipril	VO; 2,5-5 mg dos veces al día (máx: 200 mg/día)	
DIURÉTICOS DE ASA O DE MÁXIMA EFICACIA		
bumetadina	VO; 0,5-2 mg/día (máx: 10 mg/día)	<i>Desequilibrios electrolíticos, hipotensión ortostática</i>
Pr furosemida	VO; 20-80 mg en una sola dosis o en dosis divididas (máx: 600 mg/día)	<u>Hipotensión intensa, deshidratación, hipopotasemia, hiponatremia, ototoxicidad</u>
torsemida	VO; 10-20 mg/día (máx: 200 mg/día)	
TIACIDA Y DIURÉTICOS SIMILARES		
hidroclorotiacida (v. en página 311 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 25-200 mg en una sola dosis o en tres dosis divididas (máx: 200 mg/día)	<i>Desequilibrios electrolíticos, hipotensión ortostática</i> <u>Hipotensión intensa, deshidratación, hipopotasemia, hiponatremia</u>
DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO (ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA)		
espironolactona (v. en página 432 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 5-200 mg en dosis divididas (máx: 200 mg/día)	<i>Hiperpotasemia, ginecomastia en varones, cansancio</i> <u>Aritmias debidas a la hipofosfatemia</u>
BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS		
carvedilol	VO; 3,125 mg, dos veces al día durante 2 semanas (máx: 25 mg, dos veces al día si <85 kg o 50 mg dos veces al día si >85 kg)	<i>Cansancio, insomnio, somnolencia, impotencia o libido disminuida, bradicardia, desorientación</i>
Pr metoprolol de liberación lenta	VO; 25 mg/día durante 2 semanas; 12,5 mg/día en casos graves (máx: 200 mg/día)	<u>Agranulocitosis, espasmo laríngeo, síndrome de Stevens-Johnson, anafilaxia; si se interrumpe bruscamente la administración del fármaco pueden ocurrir palpitaciones, hipertensión de rebote, arritmias potencialmente mortales o isquemia miocárdica</u>
VASODILATADORES		
hidralacina (v. en página 325 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 10-50 mg, cuatro veces al día (máx: 300 mg/día)	<i>Cefalea, congestión facial, hipotensión ortostática, mareos, taquicardia refleja</i>
Pr dinitrato de isosorbida	VO; 2,5-30 mg, cuatro veces al día, administrados con las comidas y al acostarse (máx: 160 mg/día)	<u>Sensación de desvanecimiento, cefalea intensa, hipotensión intensa con la sobredosis, reacción lúpica (hidralacina)</u>
GLUCÓSIDOS CARDÍACOS		
Pr digoxina	VO; 0,125-0,5 mg/día	<i>Náuseas, vómitos, cefalea, alteraciones visuales, como visión de halos, sombras amarillo-verdosas y visión borrosa</i> <u>Aritmias, bloqueo AV</u>
INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA		
inamrinona	IV; 0,75 mg/kg en bolo administrado lentamente durante 2-3 min.; luego 5-10 mcg/kg/min (máx: 10 mg/kg/día)	<i>Cefalea, hipotensión</i>
Pr milrinona	IV; 50 mcg a pasar en 10 min; luego 0,375-0,75 mcg/kg/min.	<u>Aritmias</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

24.3 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con inhibidores de la ECA y bloqueantes del receptor de la angiotensina

Los inhibidores de la ECA se aprobaron en los años ochenta para el tratamiento de la hipertensión arterial. Desde entonces, los estudios clínicos realizados han demostrado claramente que pueden retrasar la progresión de la insuficiencia cardíaca y reducir la mortalidad por esta enfermedad. Gracias a su relativa seguridad, han reemplazado a la digoxina como tratamiento de elección de la IC crónica. De hecho, salvo que estén específicamente contraindicados, todos los pacientes con IC y muchos otros con riesgo elevado de desarrollarla deberían recibir un inhibidor de la ECA.

Las dos acciones principales de los inhibidores de la ECA son *reducir la resistencia periférica e inhibir la secreción de aldosterona*, lo cual disminuye el volumen sanguíneo. La disminución de la presión arterial resultante reduce la poscarga y aumenta el gasto cardíaco. Un efecto adicional de los inhibidores de la ECA es la dilatación venosa. Esta acción, que puede no relacionarse de forma directa con su inhibición de la angiotensina, disminuye el edema pulmonar y periférico. La reducción combinada de la precarga, la poscarga y el volumen sanguíneo disminuye significativamente el trabajo del corazón y permite que funcione más eficientemente en los pacientes con

IC. Los pacientes tratados con inhibidores de la ECA tienen menos síntomas relacionados con la IC, hospitalizaciones y fracasos terapéuticos. Se ha demostrado que varios inhibidores de la ECA son capaces de reducir la mortalidad después de un IM si se inicia el tratamiento cuando empiezan los síntomas (capítulo 25 ∞).

Otro mecanismo para bloquear los efectos de la angiotensina es la utilización de agentes bloqueantes del receptor de la angiotensina (BRA). Como cabía esperar, los efectos de los BRA son similares a los de los inhibidores de la ECA ya que ambos inhiben la angiotensina. En pacientes con IC, la eficacia de los BRA es similar a la de los inhibidores de la ECA. En el año 2005 se aprobaron el valsartán y el candesartán para tratar la IC. Dado que los estudios no han demostrado una clara ventaja de los BRA sobre otros fármacos, su uso en el tratamiento de la IC se reserva normalmente a aquellos pacientes que no pueden tolerar los efectos secundarios de los inhibidores de la ECA.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la IC con inhibidores de la ECA incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Antes de iniciar el tratamiento, obtenga una anamnesis completa. Estos medicamentos están contraindicados durante el embarazo, en la lactancia y si hay antecedentes de angioedema. Solicite un

Pr FÁRMACO PROTÓTIPO | Lisinopril | Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

ACCIONES Y USOS

Debido a su utilidad tanto en el tratamiento de la IC como de la hipertensión arterial, el lisinopril se ha convertido en uno de los fármacos más prescritos. Actúa inhibiendo la enzima convertidora de la angiotensina y disminuyendo la secreción de aldosterona. La presión arterial disminuye y el gasto cardíaco aumenta. Al igual que con otros inhibidores de la ECA, pueden ser necesarias 2 o 3 semanas de tratamiento antes de alcanzar la máxima eficacia, y varios meses de tratamiento para que la función cardíaca se normalice.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Mida la tensión arterial inmediatamente antes de administrar el lisinopril para estar seguros que los efectos duran 24 horas y para averiguar si la presión arterial del paciente está dentro del margen aceptable.
- Se ha comprobado la seguridad y eficacia de este medicamento en el tratamiento de pacientes pediátricos.
- Los pacientes ancianos pueden tener concentraciones plasmáticas más altas por insuficiencia renal.
- Categoría C (primer trimestre) o D (segundo y tercer trimestres) de fármacos durante el embarazo. Su administración durante el segundo o tercer trimestres del embarazo puede causar daño o muerte del feto. Interrumpa su administración tan pronto como se sospeche el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1 h
Pico de acción: 6-8 h
Semivida: 12 h
Duración del efecto: 24 h

EFFECTOS ADVERSOS

La mayoría de los pacientes toleran bien el lisinopril. Los efectos secundarios más frecuentes son mareos, cefalea y tos. Durante el tratamiento puede producirse hiperpotasemia; por eso, la concentración sérica de electrolitos debe controlarse periódicamente. Otros efectos adversos incluyen alteración del sentido del gusto, dolor torácico, náuseas, vómitos, diarrea e hipotensión. Aunque raro, el angioedema es un efecto adverso grave.

Contraindicaciones: el lisinopril está contraindicado en pacientes que han sufrido anteriormente un angioedema durante el tratamiento con inhibidores de la ECA. No deben utilizarse durante el embarazo porque se consideran medicamentos de la categoría D durante el segundo y tercer trimestres.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la indometacina y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden interferir con el lisinopril, reduciendo su actividad antihipertensiva. Debido al efecto aditivo del lisinopril y los diuréticos, se debe controlar cuidadosamente el tratamiento combinado de estos dos medicamentos o con otros antihipertensivos. Cuando se toma simultáneamente con diuréticos ahorradores de potasio puede producirse una hiperpotasemia. El lisinopril puede aumentar la concentración de litio y producir toxicidad por litio.

Pruebas de laboratorio: puede dar lugar a título positivo anti ANA y aumentar los valores de: la urea sanguínea, la bilirrubina sérica, la fosfatasa alcalina sérica, AST y ALT.

Herboristería/alimentos: evite la ingesta excesiva de alimentos ricos en potasio por el riesgo de hiperpotasemia.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis produce hipotensión, que se trata con la administración de un suero salino normal y un vasoconstrictor.




Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

hemograma completo (HC) antes de empezar el tratamiento y repítalo luego cada mes durante los primeros tres o seis meses. A partir de entonces, solicite un HC con periodicidad anual. Interrumpa la administración de la medicación si el número de neutrófilos es inferior a $1.000/\text{mm}^3$ ya que estos compuestos pueden producir neutropenia.

Debe interrumpir la administración de diuréticos antes de empezar a tratar con inhibidores de la ECA para evitar una hipotensión intensa. Dado que los inhibidores de la ECA pueden producir una hipotensión importante con las primeras dosis, mantenga bajo estrecho control al paciente durante varias horas después de empezar el tratamiento. Si se produce una hipotensión importante, coloque al paciente en posición supina y avise al médico. Para los pacientes ancianos y aquellos con insuficiencia renal debe administrarse una dosis más baja. Utilícelos con cuidado en pacientes con una función renal disminuida, hipopotasemia o una enfermedad autoinmunitaria, especialmente el lupus eritematoso sistémico (LES).

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a los inhibidores de la ECA para tratar la IC debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los inhibidores de la ECA, incluya los siguientes puntos:

- No utilizar ninguna otra medicación con receta o de libre dispensación, remedios de herbolario o suplementos dietéticos sin informar al médico.
- Ser consciente de que puede tardarse semanas o meses en alcanzar la máxima respuesta terapéutica.
- Cumplir las modificaciones dietéticas impuestas, incluyendo las restricciones de sodio y potasio, para prevenir los efectos secundarios de la hiperpotasemia y la hiponatremia.
- No utilizar suplementos de sal o potasio salvo que se lo indique su médico.
- No conducir hasta que se conozcan los efectos de la medicación.

Véase la sección «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con un inhibidor de la ECA», en la página 319 del capítulo 23 , si se desea más información.

DIURÉTICOS

Los diuréticos aumentan la producción de orina, reduciendo así el volumen sanguíneo y el trabajo cardíaco. Se utilizan muy frecuentemente para el tratamiento de la enfermedad cardiovascular. En la tabla 24.1 se recogen una serie de diuréticos seleccionados.

24.4 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con diuréticos

Los diuréticos son fármacos de uso frecuente en el tratamiento de los pacientes con IC porque tienen pocos efectos adversos y reducen eficazmente el volumen sanguíneo, el edema periférico y la congestión pulmonar. Al reducirse el volumen sanguíneo y bajar la presión arterial, la carga de trabajo se reduce y aumenta el gasto cardíaco. Raramente se prescriben de manera aislada

sino que, por el contrario, suele hacerse en combinación con los inhibidores de la ECA u otros fármacos para el tratamiento de la IC. Al no haberse demostrado que los diuréticos reduzcan eficazmente la progresión de la IC o disminuyan la mortalidad asociada a la enfermedad, sólo se prescriben cuando hay evidencia de retención de líquidos. Los diuréticos son esenciales para aquellos pacientes que presentan retención de líquidos, especialmente con síntomas de edema pulmonar grave o edema periférico.

De entre las diferentes clases de diuréticos, los de asa, como la furosemida (v. «Fármaco prototípico» de la página 336) son los que más se prescriben para la IC por su eficacia en la eliminación de líquidos del organismo. Los diuréticos de asa también resultan útiles en pacientes con insuficiencia renal, una ventaja para muchos pacientes con IC descompensada. Otra importante ventaja en el caso de la IC aguda es que los diuréticos de asa actúan rápidamente, especialmente si se administran por vía IV (lo hacen en minutos).

También se utilizan los diuréticos tiacídicos en el tratamiento de la IC. Al ser menos eficaces que los diuréticos de asa, las tiacidas suelen reservarse para los pacientes con IC leve o moderada. A veces se combinan con los diuréticos de asa para conseguir una diuresis más eficaz en pacientes con IC aguda.

La mayoría de los diuréticos ahorradores de potasio tienen una utilidad limitada en el tratamiento de la IC por su baja eficacia. Sin embargo, la espironolactona es una excepción. Además de ser un diurético ahorrador de potasio, la espironolactona se clasifica como un antagonista de la aldosterona. Los estudios clínicos han demostrado que la espironolactona bloquea los efectos negativos de la aldosterona sobre el corazón. Se ha demostrado que la espironolactona disminuye la mortalidad por muerte súbita, así como también la progresión a IC avanzada.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con diuréticos incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Antes de iniciar el tratamiento con los diuréticos, pregunte al paciente por sus antecedentes de patología renal. Los diuréticos están contraindicados en pacientes con alteraciones renales, pérdida de líquidos y electrolitos, coma hepático, embarazo y si se está amamantando. Utilice los diuréticos con cuidado en los pacientes con cirrosis hepática o síndrome nefrítico, así como en los lactantes y los ancianos.

Realice controles frecuentes de la potasemia ya que los diuréticos eliminadores de potasio pueden causar hipopotasemia con la diuresis. Vigile atentamente que los pacientes ancianos no presenten debilidad, hipotensión y desorientación. Esté atento por si se produjera desequilibrio electrolítico, elevación de la urea plasmática, hiperglucemia y anemia, todos los cuales pueden ser efectos secundarios de los diuréticos. Controle atentamente las constantes vitales, así como los aportes y pérdidas de líquidos del paciente para determinar la eficacia del tratamiento. Una diuresis rápida y excesiva puede provocar deshidratación, hipovolemia y colapso circulatorio.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a los diuréticos debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento,

**ACCIONES Y USOS**

La furosemida suele usarse para tratar la IC aguda porque permite eliminar gran cantidad del líquido en exceso que tiene el paciente en un corto período de tiempo. Cuando se administra por vía IV, la diuresis se inicia a los 5 minutos, produciendo un importante alivio al paciente de sus síntomas acuciantes. La furosemida actúa inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro en el asa de Henle de la nefrona. Comparada con otros diuréticos, la furosemida es particularmente beneficiosa cuando el gasto cardíaco y el flujo renal están intensamente disminuidos.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Compruebe la potasemia del paciente antes de iniciar el tratamiento. Si la concentración de potasio está bajando o está por debajo de los valores normales, informe al médico antes de administrarla.
- Debe utilizarse con precaución debido a su prolongada vida media en niños prematuros y neonatos.
- Los pacientes geriátricos pueden ser más sensibles de lo habitual a la dosis de adulto convencional.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: VO: 30-60 min; IV: 5 min

Pico de acción: VO: 60-70 min; IV: 20-60 min

Semivida: 30-60 min

Duración del efecto: VO: 6-8 h; IV: 2 h

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos secundarios de la furosemida, al igual que con la mayoría de los diuréticos, incluye potenciales desequilibrios electrolíticos, el más importante de los cuales es la hipopotasemia. Al ser la furosemida tan eficaz, debe controlarse la pérdida de líquido para evitar una posible deshidratación y la hipotensión.

Contraindicaciones: incluyen la hipersensibilidad a la furosemida o a las sulfonamidas, la anuria, el coma hepático o una depleción importante de líquidos o electrólitos.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la hipopotasemia puede producir arritmias en pacientes tratados con glucósidos cardíacos, por lo que el tratamiento de combinación con la digoxina debe hacerse bajo estrecho control. El uso simultáneo con corticosteroides, anfotericina B u otros fármacos eliminadores de potasio puede producir hipopotasemia. Si se administra simultáneamente con litio, la eliminación de éste disminuye, con el consiguiente riesgo aumentado de toxicidad. La furosemida puede disminuir el efecto hipoglucemiante de las sulfonilureas y la insulina.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones de: glucosa, urea sanguínea, amilasa sérica, colesterol, triglicéridos y electrólitos séricos.

Herboristería/alimentos: desconocidas.


Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis produce hipotensión y pérdida importante de líquido y electrólitos. Puede ser necesario administrar un vasopresor y soluciones hidroelectrolíticas.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

como las constantes vitales y la existencia de alteraciones renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los diuréticos, incluya los siguientes puntos:

- Mantener una ingesta de sodio no superior a 4.000 mg/día.
- Informar sobre pérdidas de peso de más de 1 kg/semana.
- Notificar la presencia de astenia y calambres musculares.
- Cambiar de posición lentamente para evitar los mareos.

Véase la sección «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con diuréticos», en la página 312 del capítulo 23 , si se desea más información.

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS (ANTAGONISTAS)

Sólo hay aprobados dos beta-bloqueantes para el tratamiento de la IC: el carvedilol y el metoprolol de liberación lenta. En la tabla 24.1 se indica la dosis de estos fármacos. Reducen el esfuerzo cardíaco mediante la disminución de la poscarga.

24.5 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con bloqueantes beta-adrenérgicos

Los glucósidos cardíacos y otros medicamentos que producen un **efecto inotrópico positivo** aumentan la intensidad de la contracción miocárdica y con frecuencia se utilizan para

aliviar los síntomas de la IC. Por eso puede parecer extraño que se prescriban bloqueantes beta-adrenérgicos (medicamentos con un efecto inotrópico *negativo*) para esta enfermedad. Aunque, en efecto, estos fármacos tienen la capacidad potencial de empeorar la IC, se han convertido en tratamiento estándar para muchos pacientes con esta enfermedad crónica.

Los pacientes con IC tienen una actividad excesiva del sistema nervioso simpático, que daña al corazón y hace que la enfermedad progrese. Los antagonistas beta-adrenérgicos bloquean los efectos del sistema nervioso simpático sobre el corazón, enlenteciendo la frecuencia cardíaca y bajando la presión arterial. El esfuerzo cardíaco se reduce; tras varios meses de tratamiento en algunos pacientes el tamaño, la forma y la función del corazón se normalizan. Muchos estudios de investigación clínica han demostrado que el uso adecuado de los beta-bloqueantes puede reducir drásticamente el número de ingresos hospitalarios y muertes asociados a la IC.

Sin embargo, para que los pacientes con IC se beneficien de los beta-bloqueantes, estos deben administrarse de una forma muy concreta. La dosis inicial debe ser la décima o vigésima parte de la dosis objetivo. La dosis se duplica cada dos semanas hasta que se alcanza la dosis óptima. Si el tratamiento con los beta-bloqueantes se inicia con una dosis demasiado alta, o la escalada de dosis es demasiado rápida, pueden empeorar la IC. Los beta-bloqueantes raramente se utilizan en monoterapia, sino que suelen combinarse con otros medicamentos, especialmente con los inhibidores de la ECA.

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Metoprolol | Bloqueante beta-adrenérgico

ACCIONES Y USOS

El metoprolol es un bloqueante beta₁-adrenérgico selectivo, disponible en comprimidos, comprimidos de liberación lenta y formulación IV. En dosis más altas también puede afectar a los receptores beta₂ del músculo liso bronquial. El fármaco actúa reduciendo la estimulación simpática del corazón y con ello disminuye el trabajo cardíaco. Se ha comprobado que el metoprolol enlentece la progresión de la IC y reduce de manera significativa las consecuencias de la enfermedad. Suele combinarse con otros fármacos para el tratamiento de la IC, como los inhibidores de la ECA. El metoprolol también está indicado para el tratamiento de la angina, la hipertensión y el IM.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Controle frecuentemente el ECG, la presión arterial y el pulso durante la administración por vía IV.
- Tome el pulso y la presión arterial antes de la administración oral. No lo administre si el pulso está por debajo de 60 pulsaciones por minuto o si el paciente está hipotenso.
- Advierta al paciente que no debe triturar o masticar los comprimidos de liberación lenta.
- No se conoce la seguridad y la eficacia de este medicamento en pacientes pediátricos.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 10-15 min; desconocido para la formulación de liberación lenta

Pico de acción: 1,5-4 h; 6-12 h en el caso de la formulación de liberación lenta

Semivida: 3-4 h

Duración del efecto: 6 h (24 h en el caso de la formulación de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Debido a su bloqueo selectivo de los receptores beta₁ del corazón, el metoprolol tiene pocos efectos adversos en otros órganos y por ello se prefiere frente a otros beta-bloqueantes no selectivos, como el propranolol, en pacientes con alteraciones respiratorias. Los efectos secundarios son generalmente leves y relacionados con su actividad autónoma, como el enlentecimiento del ritmo cardíaco o la hipotensión. Debido a sus múltiples efectos sobre el corazón, los pacientes con insuficiencia cardíaca deben ser controlados estrechamente.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en caso de asma, shock cardiogénico, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco superior al de primer grado e insuficiencia cardíaca grave.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: el uso simultáneo con la digoxina puede provocar bradicardia. Los anticonceptivos orales pueden potenciar los efectos del metoprolol. El alcohol o los antihipertensivos pueden producir una hipotensión aditiva. El metoprolol puede aumentar el efecto hipoglucemiante de la insulina y los hipoglucemiantes orales.

Pruebas de laboratorio: el metoprolol puede aumentar las concentraciones de los siguientes parámetros: ácido úrico, lípidos, potasio, bilirrubina, fosfatasa alcalina, creatinina y anticuerpos antinucleares.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: se puede utilizar la atropina o el isoproterenol para compensar la bradicardia. La hipotensión se puede tratar usando un vasoconstrictor como la dopamina o la dobutamina parenteral.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

En el capítulo 13 ∞ se presenta la farmacología básica de los beta-bloqueantes. En otros apartados del libro se explican otras indicaciones de los beta-bloqueantes: para la hipertensión arterial, en el capítulo 23 ∞, para las arritmias, en el capítulo 26 y en el capítulo 25 ∞, para la angina y el infarto de miocardio.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con beta-bloqueantes incluye el control estrecho de la situación del paciente y proporcionar de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Los bloqueantes beta-adrenérgicos están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bradicardia o bloqueo cardíaco. También están contraindicados durante el embarazo y la lactancia. Deben usarse con cautela en pacientes con diabetes, vasculopatía periférica e insuficiencia hepática. Debe tenerse cuidado con los pacientes ancianos, que pueden necesitar una dosis menor.

Esté alerta ante el posible empeoramiento de los signos y síntomas de la IC y la aparición de signos de hepatotoxicidad. Se deben hacer análisis de función hepática de forma periódica. Informe al médico si observa signos o síntomas de insuficiencia hepática.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a los bloqueantes beta-adrenérgicos debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos pre-

vios al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los bloqueantes beta-adrenérgicos, incluya los siguientes puntos:

- Controlar la presión arterial y el pulso. Informar al médico si la frecuencia del pulso es menor de 50-60 pulsaciones/minuto.
- Informar de inmediato ante la presencia de signos y síntomas de empeoramiento de IC, como disnea, edema en pies y tobillos y dolor torácico.
- No dejar de tomar la medicación de forma brusca sin consultar al médico.
- Si es diabético, vigilar cuidadosamente la glucemia porque estas medicinas pueden producir cambios en la concentración sérica de glucosa.
- Informar de inmediato de efectos adversos como desvanecimientos, dificultad para respirar, aumento de peso y frecuencia cardíaca lenta e irregular.

Véase la sección «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con un antagonista beta-adrenérgico», en la página 323 del capítulo 23 ∞ si se desea más información.

VASODILADORES

Los vasodilatadores tienen un papel menor en el tratamiento de la IC debido a sus efectos hipotensores. También se utilizan para el tratamiento de la hipertensión y de la angina

de pecho. En la tabla 24.1 aparecen las dosis de vasodilatadores que se pueden aplicar.

24.6 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con vasodilatadores directos

Los dos fármacos de este grupo, la hidralacina y el dinitrato de isosorbida, actúan directamente relajando los vasos sanguíneos y disminuyendo la presión arterial. La hidralacina actúa sobre las arteriolas. Es un fármaco antihipertensivo eficaz aunque no es de primera elección para esta indicación. El dinitrato de isosorbida es un nitrato orgánico que actúa sobre las venas. Este medicamento no es muy eficaz en monoterapia y se desarrolla tolerancia a su acción si su uso se prolonga.

Con frecuencia en el tratamiento de la IC se usa la hidralacina en combinación con el dinitrato de isosorbida porque tienen acciones sinérgicas. Sin embargo, la elevada incidencia de efectos secundarios, incluida la taquicardia refleja y la hipotensión ortostática, limitan su uso a aquellos pacientes que no toleran los inhibidores de la ECA. La hidralacina se presenta como un fármaco prototípico en el capítulo 23 ∞).

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la hipertensión arterial con hidralacina se discute en el capítulo 23 (v. «Consideraciones de enfermería», página 324, y «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con un vasodilatador de acción directa», página 326 ∞).

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

Los glucósidos cardíacos se utilizaron por tribus africanas como venenos para las flechas y los antiguos egipcios y romanos los usaban como medicinas. Hace más de 2.000 años que se conoce su utilidad para el tratamiento de alteraciones cardíacas. La clasificación química toma su nombre de los tres azúcares, o glucósidos, que se unen a un núcleo esteroideo. En la tabla 24.1 se proporciona más información sobre los glucósidos cardíacos.

24.7 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con glucósidos cardíacos

Los medicamentos de este grupo a veces se denominan *glucósidos digitálicos* porque se extraen de dos plantas con flor muy bonitas, la *Digitalis purpurea* (dedalera morada) y la *Digitalis nata* (dedalera blanca). Hasta el descubrimiento de los inhibidores de la ECA, los glucósidos digitálicos eran el tratamiento central de la IC: hacen que el corazón lata con más fuerza y más lento, aumentando el gasto cardíaco. Los dos glucósidos cardíacos principales, digoxina y digitoxina, son de eficacia similar; la principal diferencia es que el último tiene una vida media más prolongada. La digitoxina ya no se encuentra disponible en EE. UU.

Aunque producen una clara mejora en la sintomatología de los pacientes, los glucósidos cardíacos no reducen la mortalidad debida a IC. Gracias al desarrollo de otros medicamentos más seguros y eficaces como los inhibidores de la ECA, los glucósidos cardíacos se utilizan actualmente de forma principal en estadios avanzados de IC, en combinación con otros fármacos.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Dinitrato de isosorbida

Nitrato orgánico vasodilatador

ACCIONES Y USOS

El dinitrato de isosorbida actúa directa y selectivamente sobre las venas, produciendo vasodilatación. Esto hace que el retorno venoso (precarga) disminuya, aliviando así el esfuerzo cardíaco. La mejora resultante en el gasto cardíaco reduce la congestión pulmonar y el edema periférico y aumenta la tolerancia al esfuerzo. También dilata las arterias coronarias, aportando más oxígeno al miocardio. El dinitrato de isosorbida pertenece a un grupo de fármacos denominado nitratos orgánicos que se utilizan ampliamente en el tratamiento de la angina.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- No confunda este fármaco con la isosorbida, un diurético osmótico de administración oral.
- Si se administra sublingualmente, indique al paciente que no debe comer, beber, hablar o fumar mientras el comprimido se disuelve.
- No se conoce la seguridad y eficacia de este medicamento en pacientes pediátricos.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: sublingual: 2-5 min; formulación de liberación lenta: 30 min

Pico de acción: desconocido

Semivida: desconocida

Duración del efecto: sublingual: 1-2 h; formulación de liberación lenta: 6-8 h

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos frecuentes del dinitrato de isosorbida son: cefalea, sobre todo al inicio del tratamiento, y taquicardia refleja. La hipotensión ortostática puede ocasionar mareo y caídas, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

Contraindicaciones: este fármaco no debe administrarse a pacientes con hipertensión intracraneal, anemia grave o con hipersensibilidad conocida a los nitratos.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea de alcohol, fenotiacinas o agentes antihipertensivos puede provocar una hipotensión grave. Tampoco debe utilizarse simultáneamente el sildenafil porque puede producirse una hipotensión intensa.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones en orina del ácido vanililmandélico y de las catecolaminas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis produce hipotensión, que se trata con la administración de un suero salino normal. No debe utilizarse un vasoconstrictor porque puede empeorar los síntomas.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**


Digoxina

Glucósido cardíaco

ACCIONES Y USOS

El principal beneficio de la digoxina deriva de su capacidad para aumentar la contractilidad, o fuerza de la contracción cardíaca, un efecto inotrópico positivo. La digoxina consigue este efecto mediante la inhibición de la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa, la enzima crítica responsable de bombear iones sodio hacia el exterior de la célula a cambio de iones potasio, que entran. A medida que se acumula sodio, se liberan iones calcio de sus zonas de almacenamiento de la célula. La liberación del ión calcio produce una contracción más potente de las fibras miocárdicas.

Al aumentar la contractilidad miocárdica, la digoxina aumenta directamente el gasto cardíaco, aliviando así los síntomas de la IC y mejorando la tolerancia al esfuerzo. La mejoría del gasto cardíaco determina una mayor producción de orina y una deseada reducción de la tensión arterial, que ayuda a mejorar síntomas muy agobiantes como la congestión pulmonar y el edema periférico.

Además de su efecto inotrópico positivo, la digoxina afecta también a la conducción de los impulsos eléctricos del corazón. La digoxina puede inhibir el nódulo sinoauricular y enlentecer la conducción eléctrica a través del nódulo aurículo-ventricular. Debido a estos efectos, tal como se explica en el capítulo 26 , la digoxina se utiliza a veces para tratar las arritmias.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Antes de empezar a dar el fármaco, tome el pulso apical durante un minuto entero, anotando la frecuencia, el ritmo y su intensidad. Si el pulso está por debajo del límite fijado por el médico (generalmente 60 pulsaciones por minuto), no administre la dosis y avise al médico.
- Tenga en cuenta la más reciente determinación de los niveles séricos de digoxina antes de administrarla. Si los niveles superan lo establecido por el médico (generalmente 1,8 ng/mL), no administre la dosis y avise al médico.
- Úsela con precaución en los pacientes pediátricos y ancianos debido a la inmadurez o el deterioro de las funciones hepática y renal.
- Categoría A de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: VO: 30-90 min; IV: 5-30 min

Pico de acción: VO: 4-6 h; IV: 1,5 h

Semivida: 3-4 días

Duración del efecto: 6-8 días

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más grave de la digoxina es su capacidad de producir arritmias, especialmente en pacientes con hipopotasemia o con la función renal disminuida. Ya que los diuréticos pueden producir hipopotasemia y se usan con frecuencia para tratar la IC, del tratamiento concurrente de digoxina y diuréticos debe hacerse bajo un estricto control. Otros efectos adversos de la digoxina son náuseas, vómitos, cansancio, anorexia y alteraciones visuales tales como la visión de halos, sombras verde-amarillentas o visión borrosa. Se deben hacer mediciones periódicas de los niveles séricos del medicamento para comprobar si la concentración de digoxina está dentro de los niveles terapéuticos.

Contraindicaciones: no debe administrarse digoxina a los pacientes con bloqueo AV o arritmia ventricular no relacionada con la IC ya que el medicamento puede empeorar estos procesos. Debe administrarse con cautela en los pacientes ancianos porque tienen una mayor incidencia de efectos adversos. Se debe administrar una dosis más baja de digoxina a los pacientes con insuficiencia renal porque el medicamento se elimina por esta vía. Debe usarse con cautela en pacientes con IM, cor pulmonale o hipotiroidismo.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la digoxina interacciona con muchos otros medicamentos. El uso simultáneo de digoxina y diuréticos puede producir hipopotasemia y aumentar el riesgo de arritmias. Su administración junto con inhibidores de la ECA, espironolactona o suplementos de potasio puede producir hiperpotasemia y reducir el efecto terapéutico de la digoxina. Se puede producir un efecto aditivo sobre la contractilidad cardíaca cuando se administra la digoxina junto con otro agente inotrópico positivo. El uso concomitante con beta-bloqueantes puede ocasionar bradicardia aditiva. Los antiácidos y los medicamentos hipolipemiantes pueden reducir la absorción intestinal de la digoxina. Si se administra calcio intravenoso junto con la digoxina, se aumenta el riesgo de arritmias. La quinidina, el verapamilo, la amiodarona y el alprazolam disminuyen la distribución y excreción de la digoxina, aumentando así el riesgo de que aparezcan sus efectos tóxicos.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: el ginseng puede aumentar el riesgo de toxicidad por digoxina. El mahuang y la efedra pueden inducir arritmias.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis de digoxina puede ser mortal. El tratamiento específico requiere la administración intravenosa de fragmentos Fab de anticuerpos específicos antidigoxina.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.


El margen de seguridad entre una dosis terapéutica de digital y una tóxica es bastante estrecho, por lo que pueden producirse graves efectos adversos en el caso de un tratamiento no controlado. Se denomina digitalización al procedimiento por el cual la dosis de glucósido cardíaco se incrementa progresivamente hasta que los tejidos se saturan con el fármaco y los síntomas de la IC disminuyen. Si el paciente está en situación crítica la digitalización se puede conseguir rápidamente con la administración de una dosis por vía IV en un entorno clínico controlado en el que los efectos secundarios se controlan cuidadosamente. Los pacientes que se tratan fuera del hospital pueden conseguir la digitalización al cabo de unos siete días usando la vía de administración oral. En ambos casos, el objetivo es determinar la dosis del fármaco que puede administrarse sin efectos adversos. Durante el tratamiento deben medirse las concentraciones plasmáticas con frecuencia y ajustarse la dosis en función de los resultados de la analítica y la respuesta clínica del paciente.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con glucósidos cardíacos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de empezar el tratamiento con glucósidos cardíacos, investigue si el paciente ha tenido alguna arritmia ventricular no producida por la IC o antecedentes de hipersensibilidad a estos medicamentos. Valore la función renal del paciente porque este medicamento se excreta a través de los riñones. Administre este medicamento con cautela en los pacientes ancianos, con IM agudo, con bloqueo cardíaco incompleto o con insuficiencia renal, así como en mujeres embarazadas o si están dando el pecho.

Vigile al paciente por si aparecen efectos adversos como cansancio, somnolencia, mareo, alteraciones visuales, anorexia, náuseas y vómitos. Aconseje al paciente que lleve encima algún tipo de identificación en la que se explique su diag-

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con un glucósido cardíaco

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de la administración:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Registre las constantes vitales, la producción de orina y el gasto cardíaco, al principio y durante el tratamiento. ■ Averigüe el motivo por el que se prescribe esta medicación. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perfusión tisular ineficaz debida a una función cardíaca disminuida ■ Gasto cardíaco disminuido ■ Exceso de volumen de líquidos ■ Información deficiente sobre el tratamiento farmacológico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informará sobre la mejoría de los síntomas de descompensación cardíaca debidos a la sobrecarga de líquidos. ■ Presentará evidencia de una mejor perfusión orgánica, incluyendo el riñón, el corazón y el cerebro. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. ■ Informará inmediatamente de la aparición de efectos adversos como náuseas, vómitos, diarrea, frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto y alteraciones visuales. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación al alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile en el ECG los cambios de frecuencia y ritmo cardíacos durante la fase inicial de digitalización. (La digoxina tiene un efecto inotrópico positivo muy intenso.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Medirse el pulso durante 1 minuto completo y anotarlo antes de cada dosis. ■ Contactar con el médico si la frecuencia del pulso es inferior a 60 o superior a 100 pulsaciones por minuto.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento por si aparecen efectos adversos tales como náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, disnea, alteraciones visuales y calambres en los músculos de las piernas. (Estos son signos de toxicidad.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar de forma inmediato si aparecen efectos adversos para prevenir la intoxicación.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pese al paciente a diario. (El aumento de peso puede ser indicativo de un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que notifique cualquier aumento de peso diario de más de 1 kg.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administre la dosis exacta prescrita a la misma hora cada día. (La sobredosis puede ocasionar una intoxicación grave.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tomar la medicación tal como se le ha indicado, sin duplicar las dosis. ■ No interrumpir el tratamiento sin el asesoramiento de su médico.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las concentraciones plasmáticas del fármaco e informe en caso de que superen los 1,8 ng/mL. (Las concentraciones plasmáticas ayudan a establecer la concentración terapéutica y la toxicidad.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe acudir a las citas para realizarle controles analíticos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las concentraciones séricas de potasio, magnesio, calcio, urea y creatinina. (La hipopotasemia facilita la intoxicación por digital.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe consumir alimentos ricos en potasio como los plátanos, melocotones, judías, batata y crema de cacahuete.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de signos y síntomas de intoxicación digitálica. (La identificación precoz puede ayudar a evitar una intoxicación grave.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar de inmediato cualquier alteración de su capacidad visual, disminución de sus facultades mentales, palpitaciones, debilidad, pérdida de apetito, vómitos y diarrea.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El paciente comenta la mejoría de los síntomas de descompensación cardíaca debidos a la sobrecarga de líquidos. ■ El paciente presentará evidencia de una mejor perfusión orgánica, incluyendo el riñón, el corazón y el cerebro. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. ■ Informará inmediatamente de la aparición de efectos adversos como náuseas, vómitos, diarrea, frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto y alteraciones visuales. 	
<p> Véase en tabla 24.1, en el apartado «Glucósidos cardíacos», una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

nóstico médico y el tratamiento. Controle la potasemia ya que la hipopotasemia predispone al paciente a toxicidad grave con los digitálicos. No administre al paciente antiácidos o antiidiarreicos en las dos horas siguientes a la administración de los glucósidos cardíacos, porque disminuyen la absorción de la digoxina. Debe estar vigilante para que no se

produzcan interacciones con otros fármacos ya que los glucósidos cardíacos interaccionan con otros muchos de ellos. Se debe ser muy cauto cuando se administran medicamentos nefrotóxicos junto con la digoxina por la posibilidad de que la concentración sanguínea de digoxina se eleve muy rápidamente.

Es frecuente que se produzcan arritmias cuando se administran altas dosis de digoxina. Prepárese para administrar fragmentos Fab de anticuerpos específicos anti-digoxina en caso de arritmia potencialmente mortal. Este medicamento se une a la digoxina y la elimina del cuerpo, previniendo así sus efectos tóxicos.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los glucósidos cardíacos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los glucósidos cardíacos, incluya los siguientes puntos:

- Acudir a todas las citas en el laboratorio clínico para controlar si la concentración del fármaco está dentro del rango terapéutico.
- Informar inmediatamente sobre los signos de toxicidad como náuseas, vómitos, anorexia y alteraciones visuales (p. ej., visión de halos, una sombra amarilla-verdosa o visión borrosa).
- Notificar si la frecuencia del pulso es inferior a 60 latidos/minuto o superior a 100 latidos/minuto.
- Pesarse diariamente e informar en caso de aumento de peso de un día para otro de más de 1 kg.
- Comer alimentos ricos en potasio como los plátanos, los melocotones, las judías, la batata y la crema de cacahuete.
- No tomar ninguna otra medicación de prescripción o de libre dispensación, remedios de herbolario o suplementos dietéticos sin informar antes a su médico.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA

Los inhibidores de la fosfodiesterasa tienen una semivida corta y se usan para el control a corto plazo de la insuficiencia cardíaca aguda. En la tabla 24.1 se resumen las dosis de estos agentes.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Aspectos psicosociales y cumplimiento terapéutico en pacientes con insuficiencia cardíaca

Se ha observado que los pacientes con depresión y falta de ayuda social que tienen una insuficiencia cardíaca (IC) son peores cumplidores de su régimen terapéutico. Cuando están deprimidos también es más difícil que realicen los cambios de sus hábitos vitales. Valore estos aspectos en todos los pacientes con IC y actúe en consecuencia cuando sea necesario. Puede orientarse a los pacientes a programas de rehabilitación cardíaca, que se ha demostrado aumentan el nivel de cumplimiento terapéutico. Se ha comprobado que los cambios en el estilo de vida con frecuencia se deben al tratamiento farmacológico (p. ej., disminución del deseo sexual y disfunciones sexuales). Muchos pacientes sopesan los cambios de su estilo de vida frente a los beneficios del tratamiento farmacológico y deciden que el riesgo es mayor que el beneficio. Cuando los pacientes ya no pueden mantener lo que consideran un estilo de vida normal pueden deprimirse. De hecho, entran en un círculo de riesgo vital.

24.8 Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con inhibidores de la fosfodiesterasa y otros agentes inotrópicos

La IC avanzada puede ser una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato y eficaz para evitar el fallo orgánico o la muerte. Además de altas dosis de diuréticos, con frecuencia son también necesarios fármacos inotrópicos positivos. Las dos clases principales de agentes inotrópicos que se usan para tratar la



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Milrinona

Inhibidor de la fosfodiesterasa

ACCIONES Y USOS

De los dos inhibidores de la fosfodiesterasa disponibles, la milrinona es el preferido ya que tienen una vida media más corta y menos efectos secundarios que el otro. Sólo se administra por vía IV y su indicación es el tratamiento a corto plazo de la IC avanzada. El fármaco tiene un inicio de acción muy rápido. Los efectos inmediatos de la milrinona incluyen un aumento de la fuerza de contracción miocárdica y del gasto cardíaco.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Cuando este medicamento se administra intravenosamente, suele utilizarse un sistema de microgotero y una bomba de infusión.
- No se conoce la eficacia y seguridad en pacientes pediátricos y geriátricos.
- Los pacientes ancianos pueden tener concentraciones plasmáticas más altas por insuficiencia renal.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2-10 min

Pico de acción: 10 min

Semivida: 3-6 h

Duración del efecto: variable

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más grave de la milrinona es la arritmia ventricular, que puede producirse en uno de cada diez pacientes tratados. Debe vigilarse permanente el registro del ECG durante la administración del fármaco. También se controla de manera continua la presión arterial para evitar la hipotensión.

Contraindicaciones: la única contraindicación de la milrinona es la hipersensibilidad previa al fármaco. Debe utilizarse con cautela en pacientes con arritmias previas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la milrinona interactúa con la disopiramida, provocando una hipotensión excesiva. Se debe ser muy cuidadoso cuando se administra la milrinona junto con digoxina, dobutamida u otros agentes inotrópicos ya que sus efectos inotrópicos positivos sobre el corazón pueden ser aditivos.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.


Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis produce hipotensión, que se trata con la administración de un suero salino normal o un vasoconstrictor.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

IC descompensada son los inhibidores de la fosfodiesterasa y los agonistas beta-adrenérgicos.

En los años ochenta se comercializaron dos medicamentos que bloqueaban la enzima **fosfodiesterasa** en el músculo liso y cardíaco. El bloqueo de la fosfodiesterasa tiene como consecuencia el aumento de calcio disponible para la contracción miocárdica. La inhibición produce dos acciones principales que benefician a los pacientes con IC: una acción inotropa positiva y vasodilatación. Se aumenta el gasto cardíaco debido al aumento de la contractibilidad y en el descenso de la poscarga ventricular izquierda. Debido a su toxicidad, los inhibidores de la fosfodiesterasa se reservan para los pacientes que no han respondido a los inhibidores de la ECA o a los glucósidos cardíacos y generalmente sólo se usan durante dos o tres días. Antes del año 2000, la inamrinona se llamaba amrinona. Se cambió el nombre para prevenir errores de medicación: el nombre amrinona se parece y suena demasiado parecido al de la amiodarona, un fármaco antiarrítmico.

Los agonistas beta-adrenérgicos que se usan para la IC incluyen el isoproterenol, la adrenalina, la noradrenalina, la dopamina y la dobutamina. La dobutamina suele ser el fármaco de elección de esta clase porque puede aumentar la contractilidad miocárdica de manera rápida y eficiente, con cambios mínimos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Este aspecto es importante porque cualquier aumento del ritmo cardíaco o en la presión arterial aumentan el consumo de oxígeno del corazón y pueden empeorar la IC. El tratamiento con dobutamina generalmente sólo se mantiene 72 horas. Los dos efectos adversos más frecuentes de los beta-agonistas son la taquicardia y las arritmias. En el capítulo 13 se presenta la farmacología básica de los agonistas beta-adrenérgicos. En la página 420 del capítulo 29 se presenta la adrenalina como un fármaco prototípico para el tratamiento de la anafilaxia y en la página 417 del capítulo 29  aparece la dopamina como un fármaco prototípico del tratamiento del shock.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Evalúe la potasemia antes de iniciar el tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa. Si hay hipopotasemia, debe corregirse antes de empezar a administrar estos fármacos. Averigüe si el paciente tiene antecedentes de insuficiencia renal y arritmias. Controle las cons-

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

Mejora del cumplimiento terapéutico durante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad crónica y gran parte de su tratamiento se realiza en el entorno doméstico y extrahospitalario. Se debe controlar que el paciente y su cuidador siguen correctamente el régimen terapéutico. Dado que los medicamentos pueden ocasionar tantos cambios en los hábitos de vida como la propia enfermedad, es frecuente el mal cumplimiento terapéutico. Además, los medicamentos son caros, lo cual puede ocasionar problemas tanto para los grupos de pacientes geriátricos como pediátricos, especialmente en familias de escasos recursos económicos. Se debe asesorar a estos pacientes y ayudarles para que tengan acceso a las ayudas comunitarias para prevenir este problema.

NATUROPATÍA

Espino para la insuficiencia cardíaca

El espino es un arbusto que se encuentra en EE. UU., Canadá, Europa y Asia. Es una de las plantas medicinales más ampliamente utilizadas, con frecuencia para tratar la IC. En un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados se llegó a la conclusión de que hay un beneficio significativo derivado del uso de extractos de espino utilizados como un tratamiento complementario de la insuficiencia cardíaca crónica (Pittler, Schmidt, & Ernst, 2003). Se cree que sus efectos cardiovasculares son atribuibles a sus componentes flavonoides antioxidantes, que aumentan la integridad de la pared de los vasos sanguíneos, aumentando el flujo sanguíneo coronario y la utilización de oxígeno (Chang, Dao, & Shas, 2005).

Entre sus efectos adversos conocidos están las náuseas, los vómitos y el mareo. Puesto que el espino reduce eficazmente la presión arterial, debe controlarse este parámetro y avisarse a los pacientes de este aspecto, especialmente si también están tratándose con agentes antihipertensivos.

Muchos pacientes toman digoxina para tratar su enfermedad, por lo que es preocupante el uso simultáneo del espino. Sin embargo, un estudio de interacciones demostró que, en dosis de 0,25 mg de digoxina y 450 mg de espino dos veces al día, el espino no alteraba de forma significativa los parámetros farmacocinéticos de la digoxina (Tankanow y cols., 2003).

tantes vitales, especialmente la presión arterial, porque estos fármacos pueden producir hipotensión. Durante la administración de estos fármacos debe monitorizarse de manera continua al paciente por el riesgo de aparición de arritmias ventriculares como latidos ectópicos, arritmias supraventriculares, extrasístoles ventriculares (ESV), taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. Si se prescriben estos fármacos en pacientes ancianos, en mujeres embarazadas o en niños, se debe consultar al médico ya que no se conoce su seguridad en este tipo de pacientes o situaciones.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los inhibidores de la fosfodiesterasa, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los inhibidores de fosfodiesterasa, incluya los siguientes puntos:

- Informar de inmediato si aparecen latidos cardíacos rápidos e irregulares, dolor e inflamación en la zona de la infusión y fiebre por encima de los 38,3 °C.
- Notificar inmediatamente cualquier aumento del dolor torácico que pudiera ser indicativo de angina.

24.9 Nuevos agentes para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca

En el año 2001 se aprobó el primer fármaco nuevo para la insuficiencia cardíaca en diez años. La niseritida es una hormona peptídica de pequeño tamaño, producida mediante técnicas de ADN recombinante, que es estructuralmente idéntica al péptido natriurético tipo beta endógeno humano (hBNP).

En sujetos sanos, las aurículas secretan el péptido natriurético atrial (ANP) en respuesta a una elevación de la presión arterial. Como componente de la homeostasis natural, el ANP es una hormona que actúa a nivel renal aumentando

la excreción de sodio y agua para que la presión arterial se normalice. Cuando se produce una insuficiencia cardíaca, los ventrículos empiezan a secretar hBNP en respuesta a la mayor distensión de la pared ventricular. El hBNP tienen el mismo efecto que el ANP: diuresis y excreción renal de sodio. En dosis terapéuticas, el hBNP también produce vasodilatación la cual contribuye a reducir la precarga. El

hBNP compensa la pérdida de la función cardíaca mediante la disminución de la precarga y la poscarga.

La niseritida tiene un uso limitado por su capacidad de producir una hipotensión intensa. El fármaco se administra por vía IV y el paciente debe estar monitorizado de manera continua. Está autorizada para el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada aguda.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 24.1** La insuficiencia cardíaca está estrechamente asociada a la hipertensión arterial crónica, la arteriopatía coronaria y la diabetes.
- 24.2** El cuerpo intenta compensar la IC aumentando el gasto cardíaco. La precarga y la poscarga son los dos factores principales determinantes del gasto cardíaco.
- 24.3** Los inhibidores de la ECA mejoran la IC mediante la reducción del edema periférico y el aumento del gasto cardíaco. Son los fármacos de elección en el tratamiento de la IC.
- 24.4** Los diuréticos disminuyen los síntomas de la IC mediante la reducción de la sobrecarga de líquidos y el descenso de la tensión arterial.
- 24.5** Los bloqueantes beta-adrenérgicos disminuyen la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Puede reducir drásticamente las hospitalizaciones y aumentar la supervivencia de los pacientes con IC.
- 24.6** Los vasodilatadores pueden mejorar la sintomatología de la IC reduciendo la precarga y disminuyendo la carga de trabajo cardíaco.
- 24.7** Los glucósidos cardíacos aumentan la fuerza de contracción miocárdica y en su día fueron los fármacos de elección para tratar la IC. Su uso ha disminuido debido a su estrecho margen terapéutico y al desarrollo de nuevos fármacos más eficaces.
- 24.8** Los inhibidores de la fosfodiesterasa y otros agentes inotrópicos aumentan la fuerza de contracción y mejoran el gasto cardíaco. Se utilizan para el tratamiento inmediato de la IC aguda.
- 24.9** El péptido natriurético beta humano (hBNP) es una hormona natural secretada por los ventrículos de los pacientes con IC. Ahora, mediante la tecnología del ADN recombinante, esta hormona está disponible como niseritida para el tratamiento de la IC aguda.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** Al paciente se le receta digoxina para el tratamiento de su IC. ¿Cuál de los siguientes comentarios del cliente sería indicativo de la necesidad de información adicional?
 1. «Puedo notar que mi frecuencia cardíaca ha disminuido.»
 2. «Puedo notar me cansado al principio del tratamiento.»
 3. «Esta medicina ayudará al músculo cardíaco a bombear menos sangre.»
 4. «El ritmo de mi corazón se va a acelerar.»
- 2** El profesional de enfermería revisa los resultados de la analítica de un paciente que está siendo tratado con digoxina. Se requiere la actuación del profesional de enfermería si entre los resultados aparece:
 1. Nivel sérico de digoxina de 1,2 ng/dL
 2. Potasemia de 3 mEq/L
 3. Hemoglobina de 14,4 g/dL
 4. Sodio sérico de 140 mEq/L

3 Entre las actuaciones del profesional de enfermería durante la fase inicial del tratamiento con inhibidores de la ACE se incluye:

1. Monitorización del ECG.
2. Registro de los aportes y pérdidas de líquidos.
3. Control de la presión arterial
4. Seguimiento de la analítica sérica

4 El programa de formación de un paciente que va a tratarse con diuréticos tiacídicos debe incluir:

1. Tomarse el pulso apical.
2. Incluir cítricos, melón y verduras en la dieta.
3. Disminuir en la dieta los alimentos ricos en potasio.
4. Tomarse la tensión arterial tres veces al día.

5 El lisinopril es parte del régimen de tratamiento de un paciente con IC. El profesional de enfermería controla al paciente por si aparecen efectos secundarios de este fármaco, que pueden incluir. (Seleccione todas las correctas.)

1. Hiperpotasemia.
2. Hipopotasemia.
3. Tos.
4. Mareos.
5. Cefalea.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Acaba de diagnosticarse una insuficiencia cardíaca leve en un paciente e iniciarse el tratamiento con digoxina. ¿Qué datos objetivos indicarían que este fármaco ha sido eficaz?
2. Un paciente de 69 años desarrolla de forma brusca un edema pulmonar agudo. No tiene antecedentes cardiológicos, es alérgico a los antibióticos sulfamidas y no toma ninguna medicación de manera regular. El médico prescribe furosemida para aliviar la congestión pulmonar. ¿Qué medidas son imprescindibles durante el cuidado de este paciente?

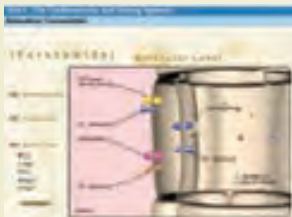
3. Se comienza a tratar a un paciente diabético e hipertenso con inhibidores de la ACE para fallo cardíaco medio. ¿Qué importante enseñanza debe proporcionarse al paciente?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 24» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

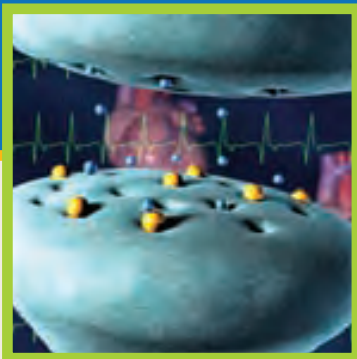
- **Animations**
Mechanism in Action: Digoxin (*Lanoxin*)
Mechanism in Action: Lisinopril (*Prinivil*)
Mechanism in Action: Furosemide (*Lasix*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client taking cardiac glycosides
- **Care Plan:** Client with congestive heart failure who is taking digoxin

CAPÍTULO 25



Fármacos para la angina de pecho y el infarto de miocardio

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

NITRATOS ORGÁNICOS

 *nitroglicerina*


BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS (ANTAGONISTAS)

 *atenolol*

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO

 *diltiacem*

AGENTES TROMBOLÍTICOS

 *reteplasa*

FÁRMACOS DE TRATAMIENTO SINTOMÁTICO PARA EL INFARTO DE MIOCARDIO

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Explicar la relación entre aterosclerosis y arteriopatía coronaria.
2. Describir la irrigación del miocardio.
3. Explicar la fisiopatología de la angina de pecho y del infarto de miocardio.
4. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los pacientes con angina de pecho e infarto de miocardio.
5. Explicar los mecanismos mediante los cuales se pueden utilizar fármacos para disminuir las necesidades de oxígeno del miocardio y aliviar el dolor de la angina.
6. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
7. Catalogar los fármacos utilizados en el tratamiento de la angina y el infarto de miocardio de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
8. Explicar la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de la angina y el infarto de miocardio.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 25» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.


TÉRMINOS CLAVE

anastomosis página 346
angina estable página 347
angina inestable página 347
angina de pecho página 346
angina silente página 347
angina vasoespástica (de Prinzmetal) página 347
angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) página 348
arteriopatía coronaria (AC) página 346
aterosclerosis página 346
cirugía de derivación de la arteria coronaria (CDAC) página 348
glucoproteína IIa/IIIb página 358
infartos de miocardio (IM) página 355
isquemia miocárdica página 346
placa página 346

Los tejidos y órganos del cuerpo necesitan el aporte arterial continuo de oxígeno y otros nutrientes vitales para mantener la vida y la salud. Debido a sus elevadas necesidades metabólicas, el corazón en particular requiere un aporte continuo de oxígeno. Si el flujo sanguíneo arterial se limita, puede alterarse la función cardiovascular, dando lugar a la angina de pecho y al infarto de miocardio (IM) y posiblemente, la muerte. Este capítulo se centra en el tratamiento farmacológico de la angina de pecho y el IM.

25.1 Etiología de la arteriopatía coronaria y de la isquemia coronaria

La **arteriopatía coronaria (AC)** es una de las principales causas de mortalidad en EE. UU. La característica definitoria principal de la AC es el estrechamiento o la oclusión de una arteria coronaria. El estrechamiento deja a las células sin el oxígeno y los nutrientes necesarios, una situación que se denomina **isquemia miocárdica**. Si la isquemia se desarrolla a lo largo de un período de tiempo prolongado, el corazón puede compensar el aporte insuficiente de sangre y el paciente puede seguir asintomático. De hecho, las arterias coronarias pueden estar ocluidas hasta un 50% sin dar lugar a ninguna sintomatología. Sin embargo, a medida que la AC progresa, el miocardio no recibe suficiente oxígeno para cubrir las necesidades metabólicas del corazón y empiezan a aparecer los síntomas de la angina. La isquemia prolongada puede ocasionar un infarto de miocardio.

La causa más frecuente de AC en los adultos es la **aterosclerosis**, la presencia de la **placa** (un material graso y fibroso dentro de la pared de las arterias coronarias). La placa se desarrolla de manera progresiva a lo largo del tiempo, produciendo distintos grados de estrechamiento intravascular, lo cual ocasiona el taponamiento parcial o total de los vasos. Además, la placa disminuye la elasticidad vascular normal de modo que el vaso coronario es incapaz de dilatarse de manera apropiada cuando el miocardio demanda sangre u oxígeno adicional, como sucede durante el ejercicio. La acumulación de la placa ocurre de manera gradual, durante un período de 40 o 50 años en algunos sujetos, pero en realidad comienza a acumularse en las fases iniciales de la vida. En la  figura 25.1 se ilustra el desarrollo de la aterosclerosis.

25.2 Irrigación del miocardio

Desde el momento en que empieza a funcionar en el útero hasta la muerte, el corazón trabaja para distribuir oxígeno y nutrientes gracias a su función de bombeo ininterrumpida. Es el órgano del cuerpo que más trabaja, funcionando de manera continua, tanto durante la actividad como en reposo. Al tratarse de un músculo, necesita un aporte continuo de nutrientes para mantenerse a sí mismo y a la circulación sistémica en un estado de equilibrio. Cualquier alteración del flujo sanguíneo a los órganos vitales o al propio miocardio, incluso durante breves períodos, puede tener consecuencias fatales.

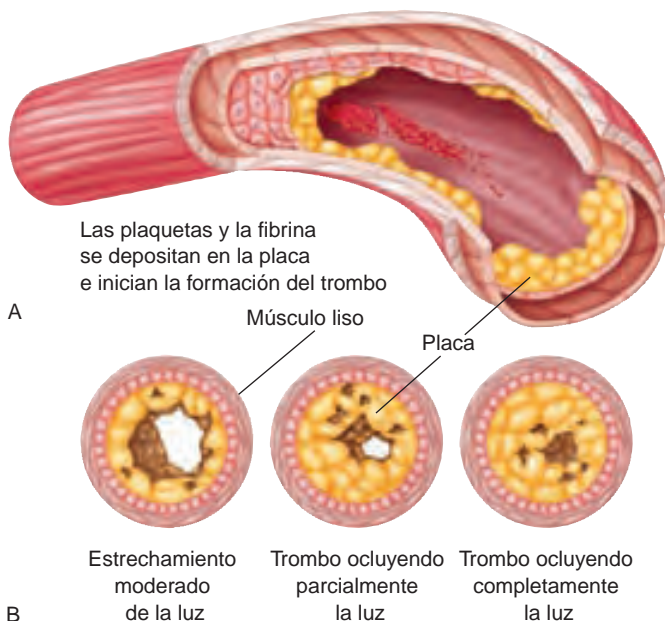
El miocardio recibe la sangre a través de las arterias coronarias izquierda y derecha, que se originan en los senos aórticos en la base de la aorta. Estas arterias se dividen luego en pequeñas ramas que rodean a todo el corazón, proporcionándole un suministro constante de oxígeno y nutrientes.

Numerosos vasos pequeños, denominados **anastomosis**, forman una red natural de comunicación entre las arterias coronarias. En caso de que uno de los vasos coronarios tuviera un estrechamiento o se bloqueara, el flujo sanguíneo al miocardio podría mantenerse relativamente bien porque estos canales pueden puentear el bloqueo.

ANGINA DE PECHO

25.3 Patogenia de la angina de pecho

La **angina de pecho** consiste en un dolor torácico agudo provocado por un aporte insuficiente de oxígeno a una porción del miocardio. Más de seis millones de norteamericanos tienen angina de pecho y se producen 350.000 nuevos casos cada año. Es más prevalente en personas de más de 55 años.



● **Figura 25.1** Aterosclerosis en las arterias coronarias. Fuente: Mulvihill, Marylou; Zelman, Mark; Holdaway, Paul; Tompary, Elaine; Raymond, Jill, Human Diseases: A Systematic Approach, 6th Edition, © 2006, p.115. Reproducido con autorización de Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, NJ.

La forma de presentación clásica de la angina de pecho es un dolor intenso y constante en la parte anterior del tórax, a veces acompañado por una sensación de aplastamiento o constricción. De forma típica el dolor se irradia hacia el hombro izquierdo y desciende por el brazo izquierdo. También puede extenderse hacia la parte posterior hacia la columna dorsal o hacia arriba hasta la mandíbula. En algunos pacientes el dolor se localiza en el centro del epigastrio o el área abdominal. Junto con el dolor hay una intensa sensación subjetiva de angustia o pánico con miedo a la muerte inmediata. Suele haber lividez, disnea con cianosis, diaforesis, taquicardia e hipertensión arterial.

El dolor anginoso suele precipitarse por el ejercicio físico o la excitación emocional, situaciones ambas asociadas a una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio. Las arterias coronarias estrechadas que contienen depósitos ateroscleróticos impiden el aporte necesario de oxígeno y nutrientes al miocardio estresado. Los episodios de angina suelen ser de escasa duración. Las necesidades aumentadas del corazón disminuyen con el reposo físico y la reducción del estrés y las molestias desaparecen en cinco o diez minutos.

Hay varios tipos de angina de pecho. Cuando la aparición de la angina es razonablemente predecible en lo que se refiere a frecuencia, duración e intensidad, se describe como **angina estable** o clásica. El dolor asociado a la angina estable suele aliviarse con el reposo.

Un segundo tipo de angina, conocida como **angina vasoespástica** o **de Prinzmetal**, ocurre cuando la reducción del flujo sanguíneo del miocardio se debe a *espasmos* de las arterias coronarias. Los vasos que se contraen pueden o no tener placas de ateroma. El dolor de la angina vasoespástica ocurre más frecuentemente durante períodos de reposo, aunque puede ocurrir de manera no predecible, con o sin relación con el reposo o la actividad.

La **angina silente** es una forma de la enfermedad que se produce con ausencia del dolor anginoso. Una o más arterias coronarias se obstruyen, pero el paciente permanece asintomático. Aunque los mecanismos que intervienen en la angina silente no son del todo conocidos, este cuadro se asocia a un elevado riesgo de IM agudo y muerte súbita.

Cuando los episodios de angina aparecen más frecuentemente, se hacen más intensos y ocurren durante períodos de descanso, se habla de **angina inestable**. La angina inestable es un tipo de síndrome coronario agudo en el que un fragmento de placa de aterosclerosis se rompe dentro de una arteria coronaria. Rápidamente se forma un trombo en la placa desplazada y se produce un elevado riesgo de oclusión de la arteria. Este proceso es una urgencia médica que requiere una intervención médica agresiva porque se asocia a un riesgo elevado de IM.

El dolor de la angina frecuentemente recuerda a los signos y síntomas de un infarto de miocardio. Es extremadamente importante que el profesional de enfermería sea capaz de identificar con precisión las características que diferencian ambos procesos, ya que el tratamiento farmacológico de la angina difiere considerablemente del tratamiento del IM. La angina, aunque dolorosa y estresante, raramente tiene un desenlace mortal y el dolor torácico suele ceder inmediatamente con nitroglicerina. El infarto de miocardio, por el contrario, se asocia a una elevada mortalidad si tarda en instaurarse el tratamiento adecuado. En el caso de IM, el tratamiento farmacológico debe iniciarse inmediatamente y mantenerse de forma sistemática.

El profesional de enfermería debe saber que diversas enfermedades, muchas de ellas no cardiológicas, pueden producir dolor torácico. Entre ellas están la litiasis vesicular, la úlcera péptica, el reflujo esofágico, la enfermedad biliar, la neumonía, lesiones musculoesqueléticas y ciertos tipos de cáncer. Cuando una persona se presenta con un dolor torácico, la principal prioridad del profesional de enfermería es determinar rápidamente la causa del dolor para poder prestar de inmediato una asistencia eficaz. Esta determinación incluye una historia clínica, personal y familiar, detallada y una exploración física completa junto con una analítica y la realización de otras pruebas diagnósticas. Todo el equipo asistencial debe trabajar conjuntamente para determinar rápidamente la causa del dolor torácico.

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Angina de pecho

- La incidencia de la angina de pecho alcanza su máximo en el grupo de edad de entre 75 y 84 años. Otras incidencias:
4% en el grupo de entre 65 y 74 años
6% en el grupo de entre 75 y 84 años
4% en el grupo de 85 años en adelante
- El 20% de las muertes debidas a enfermedad cardiovascular se atribuyen al tabaquismo.

Infarto de miocardio

- Cada año, más de 1,1 millones de norteamericanos sufren un IM nuevo o recurrente.
- Aproximadamente un tercio de los pacientes que sufren un IM mueren como consecuencia del mismo.
- Alrededor del 60% de los pacientes que mueren súbitamente por un IM no tenían síntomas previos de la enfermedad.
- Más del 20% de los varones y del 40% de las mujeres que sufren un IM morirán en el año siguiente al diagnóstico.

25.4 Tratamiento no farmacológico de la angina de pecho

Una combinación de variables influye en el desarrollo y la progresión de la angina, incluyendo los patrones dietéticos y las elecciones de estilo de vida. El profesional de enfermería tiene un papel clave para enseñar a los pacientes cómo pueden prevenir la arteriopatía coronaria y cómo disminuir la frecuencia de recurrencia de los episodios de angina. Dicho apoyo incluye la definición de un plan completo de asistencia que incluya ayuda psicosocial y un plan de educación personalizado. El paciente debe comprender las causas de la angina, identificar las enfermedades y circunstancias que la desencadenan y desarrollar una motivación para cambiar los comportamientos asociados con la enfermedad.

Resumir de nuevo los cambios de comportamiento beneficiosos que modifican el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular (ECV) puede ser repetitivo ya que el estudiante ya ha visto estos mismos factores en los capítulos sobre la hipertensión, la hiperlipemia y la enfermedad cardíaca. Sin embargo, no se debe olvidar la importancia de la prevención y el control de la ECV mediante procedimientos no farmacológicos. Practicar hábitos de vida saludables puede *prevenir* la AC en muchos individuos y *enlentecer su progresión* en aquellos que ya tienen placa formada. Se ha demostrado que los siguientes factores reducen la incidencia de la AC:

- Limitar el consumo de alcohol a cantidades pequeñas o moderadas.
- Eliminar los alimentos ricos en colesterol o grasas saturadas.
- Mantener las concentraciones sanguíneas de colesterol y de otros parámetros lipídicos dentro del rango de la normalidad.
- Mantener la presión arterial dentro de la normalidad.
- Hacer ejercicio de forma regular y mantener un peso óptimo.
- Mantener la glucemia normal
- No fumar.

Cuando las arterias coronarias están significativamente obstruidas, las dos intervenciones más frecuentes son la **angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)**, en la que se coloca un injerto, y la **cirugía de derivación de la arteria coronaria (CDAC)**. La ACTP es un procedimiento en el cual la zona estenosada se dilata utilizando bien un catéter de globo o un láser. El procedimiento básico consiste en colocar un catéter, con un pequeño globo inflable en el extremo, dentro de la sección estenosada de la arteria. Al hincharse el globo se empuja la placa contra la pared arterial, restableciéndose el flujo sanguíneo

CONSIDERACIONES ESPECIALES

La influencia del sexo y el grupo étnico en la angina

La angina ocurre con mayor frecuencia en mujeres que en varones, pero la prevalencia del IM es mayor en varones que en mujeres. Entre los grupos raciales, la mayor incidencia de la angina se da entre los afroamericanos, seguidos de los hispanoamericanos y los caucásicos, siendo la más baja en las poblaciones asiáticas. Las mujeres afroamericanas tienen un riesgo de padecer angina doble que el de los varones afroamericanos.

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

RCP y otra formación para las enfermedades cardíacas

La arteriopatía coronaria es la primera causa de muerte en EE. UU. Por eso es obligado saber cómo se realiza la reanimación cardiopulmonar (RCP) y se anime a otras personas a obtener un diploma. Además, los profesionales de enfermería deben educar a los miembros de su comunidad sobre los métodos para reducir el riesgo de arteriopatía coronaria. La educación relativa a los cambios positivos en el estilo de vida, el control de la hipertensión arterial y la interrupción del consumo de tabaco son temas importantes para disminuir el riesgo individual. Los cambios de los hábitos, como la disminución de la ingesta de grasas, el aumento de la ingesta de verduras y fruta y la realización de ejercicio de forma regular son esenciales para limitar el riesgo individual de arteriopatía coronaria.

normal. Como la arteria puede volver a su estado estenosado original, en ocasiones se implanta un injerto además de la angioplastia con globo. La angioplastia con el injerto suele compensar el 90% del bloqueo de la arteria. El paciente suele recibir ácido acetilsalicílico dos horas antes del procedimiento y heparina durante las 24 horas posteriores para minimizar el riesgo de formación de trombos.

La cirugía de colocación de una derivación coronaria se reserva para los casos graves de bloqueo coronario que no pueden ser resueltos mediante otros procedimientos menos invasivos. Se utiliza un fragmento de una vena de una pierna o del tórax para crear una «derivación arterial». Un extremo del implante se conecta a la aorta y el otro extremo a la porción de la arteria coronaria distal al estrechamiento. De este modo, la sangre fluye desde la arteria aorta a través de la arteria injertada hasta el músculo cardíaco, «puenteando» el bloqueo de la arteria coronaria. El resultado es un aumento del aporte sanguíneo al músculo del corazón, que reduce la angina y el riesgo de IM.

25.5 Objetivos del tratamiento farmacológico de la angina de pecho

Son varios los objetivos terapéuticos deseados en un paciente en tratamiento para la angina de pecho. Un primer objetivo es reducir la intensidad y frecuencia de los episodios de angina. Además, un tratamiento farmacológico exitoso debería aumentar la tolerancia al ejercicio y permitir al paciente participar más activamente en las actividades cotidianas. Los objetivos a largo plazo incluyen prolongar la vida del paciente mediante la evitación de las graves consecuencias de la cardiopatía isquémica como las arritmias, la insuficiencia cardíaca y el IM. Para ser más eficaz, el tratamiento farmacológico debe acompañarse de cambios en el estilo de vida que favorezcan un corazón sano.

Aunque se utilizan varias clases de medicamentos para tratar la enfermedad, los antianginosos pueden adscribirse a dos categorías básicas: aquellos que *terminan* un episodio agudo de angina en progreso y los que *disminuyen* la frecuencia de los episodios de angina. Los agentes antianginosos consiguen sus efectos básicamente mediante la reducción de la demanda de oxígeno del miocardio. Esto puede conseguirse por los siguientes mecanismos:

- Disminución de la frecuencia cardíaca
- Dilatación las venas, de modo que el corazón recibe menos sangre (reducción de la precarga)

- Reducción de la fuerza de contracción del corazón (reducción de la contractilidad)
- Disminución de la presión arterial, lo que disminuye la resistencia que tiene que vencer el corazón para expulsar la sangre desde sus cámaras (reducción de la poscarga)

La farmacoterapia de la angina utiliza tres clases de fármacos: los nitratos orgánicos, los antagonistas beta-adrenérgicos y los bloqueantes de los canales de calcio. Los nitratos orgánicos de acción rápida son el tratamiento de elección para acabar un episodio agudo de angina. Los bloqueantes beta-adrenérgicos son la primera opción para el tratamiento profiláctico, aunque los bloqueantes de los canales de calcio se usan cuando el paciente no tolera bien los beta-bloqueantes. Los nitratos de acción sostenida, administrados por vía oral o percutánea, son alternativas eficaces. La angina persistente requiere un tratamiento combinado de dos o más tipos de fármacos, como un bloqueante beta-adrenérgico y un nitrato de acción prolongada o un bloqueante de los canales de calcio. En el cuadro «Farmacoterapia ilustrada, 25.1», se presentan los mecanismos de acción de los medicamentos utilizados para prevenir y tratar la arteriopatía coronaria.

NITRATOS ORGÁNICOS

25.6 Tratamiento de la angina de pecho con nitratos orgánicos

Tras el descubrimiento de sus propiedades médicas en 1857, los nitratos orgánicos se convirtieron en el elemento central del tratamiento de la angina. Su mecanismo de acción es el resultado de la formación de ácido nítrico, un potente vasodilatador, en el músculo liso vascular.

Su acción terapéutica principal es su habilidad para relajar el músculo liso tanto arterial como venoso. La dilatación de las venas reduce la cantidad de sangre que vuelve al corazón (precarga) de modo que los compartimentos cardíacos tienen un menor volumen. Con menos sangre que bombear por los ventrículos, el gasto cardíaco se reduce, al igual que el esfuerzo cardíaco, con la consiguiente disminución de la demanda de oxígeno por el miocardio. El resultado del tratamiento es el alivio del dolor torácico y los episodios de angina se hacen menos frecuentes. En la tabla 25.1 se presentan los nitratos orgánicos.

Los nitratos orgánicos también pueden dilatar las arterias coronarias, lo que se consideró durante un tiempo que era su

FARMACOTERAPIA ILUSTRADA

25.1 Mecanismo de acción de los fármacos utilizados para tratar la angina

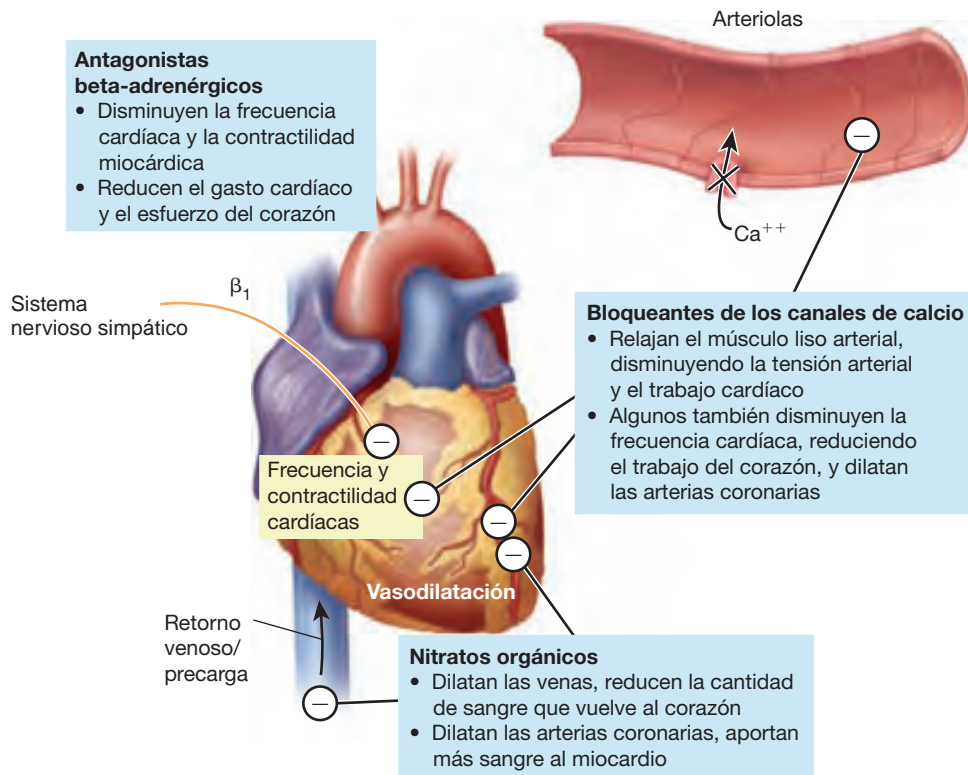


TABLA 25.1 Fármacos seleccionados para el tratamiento de la angina y el infarto de miocardio

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
NITRATOS ORGÁNICOS		
amilnittrato	Inhalación; 1 ampolla (0,18 – 0,3 mL) a demanda	<i>Cefalea, hipotensión ortostática, enrojecimiento facial, mareo, erupción (parche transcútáneo), tolerancia</i>
dinitrato de isosorbida (v. en página 338 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 2,5 – 3 mg cuatro veces al día	<u>Reacción anafiláctica, colapso circulatorio debido a la hipotensión, síncope debido a la hipotensión ortostática</u>
mononitrato de isosorbida	VO; 20 mg, cuatro veces al día	
Pr nitroglicerina	SL; 1 comprimido (0,3 – 0,6 mg) o 1 pulverizado de aerosol (0,4 – 0,8 mg) cada 3-5 min (máx: 3 dosis en 15 min)	
BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS		
Pr atenolol	VO; 25 – 50 mg/día (máx: 100 mg/día)	<i>Cansancio, insomnio, somnolencia, impotencia o libido disminuida, bradicardia y confusión</i>
maleato de timolol (v. en página 776 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 15 - 45 mg, tres veces al día (máx: 60 mg/día)	<u>Agranulocitosis, laringoespasma, síndrome de Stevens-Johnson, reacción anafiláctica; si se interrumpe bruscamente la administración del fármaco pueden producirse palpitaciones, hipertensión de rebote, arritmias mortales o IM</u>
metoprolol	VO; 100 mg, dos veces al día (máx: 400 mg/día)	
propranolol (v. en página 369 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 10 - 20 mg, dos o tres veces al día (máx: 320 mg/día)	
BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO		
amlodipina	VO; 5 - 10 mg (máx: 10 mg/día)	<i>Piel enrojecida, cefalea, mareo, edema periférico, sensación de desvanecimiento, náuseas, diarrea</i>
bepiridil	VO; 200 mg (máx: 360 mg/día)	
Pr diltiacem	VO; 30 mg, cuatro veces al día (máx: 360 mg/día)	<u>Hepatotoxicidad, IM, ICC, confusión, cambios de estado de ánimo</u>
nicardipina	VO; 20 - 40 mg, tres veces al día o 30-60 mg LL, dos veces al día (máx: 120 mg/día)	
nifedipina (v. en página 314 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 10 - 20 mg, tres veces al día (máx: 180 mg/día)	
verapamil (v. en página 373 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 80 mg, tres o cuatro veces al día (máx: 480 mg/día)	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

principal mecanismo de acción. Parece lógico que la dilatación de una arteria coronaria parcialmente obstruida permitiera aumentar el aporte de oxígeno hasta el tejido isquémico. Si bien efectivamente se produce este mecanismo, ya no se considera el mecanismo de acción básico de los nitratos en la angina *estable*. Esta acción, sin embargo, es esencial para el tratamiento de la angina *vasoespástica*, en la cual el dolor torácico se debe a los espasmos de la arteria coronaria. Los nitratos orgánicos pueden deshacer estos espasmos y permiten que llegue más oxígeno al miocardio, eliminado así el dolor.

Hay dos tipos de nitratos orgánicos: de acción corta o prolongada. Los nitratos de acción corta, como la nitroglicerina, se administran por vía sublingual para acabar un episodio agudo de angina. Los nitratos de acción prolongada, como el dinitrato de isosorbida, se administran por vía oral o con un parche transcútáneo para disminuir la frecuencia e intensidad de los episodios de angina. Los nitratos de acción prolongada también se utilizan ocasionalmente para tratar síntomas de la insuficiencia cardíaca y su utilidad en el tratamiento de esta enfermedad se explica en el capítulo 22 ∞.

La tolerancia al tratamiento es un problema importante con los nitratos orgánicos de acción prolongada. El grado de tolerancia depende de la frecuencia de administración del medicamento. Aunque la tolerancia aparece rápidamente, en algunos pacientes al cabo de tan sólo 24 horas de tratamiento, también desaparece rápidamente cuando cesa su administración. Con frecuencia se

aconseja a los pacientes que retiren el parche transcútáneo durante 6 a 12 horas cada día o no tomar la dosis nocturna de la medicación oral para retrasar el desarrollo de la tolerancia. Como las necesidades de oxígeno del corazón durante el sueño son menores, el paciente con angina estable sufre menos episodios de angina durante el período sin tratamiento.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la angina de pecho con nitratos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Mida la presión arterial del paciente antes de iniciar la administración de los nitratos. Los nitratos están contraindicados en los pacientes con el diagnóstico de taponamiento cardíaco y pericarditis porque estas enfermedades disminuyen el gasto cardíaco y la vasodilatación puede producir una grave hipotensión. Los nitratos también están contraindicados en los pacientes con una herida en la cabeza, shock e hipertensión intracraneal porque la vasodilatación es perjudicial para estos pacientes. Utilice los nitratos con cautela en pacientes con hepatopatías o nefropatías graves o con IM precoz.

Está contraindicado ingerir alcohol con los nitratos porque el alcohol puede causar una hipotensión intensa y colapso cardiovascular. La combinación de nitratos de liberación lenta como el dinitrato de isosorbida o el mononitrato de isosor-

bida con la ingesta de alcohol puede producir graves complicaciones cardiovasculares.

Si se produce hipotensión, interrumpa la administración de nitratos o retire las formas de administración tópicas hasta que la presión arterial se normalice. Para evitar la hipotensión, registre la presión arterial con frecuencia durante el tratamiento con nitratos. Los nitratos por vía IV se asocian a un riesgo notable de producir una importante hipotensión. Ajuste el ritmo de administración de las soluciones de nitratos para conseguir el deseado efecto de alivio del dolor o hasta que se alcance una determinada tensión arterial. No administre las otras modalidades de nitratos y elimine los nitratos por vía tópica durante la infusión de nitratos IV.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los nitratos orgánicos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los nitratos, incluya los siguientes puntos:

- Evitar o limitar el consumo de alcohol; como consecuencia de la hipotensión se pueden producir sofocos, debilidad y desvanecimientos.
- Cuando se utilicen parches transcutáneos, rotar el lugar de aplicación y lavar bien la piel cuando se quite el parche.
- Cuando se recibe un nitrato por vía sublingual, permitir que el comprimido se disuelva debajo de la lengua sin masticar o tragar la medicación.

- Permanecer sentado o tumbado cuando tome un nitrato sublingual para evitar los mareos.
- Si las molestias torácicas no desaparecen después de administrar tres dosis de nitroglicerina, a intervalos de 5 minutos, llamar al sistema de asistencia médica urgente.
- Informar inmediatamente si nota visión borrosa, sequedad de boca o fuerte cefalea, que pueden ser indicativos de una sobredosis.
- Mantener la medicación en su presentación original, lejos del calor, la luz y la humedad.
- Sustituir la prescripción de nitrato sublingual cada 6 horas.

BETA-BLOQUEANTES (ANTAGONISTAS)

Los beta-bloqueantes o beta-antagonistas o reducen el trabajo cardíaco disminuyendo la frecuencia y la contractilidad cardíacas.

25.7 Tratamiento de la angina con bloqueantes beta-adrenérgicos

Estos medicamentos son tan eficaces como los nitratos orgánicos en la disminución de la frecuencia e intensidad de los episodios de angina debidos al ejercicio. A diferencia de lo que ocurre con los nitratos, no se desarrolla tolerancia al efecto antianginoso de los beta-bloqueantes. Son ideales para los pacientes que tienen hipertensión arterial y arteriopatía coronaria debido a su efecto antihipertensivo. Se consideran el tratamiento de elección para la profilaxis de la angina crónica. En la tabla 25.1 se presentan los beta-bloqueantes utilizados para la angina de pecho. Los beta-bloqueantes tienen múltiples indi-

Pr

FÁRMACO PROTOTÍPICO

Nitroglicerina

Nitrato orgánico

ACCIONES Y USOS

La nitroglicerina, el nitrato orgánico más antiguo y más ampliamente utilizado, puede administrarse por diversas vías: sublingual, oral, translingual, IV, transmucosa, transcutáneo, tópico y con comprimidos de liberación lenta. Puede utilizarse durante un episodio agudo de angina o justo antes de iniciar el ejercicio físico. Cuando se administra por vía sublingual alcanza el pico de concentración plasmática a los 2-4 minutos, consiguiendo acabar rápidamente con el dolor de la angina. Un dolor torácico que no desaparece tras dos o tres dosis de nitroglicerina sublingual puede ser indicativo de un IM.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Si se administra por vía IV, utilice una botella de cristal y una vía de infusión especial ya que los nitratos se unen al plástico de manera significativa y se reduce la dosis del paciente.
- Cubra la botella de la infusión IV para reducir la degradación de los nitratos por la exposición a la luz.
- Utilice guantes cuando aplique una crema o un linimento de nitroglicerina para evitar la autoadministración.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: sublingual: 1-3 min; bucal: 2-5 min; parche transcutáneo: 40-60 min

Pico de acción: sublingual: 4-8 min; bucal: 4-10 min; parche transcutáneo: 1-2 h

Semivida: 1-4 min

Duración del efecto: sublingual: 30-60 min; bucal: 2 h; parche transcutáneo: 18-24 h

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos asociados a la nitroglicerina son de tipo cardiovascular y raramente mortales. Como la nitroglicerina puede dilatar los vasos sanguíneos cerebrales, la cefalea es un acontecimiento adverso frecuente y puede ser intenso. Ocasionalmente la dilatación venosa producida por la nitroglicerina ocasiona una taquicardia refleja. Algunos médicos prescriben un bloqueante beta-adrenérgico para disminuir este aumento no deseado de la frecuencia cardíaca. Los efectos adversos de la nitroglicerina suelen disminuir después de unas pocas dosis.

Contraindicaciones: no debe administrarse nitroglicerina a pacientes con hipotensión previa o con hipertensión intracraneal o traumatismo craneal. Los fármacos de esta clase están contraindicados en caso de taponamiento cardíaco y pericarditis constrictiva porque el corazón no puede aumentar el gasto cardíaco para mantener la tensión arterial cuando se produce la vasodilatación. Las formas de liberación lenta no deben darse en pacientes con glaucoma.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea con sildenafil puede producir una hipotensión y colapso cardiovascular mortales. Cuando se usa junto con alcohol y fármacos antihipertensivos puede tener un efecto hipotensor aditivo.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar los valores urinarios de catecolaminas y la concentración de ácido vanililmandélico (AVM).

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la hipotensión se puede compensar con la administración IV de suero salino normal. Si se sospecha una metahemoglobinemia, se puede administrar azul de metileno.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con nitroglicerina	
Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, antecedentes de consumo de alcohol y otros fármacos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Tome las constantes vitales, un ECG y averigüe la frecuencia e intensidad de la angina. ■ Obtenga una historia sobre alteraciones cardiológicas y muestras para análisis de sangre que incluyan enzimas cardíacas, hemograma completo, urea sanguínea, creatinina y enzimas hepáticas. ■ Averigüe si el paciente ha tomado sildenafil en las últimas 24 horas ya que puede provocarse un IM. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perfusión tisular ineficaz, debido a la hipotensión producida por el fármaco ■ Riesgo de traumatismo por el mareo o el síncope debido a la hipotensión ■ Dolor agudo (cefalea) debido a los efectos adversos del medicamento ■ Información insuficiente sobre el tratamiento farmacológico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Notará mejoría o evitará el dolor torácico. ■ Informará de inmediato de la presencia de un dolor torácico que no se alivia con la nitroglicerina. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Evalúe el nivel de dolor del paciente, incluyendo localización, características e intensidad. (Ayuda a determinar la dosis del medicamento.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Llamar a los servicios de asistencia sanitaria de urgencias si después de tres dosis el dolor torácico no remite ■ Sentarse o tumbarse antes de tomar la nitroglicerina y permanecer en esa posición durante unos minutos ■ No ingerir nada de alcohol mientras esté en tratamiento con nitroglicerina.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el ECG, la presión arterial y el pulso. (Ayuda a determinar la dosis del medicamento.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente para que se tome la presión arterial y el pulso todos los días.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle si el paciente refiere cefalea. (Los nitratos producen con frecuencia cefalea.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente que la cefalea es un efecto secundario frecuente que suele resolverse pasado un cierto tiempo.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle si se usa sildenafil. (La combinación puede producir una importante hipotensión.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aleccione al paciente para que no tome sildenafil en las 24 horas siguientes a la utilización de los nitratos y esperar 24 horas después de tomar sildenafil para reanudar el tratamiento con nitratos.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El paciente no tiene dolor torácico. ■ El paciente explica la importancia de informar al médico si el dolor torácico no cede. ■ El paciente demuestra entender las acciones del medicamento describiendo acertadamente los efectos secundarios del medicamento y las precauciones que debe tomar. 	

caciones médicas, cuyos detalles pueden encontrarse en los capítulos 13, 23, 24 y 26 ∞.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la angina de pecho con antagonistas beta-adrenérgicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de administrar los beta-bloqueantes, mida la frecuencia cardíaca apical, especialmente si el paciente está en tratamiento con digoxina, ya que ambos fármacos enlentecen la conducción eléctrica AV. Los beta-bloqueantes bajan la presión arterial; por tanto, tome las constantes vitales antes de iniciar el tratamiento y contrólelas durante el mismo para evitar la hipotensión. Mida y controle de manera continua la función respiratoria durante el tratamiento con los beta-blo-

queantes. Generalmente se producen efectos adversos con las dosis altas de estos compuestos.

Dado que los antagonistas beta-adrenérgicos reducen la frecuencia y la conducción cardíacas, están contraindicados en caso de bradicardia, bloqueos de conducción de segundo y tercer grado, insuficiencia cardíaca grave y shock cardiogénico. Utilice los beta-bloqueantes con precaución en los pacientes que padecen alguno de los siguientes trastornos: insuficiencia cardíaca (en tratamiento con digoxina y diuréticos), asma, EPOC y función renal disminuida. Advierta a los pacientes diabéticos que los síntomas indicativos de hipoglucemia como palpitaciones, sudoración y nerviosismo pueden no aparecer durante el tratamiento con beta-bloqueantes. Controle la glucemia en los diabéticos porque puede ser necesario ajustar la dosis de insulina.

No interrumpa el tratamiento con beta-bloqueantes de manera súbita ya que tras su uso a largo plazo el corazón se habitúa al

bloqueo de las catecolaminas que producen estos fármacos. Si los beta-bloqueantes se interrumpen de manera brusca, los receptores beta se estimulan, provocando excitación. Esto puede agravar la angina y causar taquicardia o IM en pacientes con enfermedad cardiovascular. Vigile que no aparezca cansancio durante el ejercicio porque el efecto de bloqueo impide que aumente la frecuencia cardíaca durante el ejercicio físico. Antes de administrar los beta-bloqueantes debe valorar la situación del corazón midiendo la frecuencia cardíaca y revisando el ECG.

Educación del paciente. En lo que se refiere al tratamiento de la angina con los bloqueantes beta-adrenérgicos, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los beta-bloqueantes, incluya los siguientes puntos:

- Levantarse lentamente desde una posición de sentado o tumbado para evitar el mareo.
- Notificar si siente mareos o sensación de desvanecimiento.
- No interrumpir el tratamiento bruscamente; puede producir angina o IM.
- No tomar otros medicamentos con receta o de libre dispensación, tratamientos de herbolario, vitaminas o minerales sin informar a su médico.
- Tomarse el pulso todos los días. Dejar de tomar la medicina si la frecuencia es inferior a 60 latidos por minuto y ponerse de inmediato en contacto con su médico.
- Informar si tiene síntomas de depresión o cansancio.

- Tomar la presión arterial a diario e informar al médico si es de 90/60 mm Hg o menos.
- Tener a mano alguna prenda de abrigo ya que los beta-bloqueantes pueden aumentar la sensibilidad al frío.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO

25.8 Tratamiento de la angina con bloqueantes de los canales de calcio

Los bloqueantes de los canales de calcio tienen diversos efectos sobre el corazón, la mayoría de los cuales son similares a los de los beta-bloqueantes. Al igual que los beta-bloqueantes, los bloqueantes de los canales de calcio (BCC) se usan para diversas enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial (capítulo 23 ∞) y las arritmias (capítulo 26 ∞). En la tabla 25.1 se describen los bloqueantes de los canales de calcio que se utilizan en el tratamiento de la angina.

Los BCC tienen varias acciones cardiovasculares que son beneficiosas para los pacientes con angina. La más importante, los BCC relajan el músculo liso arteriolar, bajando así la tensión arterial. Esta reducción de la poscarga disminuye la necesidad miocárdica de oxígeno. Algunos BCC también disminuyen la velocidad de conducción en el corazón, lo cual produce un descenso de la frecuencia cardíaca y contribuye a reducir el esfuerzo cardíaco. Un efecto adicional de los BCC es su capacidad para dilatar las arterias coronarias, llevando así más oxígeno al miocardio. Esto es especialmente importante en los pacientes con angina vasoespástica. Los BCC se consideran los fármacos de elección para el tratamiento de esta enfermedad ya



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Atenolol

Bloqueante beta-adrenérgico

ACCIONES Y USOS

El atenolol es uno de los fármacos más prescritos en EE. UU. gracias a su relativa seguridad y eficacia en el tratamiento de varias enfermedades crónicas, incluyendo la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, la angina de pecho y el IM. El fármaco bloquea selectivamente los receptores beta₁-adrenérgicos del corazón. Su eficacia en la angina se atribuye a su capacidad de reducir la frecuencia y la contractilidad cardíacas, lo cual disminuye la demanda miocárdica de oxígeno. Al igual que con otros beta-bloqueantes, el tratamiento se empieza con una dosis baja que progresivamente se va aumentando hasta que se alcanza el efecto terapéutico. Gracias a que tiene una semivida de 7 a 9 horas puede tomarse una sola vez al día.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Controle continuamente el ECG durante su administración por vía IV; se debe registrar la presión arterial y el pulso antes, durante y después de administrar la dosis.
- Mida el pulso y la presión arterial antes de la administración oral. No lo administre si el pulso es inferior a 60 pulsaciones por minuto o si el paciente es hipotenso.
- El atenolol puede producir un broncoespasmo con la primera dosis en pacientes susceptibles.
- Categoría D de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1 h

Pico de acción: 2-4 h

Semivida: 1-4 min

Duración del efecto: 24 h

EFFECTOS ADVERSOS

Al ser un bloqueante beta₁-adrenérgico cardioselectivo, el atenolol tiene pocos efectos secundarios en el pulmón. Los efectos adversos más frecuentes son el cansancio, la debilidad, la bradicardia y la hipotensión.

Contraindicaciones: no debe usarse atenolol en pacientes con importante bradicardia, bloqueo AV, shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca descompensada porque disminuye la frecuencia cardíaca. También está contraindicado en pacientes con importante hipotensión debido a su efecto vasodilatador.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: El uso conjunto con bloqueantes de los canales de calcio puede provocar una supresión cardíaca excesiva. Cuando se usa junto con digoxina puede enlentecer la conducción AV cardíaca, llegando incluso a un bloqueo. El uso simultáneo de atenolol y otros antihipertensivos puede causar un efecto sumatorio hipotensor. Los anticolinérgicos pueden disminuir su absorción a nivel digestivo.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas de los siguientes parámetros: ácido úrico, lípidos, potasio, creatinina y anticuerpos anti-nucleares.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: se puede eliminar el atenolol del cuerpo mediante hemodiálisis. Se puede usar la atropina o el isoproterenol para revertir la bradicardia. Administrado mediante embolada IV seguida de una infusión continua, el glucagón revierte la depresión cardíaca por una sobredosis de un beta-bloqueante mediante el aumento de la contractilidad miocárdica, el incremento de la frecuencia cardíaca y la mejora de la conducción AV.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

que son capaces de eliminar el espasmo vascular. También pueden usarse en la angina estable para aquellos pacientes que no toleran los beta-bloqueantes. En pacientes con síntomas persistentes, los BCC pueden combinarse con los nitratos orgánicos o los beta-bloqueantes.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la angina con BCC incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de administrar los BCC, mida las constantes vitales por sus efectos en la presión arterial y la frecuencia cardíaca. No administre los BCC a pacientes hipotensos y/o que tienen una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto o menos. Mida la presión arterial en ambos brazos y con el paciente sentado, tumbado y de pie para descartar una hipotensión ortostática. No administre los BCC a pacientes con el síndrome del seno enfermo o con bloqueo de la conducción AV de tercer grado sin marcapasos porque estos fármacos afectan a la conducción miocárdica. Haga un ECG antes de iniciar el tratamiento para comprobar que no hay ninguna alteración de la conducción.

Algunos BCC reducen la contractilidad miocárdica y pueden empeorar la insuficiencia cardíaca. Compruebe si hay síntomas de empeoramiento de la insuficiencia cardíaca como aumento del edema periférico, disnea y congestión pulmonar. Pese a diario a los pacientes con insuficiencia cardíaca para controlar la retención de líquido (un aumento rápido de 1 kg o más). Los BCC pueden producir estreñimiento, por lo que debe valorar la función intestinal y tomar medidas para disminuir la incidencia de este problema. Administre las cápsulas de liberación lenta enteras porque si

se parten o machacan pueden hacer que el fármaco se absorba rápidamente y produzca una hipotensión grave.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los BCC, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones hepáticas o renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los BCC, incluya los siguientes puntos:

- Respetar todas las citas de consultas de seguimiento médico y para controles analíticos.
- Controlar diariamente la tensión arterial y el pulso. Dejar de tomar el medicamento si la tensión arterial baja por debajo de 90/60 mm Hg o si la frecuencia cardíaca es de 60 latidos por minuto o menos, e informe de inmediato a su médico.
- Anotar la frecuencia e intensidad de cada episodio de angina y llevar el registro a cada consulta con el médico.
- Si está sentado o tumbado, levantarse lentamente para evitar los mareos.
- Informar de inmediato a su médico si se nota alguno de los síntomas de insuficiencia cardíaca como un aumento de peso rápido, edemas en las piernas, enlentecimiento de la frecuencia cardíaca y disnea.
- No interrumpir de forma brusca la administración de la medicación porque puede producirse una angina o un IM.
- Ingerir los comprimidos de liberación lenta en ayunas y no fraccionar o triturar los comprimidos.
- Tomar medidas para evitar el estreñimiento.
- Informar a su médico si se nota débil o con un cansancio inusual.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Diltiacem

Bloqueante de los canales de calcio

ACCIONES Y USOS

Al igual que otros bloqueantes de los canales de calcio, el diltiacem impide la entrada de calcio a las células miocárdicas. Permite relajar tanto las arterias coronarias como los vasos sanguíneos periféricos, aumentando el aporte de oxígeno al miocardio y reduciendo el trabajo cardíaco. Es útil para tratar las arritmias auriculares y la hipertensión arterial, al igual que la angina de pecho estable y la vasoespástica. Cuando se administra en forma comprimidos de liberación lenta, sólo se emplea una dosis al día.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Se debe controlar permanentemente al paciente durante la administración por vía IV y tener preparado el equipo de cardioversión.
- Los comprimidos de liberación lenta no se deben machacar o partir.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 30-60 min (2-3 h en el caso de los comprimidos de liberación lenta)

Pico de acción: 2-3 h (6-11 h en caso de los comprimidos de liberación lenta)

Semivida: 3,5-9 h

Duración del efecto: 6-8 h (12 h en el caso de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos del diltiacem no suelen ser graves y se relacionan con su efecto vasodilatador: cefaleas, mareos y edemas en los tobillos y los pies. Su retirada brusca puede desencadenar un episodio agudo de angina.

Contraindicaciones: el diltiacem está contraindicado en pacientes con un bloqueo cardíaco AV, el síndrome del seno enfermo, aneurisma sangrante o en aquellos que sufren una intervención quirúrgica intracraneal. Úselo con precaución en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea del diltiacem con otros fármacos cardiovasculares, en particular la digoxina y los bloqueantes beta-adrenérgicos, puede producir un bloqueo cardíaco completo, insuficiencia cardíaca o arritmias. El diltiacem puede aumentar los niveles plasmáticos de la digoxina o la quinidina cuando se coadministran. Puede producirse una hipotensión aditiva cuando se usa junto con beta-bloqueantes o agentes antihipertensivos.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: los suplementos de herbolario, como el dong quai y el jengibre, pueden alterar la coagulación sanguínea.

Tratamiento de la sobredosis: se puede administrar atropina o isoproterenol para tratar la bradicardia. La hipotensión puede compensarse con un vasoconstrictor como dopamina o dobutamina por vía parenteral. Se puede administrar cloruro cálcico en forma de embolada IV lenta para revertir la hipotensión o el bloqueo cardíaco inducido por los BCC.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

Véase «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con bloqueante de los canales de calcio», página 315 en el capítulo 23 ∞, si se desea revisar todo el proceso de enfermería que se aplica a los pacientes tratados con bloqueantes de los canales de calcio.

INFARTO DE MIOCARDIO

25.9 Diagnóstico del infarto de miocardio

Los ataques de corazón o **infartos de miocardio (IM)** son los responsables de un importante número de muertes cada año. Algunos pacientes mueren antes de llegar a un centro médico en donde puedan ser tratados y muchos otros mueren en las 48 horas posteriores al IM inicial. Sin duda, el IM es una enfermedad grave y temible, responsable de un buen porcentaje de los casos de muerte súbita.

La principal causa del infarto de miocardio es una arteriopatía coronaria en fases avanzadas. El crecimiento de la placa puede estrechar mucho una o varias ramas de las arterias coronarias. Se pueden romper y desprender fragmentos de la placa inestable que se enclavan en un pequeño vaso que irriga un fragmento del miocardio. La placa ulcerada activa la cascada de coagulación y provoca la agregación plaquetaria y la adherencia (capítulo 27 ∞). Un nuevo trombo crece rápidamente sobre la placa existente, haciendo inminente la obstrucción del vaso.

Falta de su suministro de oxígeno, esa área del miocardio se hace isquémica y los miocitos comienzan a morir al cabo de unos 20 minutos salvo que se restablezca rápidamente el flujo sanguíneo. La muerte del tejido miocárdico, que puede ser irreversible, libera una serie de marcadores enzimáticos que pueden medirse en sangre para confirmar que el paciente ha sufrido un IM.

Un dolor torácico extremo es normalmente el primer síntoma que lleva a los pacientes a buscar atención médica. Un electrocardiograma puede dar importantes claves sobre la exten-

sión y localización del IM. La zona infartada del miocardio es no conductora, produciendo alteraciones en las ondas Q y T y del segmento S-T (capítulo 26 ∞). Los análisis de laboratorio se solicitan para ayudar al diagnóstico y para controlar la evolución después de un IM. En la tabla 25.2 se describen algunos de estos importantes parámetros analíticos.

El diagnóstico precoz del IM y el tratamiento farmacológico apropiado pueden reducir de forma significativa la mortalidad y la incapacidad a largo plazo asociadas con la IM. Los objetivos del tratamiento farmacológico de un paciente con un IM agudo son:

- Restablecer el suministro de sangre (reperusión) al miocardio dañado lo antes posible mediante el uso de trombolíticos.
- Reducir la demanda miocárdica de oxígeno con nitratos orgánicos, beta-bloqueantes o BCC para prevenir infartos adicionales.
- Controlar o prevenir las arritmias asociadas con beta-bloqueantes u otros antiarrítmicos.
- Disminuir la mortalidad post-MI con ácido acetilsalicílico e inhibidores de la ECA.
- Controlar el dolor intenso del IM y la ansiedad asociada con analgésicos narcóticos.

AGENTES TROMBOLÍTICOS

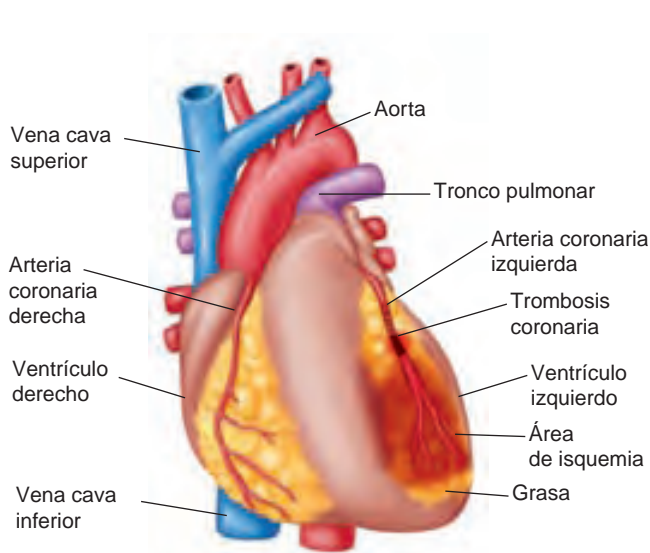
25.10 Tratamiento de la angina con agentes trombolíticos

En el tratamiento del IM, la terapia trombolítica se administra para disolver los trombos que obstruyen las arterias coronarias y restablecer así la circulación del miocardio. La rápida restauración de la circulación cardíaca reduce la mortalidad asociada al IM agudo. Una vez se ha disuelto exitosamente el trombo inicial, se empieza con el tratamiento anticoagulante para prevenir la formación de nuevos trombos. En la página 388 del capítulo 27 ∞ se proporcionan las dosis y la descripción de los diversos agentes trombolíticos. En la ● figura 25.2 se ilustra la patogenia y el tratamiento del IM.

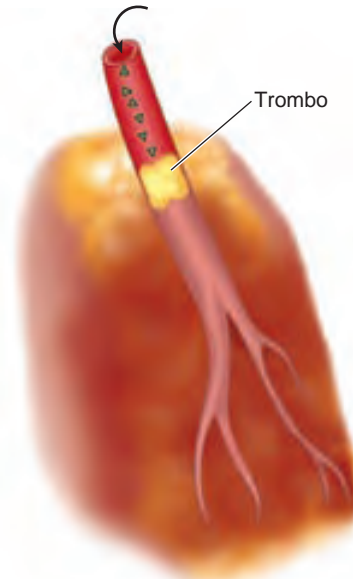
TABLA 25.2 Cambios en la analítica sanguínea durante el IM agudo

Prueba	Inicio de la elevación tras el IM	Pico de la elevación tras el IM	Duración de la elevación	Rango normal
CC = creatinina cinasa / CPK = creatinina fosfocinasa	3-8 h	12-24 h	2-4 días	varones: 12-80 unidades/L mujeres: 10-70 unidades/L
colesterol	4-8 h	8-24 h	2-3 días	0%-3% de CC
glucosa			4 semanas, durante la respuesta de alarma	200 mg/dL
LDH, LDH1 = lactato deshidrogenasa	8-72 h	3-6 días	duración de la respuesta de alarma	en ayunas: 80-120 mg/dL
leucocitos	pocas horas	3-7 días	8-14 días	45-90 unidades/L
mioglobina	1-3 h	4-6 h	1-2 días	0-85 ng/mL
troponina I	2-4 h	24-36 h	7-10 días	3,1 mcg/L
troponina T	2-4 h	24-36 h	10-14 días	0,01-0,1 ng/L
VSG	primera semana		varias semanas	4,8 – 10,8 × 10 ³ mcg/L

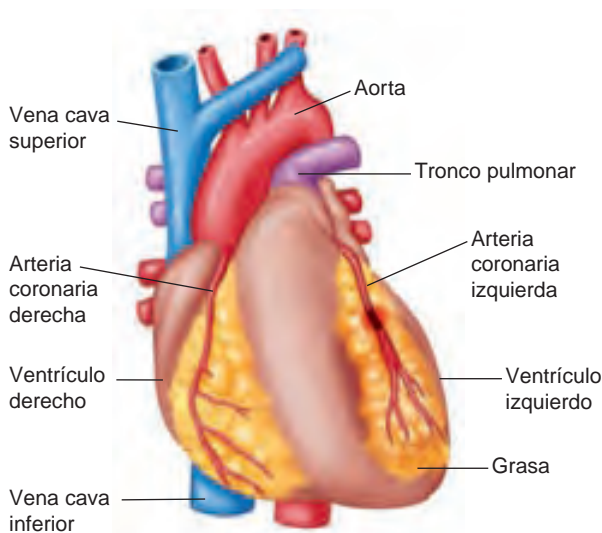
VSG, velocidad de sedimentación globular.



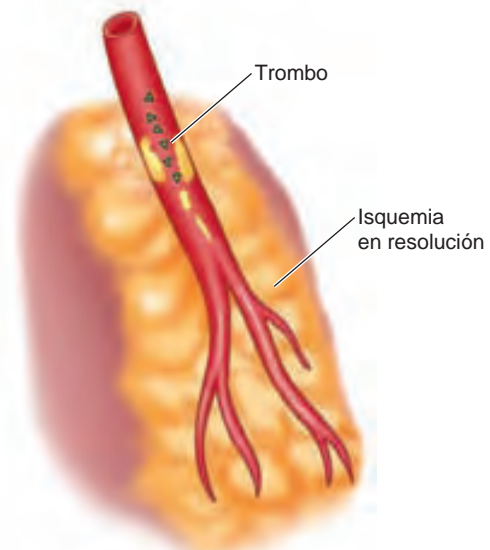
A Bloqueo de la arteria coronaria izquierda con isquemia miocárdica



B Infusión de trombolíticos



C Aporte de sangre volviendo al miocardio



D Trombo en disolución

● **Figura 25.2** Bloqueo y reperfusión tras un infarto de miocardio. **A.** Bloqueo de la arteria coronaria izquierda con isquemia miocárdica. **B.** Infusión de trombolíticos. **C.** Aporte de sangre volviendo al miocardio. **D.** Trombo en disolución y recuperación de la isquemia. Fuente: Figuras A y C Mulvihill, Marylou; Zelman, Mark; Holdaway, Paul; Tompary, Elaine; Raymond, Jill, *Human Diseases: A Systematic Approach*, 6th Edition, © 2006, p.105. Reproducido con autorización de Pearson Education, Inc., Upper Saddle River, NJ.

La máxima eficacia de los trombolíticos se consigue cuando se administran entre los 20 minutos y las 12 horas posteriores al inicio de los síntomas del IM. Si se administran pasadas 24 horas, el tratamiento es básicamente ineficaz. Además, los estudios han demostrado que en los pacientes mayores de 75 años estos fármacos no consiguen reducir la mortalidad. El tratamiento trombolítico es caro y puede producir graves efectos secundarios; por eso, es importante identificar qué factores contribuyen al éxito del tratamiento. Se están elaborando directrices de uso clínico para identificar a aquellos pacientes que más se pueden beneficiar del tratamiento trombolítico.

Los agentes trombolíticos tienen un margen de seguridad muy estrecho entre la disolución de un trombo y la producción de un efecto adverso grave. Aunque el tratamiento generalmente se dirige a un solo trombo en una arteria específica, una vez inyectado en la sangre, el medicamento viaja por todos los vasos y puede producir efectos adversos en cualquier lugar del cuerpo. El principal riesgo de los agentes trombolíticos es el sangrado excesivo debido a que interfiere el proceso normal de coagulación sanguínea. Deben controlarse las constantes vitales de manera permanente; los signos de sangrado obligan a interrumpir el tratamiento. Como estos fármacos se destruyen rápidamente en la sangre, los efectos adversos cesan rápidamente una vez se interrumpe su infusión.


CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento del IM con agentes trombolíticos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Compruebe que no existen otras patologías que puedan contraindicar el tratamiento trombolítico como traumatismo reciente, biopsias, cirugía, punción lumbar, sangrado gastrointestinal, posparto (durante 10 días), hemorragia cerebral, alteraciones de la coagulación y trombocitopenia ya que los agentes trombolíticos ponen al paciente en un alto riesgo de sangrado. No se deben administrar a pacientes con tromboflebitis séptica porque los trombolíticos disolverían el coágulo beneficioso, produciendo un mayor daño al paciente. Utilícelos con precaución en cualquier situación, como las hepatopatías o nefropatías graves, en la que pueda haber un riesgo significativo de sangrado.

Ponga vías IV y arterial e introduzca una sonda de Foley antes de empezar el tratamiento para disminuir las posibilidades de sangrado por estos puntos. Controle las constantes vitales, los aportes y pérdidas de líquido y los cambios en los valores de la analítica (hematocrito, hemoglobina, plaquetas y estudios de coagulación) que puedan ser indicativos de sangrado. Puesto que el sangrado cerebral es un riesgo, evalúe los cambios de la situación mental y neurológica. Controle la función cardíaca por si aparecen arritmias porque la perfusión del tejido cardíaco se restablece después del IM. Solicite pruebas de laboratorio como un hemograma completo, el cociente normalizado internacional, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial para valorar la posibilidad de una hemorragia interna. El riesgo aumentado de sangrado del paciente se mantiene durante los 2 o 4 días posteriores al tratamiento.

Educación del paciente. En lo que se refiere al tratamiento trombolítico, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes trombolíticos, incluya los siguientes puntos:

- Evitar tocar los lugares donde se colocaron las vías IV para evitar el sangrado.
- Durante la infusión mantener la actividad física al mínimo.
- Informar en caso de sangrado a partir de líneas IV antiguas, las encías, el recto, la vagina, la nariz y en la orina. La vigilancia debe mantenerse durante los cuatro días posteriores a la infusión.

Véase «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento anti-coagulante», de la página 385 en el capítulo 27 , si se desea más información.

25.11 Medicamentos para los síntomas y las complicaciones del infarto agudo de miocardio

Las necesidades más urgentes para el paciente con un IM son asegurar que el corazón sigue funcionando y minimizar el daño permanente producido por el infarto. Además del tratamiento trombolítico para restablecer la perfusión del miocardio, nada más presentarse los síntomas se administran fármacos de otras clases para prevenir el reinfarto y en última instancia, para reducir la mortalidad del episodio.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Reteplasa

Agente trombolítico

ACCIONES Y USOS

Elaborada mediante la tecnología del ADN recombinante, la reteplasa actúa mediante la degradación del plasminógeno para formar plasmina. La plasmina a su vez degrada la matriz de fibrina de los trombos. Reteplasa es uno de los nuevos agentes trombolíticos. Al igual que otros medicamentos de este grupo, se debe administrar tan pronto como sea posible tras el inicio de los síntomas de IM. Se administra en embolada IV y actúa en 20 minutos. Se puede administrar otra embolada al cabo de 30 minutos si se necesita para limpiar el trombo. Una vez disuelto el trombo, se empieza el tratamiento con heparina para prevenir la formación de nuevos trombos.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Debe reconstituirse con el disolvente proporcionado por el fabricante inmediatamente antes de su administración; muévelo suavemente, sin agitar.
- No administre ningún otro fármaco de manera simultánea a través de la misma vía.
- La reteplasa y la heparina son incompatibles y nunca deben combinarse en la misma solución.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: inmediato

Pico de acción: desconocido

Semivida: 13-16 min

Duración del efecto: desconocida

EFFECTOS ADVERSOS

La hemorragia interna es el efecto adverso más grave asociado al uso de la reteplasa. Se puede prolongar el sangrado en el sitio de la inyección y de inserción del catéter. Se pueden producir arritmias durante la reperfusión del miocardio.

Contraindicaciones: la reteplasa está contraindicada en pacientes con sangrado activo o antecedentes de accidente cerebral vascular (ACV) o en los que han sufrido recientemente una intervención quirúrgica.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: el tratamiento conjunto con ácido acetilsalicílico, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios producirá un efecto anticoagulante aditivo e incrementará el riesgo de sangrado.

Pruebas de laboratorio: al degradar el plasminógeno en las muestras de sangre, la reteplasa reduce la concentración sérica de plasminógeno y fibrinógeno.

Herboristería/alimentos: ginkgo biloba puede aumentar el riesgo de sangrado.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico en caso de sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS Y ANTICOAGULANTES

Salvo que esté contraindicado, tan pronto como se sospecha el IM se administran entre 160 y 325 mg de ácido acetilsalicílico. La utilización del ácido acetilsalicílico durante las semanas posteriores al IM agudo disminuye drásticamente la mortalidad, probablemente por su acción antiagregante. La baja dosis de mantenimiento utilizada (75-150 mg/día) raramente produce sangrado digestivo.

Los bloqueantes del receptor de adenosina difosfato (ADP), clopidogrel y ticlopidina, son agentes antiagregante eficaces aprobados para la prevención del ictus trombolítico y el IM. Al ser estos fármacos considerablemente más caros que el ácido acetilsalicílico, su utilización sólo se plantea en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico o para aquellos con riesgo de sangrado digestivo.

Los inhibidores de la **glucoproteína IIb/IIIa** son agentes antiagregantes con un mecanismo de acción diferente al del ácido acetilsalicílico. A veces se utilizan en caso de angina inestable o de IM, o en pacientes que se van a someter a una ACTP. El medicamento más común de este grupo, el abciximab, se empieza a administrar en el momento de hacer la ACTP y se continúa durante 12 horas más después del procedimiento.

Una vez diagnosticado en urgencias el IM, a los pacientes se les empieza a tratar de inmediato con el anticoagulante heparina para prevenir la formación de trombos adicionales. El tratamiento con heparina se mantiene durante 48 horas, o hasta que se realiza la ACTP, momento en el cual se cambia a la warfarina. Una alternativa es administrar una heparina de bajo peso molecular, como la enoxaparina. El estudiante debe consultar el capítulo 27 ∞ para ver una comparación de los distintos modificadores de la coagulación y sus dosis.

NITRATOS

La utilidad de los nitratos orgánicos en el tratamiento de la angina de pecho se describió en el apartado 25.6. Los nitratos tienen una aplicación adicional en el paciente con sospecha de un IM. Cuando comienza el dolor torácico, se administra la nitroglicerina sublingual para ayudar en el diagnóstico y se pueden dar tres dosis a intervalos de 5 minutos. El dolor que persiste pasados 5 o 10 minutos después de la primera dosis puede indicar la existencia de un IM y el paciente debe buscar asistencia médica de inmediato.

Los pacientes con dolor persistente, insuficiencia cardíaca o hipertensión grave pueden recibir nitroglicerina por vía IV durante las 24 horas siguientes al inicio del dolor. La dilatación arterial y venosa producida por este medicamento reduce las necesidades miocárdicas de oxígeno. Los nitratos orgánicos también eliminan el vasoespasma coronario que puede existir durante la fase aguda del IM. Salvo que sean necesarios para aliviar el dolor de la angina estable, la administración de los nitratos orgánicos cesa al dar de alta del hospital al paciente.

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS

Los beta-bloqueantes disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio, lo cual es crítico en los pacientes que han sufrido un

IM reciente. Además, enlentecen la conducción de los impulsos eléctricos a través del corazón, suprimiendo de este modo las arritmias, que son complicaciones graves y a veces mortales del IM. Los estudios han demostrado claramente que los beta-bloqueantes pueden reducir la mortalidad asociada al IM si se administran dentro de las primeras ocho horas del IM. Inicialmente se pueden administrar por vía intravenosa y luego pasarse a la vía oral para el tratamiento crónico. Salvo que exista alguna contraindicación, el tratamiento con los beta-bloqueantes continúa durante el resto de la vida del paciente. En aquellos que no los toleran, los bloqueantes de los canales de calcio son una alternativa.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

La investigación clínica ha demostrado que los pacientes con un IM tratados con el inhibidor de la ECA captopril o lisinopril tienen una mayor supervivencia. El máximo de eficacia se obtiene si el tratamiento se inicia en las 24 horas siguientes al inicio de los síntomas. La administración por vía oral se inicia una vez que el tratamiento trombolítico se completa y se ha estabilizado al paciente. Se puede recurrir a la administración IV durante el tratamiento farmacológico de las fases iniciales del IM.

CONTROL DEL DOLOR

El dolor asociado al IM puede ser debilitante. El control del dolor es esencial para garantizar el bienestar del paciente y reducir su estrés. Se utilizan los analgésicos narcóticos, como el sulfato de morfina o el fentanilo, para aliviar el dolor extremo y para sedar al paciente ansioso. En el capítulo 18 ∞ se presenta la farmacología de los analgésicos narcóticos.

NATUROPATÍA

Ginseng e isquemia miocárdica

El ginseng es uno de los remedios de naturopatía más antiguos, del que existen al menos seis especies conocidas con propiedades medicinales. *Panax ginseng* se distribuye por China, Corea y Siberia, mientras que *Panax quinquefolius* es natural de Canadá y EE. UU. La popularidad de la planta ha ocasionado su extinción en ciertas regiones y gran parte del ginseng disponible actualmente procede de plantaciones comerciales.

La estandarización del ginseng se centra en un grupo de compuestos químicos llamados *ginsenósidos*, aunque hay otros muchos compuestos en la raíz, que es la parte de la planta que se utiliza. Los *Commission E Monographs* alemanes recomiendan una dosis de 20 a 30 mg de ginsenósidos. A veces este valor se expresa en forma de porcentaje, siendo un 5% la dosis estándar de ginsenósidos recomendada.

Hay diferencias en la composición química entre las diversas especies de ginseng; el ginseng americano no se considera equivalente al siberiano. Se considera que el ginseng es un antagonista de los canales de calcio. El ginseng mejora el flujo sanguíneo del corazón en los momentos de bajo aporte de oxígeno, como durante la isquemia miocárdica, mediante el aumento de la conversión de L-arginina a óxido nítrico. El profesional de enfermería debe avisar a los pacientes que toman ginseng porque se pueden producir interacciones entre la planta y los fármacos como la warfarina y los diuréticos de asa.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 25.1** La arteriopatía coronaria engloba tanto a la angina de pecho como al infarto de miocardio. Se produce por el estrechamiento de la luz arterial por la placa de aterosclerosis.
- 25.2** Para funcionar adecuadamente, el miocardio necesita el aporte continuo de oxígeno por las arterias coronarias.
- 25.3** La angina de pecho se debe a un estrechamiento de una arteria coronaria, que hace que el suministro de oxígeno al miocardio sea insuficiente. El dolor torácico debido a emociones o esfuerzo físico es el síntoma más característico, aunque hay formas de angina que cursan sin dolor.
- 25.4** El tratamiento de la angina debe incluir medidas no farmacológicas, como modificaciones de la dieta o el estilo de vida, la angioplastia o la cirugía.
- 25.5** Los objetivos del tratamiento farmacológico de la angina de pecho son acabar los episodios aguda y prevenir otros nuevos. Se suele conseguir mediante la reducción del trabajo cardíaco.
- 25.6** Los nitratos orgánicos alivian la angina mediante la dilatación de las venas y las arterias coronarias. Son el tratamiento de elección para los episodios de angina estable.
- 25.7** Los bloqueantes beta-adrenérgicos alivian el dolor anginoso mediante la disminución de la demanda de oxígeno del corazón. Son los fármacos de elección para la profilaxis de la angina estable.
- 25.8** Los bloqueantes de los canales de calcio mejoran la angina mediante la dilatación de los vasos coronarios y la reducción de la carga de trabajo del corazón. Son el tratamiento de elección para la angina vasoespástica.
- 25.9** El diagnóstico precoz del IM aumenta las posibilidades de supervivencia. El tratamiento precoz con antiarrítmicos trata de reducir la carga de trabajo del corazón e inhibir la aparición de arritmias mortales.
- 25.10** Administrados en las primeras horas posteriores al inicio del IM, los agentes trombolíticos pueden disolver los trombos y restablecer la perfusión de las zonas afectadas del miocardio.
- 25.11** Existen varios fármacos adicionales que se utilizan para tratar los síntomas y las complicaciones del IM agudo. Entre ellos se incluyen los agentes antiplaquetarios y anticoagulantes, los beta-bloqueantes, los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, los analgésicos y los inhibidores de la ECA.

PREGUNTAS DE REVISIÓN DEL NCLX-RN®

- 1** Un paciente recibe el alta con nitroglicerina. La formación del paciente debería incluir las siguientes instrucciones:
 1. «En caso de dolor, tómese tres comprimidos inmediatamente y llame al teléfono de asistencia sanitaria de urgencia.»
 2. «Si tiene dolor torácico, ponga un comprimido bajo su lengua. Si el dolor no cesa, puede volver a hacerlo pasados cinco minutos, hasta un máximo de tres comprimidos.»
 3. «Llame a su médico cuando note dolor torácico. Él le indicará cuántos comprimidos debe tomarse.»
 4. «Ponga tres comprimidos bajo su lengua y llame al teléfono de asistencia sanitaria de urgencia.»
- 2** El programa de formación de un paciente con angina incluye la acción de los agentes antianginosos. El profesional de enfermería le explicará que estos medicamentos:
 1. Aumentan la frecuencia cardíaca.
 2. Aumentan la precarga.
 3. Aumentan la contractilidad.
 4. Disminuyen la poscarga.
- 3** El profesional de enfermería reconoce que el mecanismo de acción de los bloqueantes beta-adrenérgicos en el tratamiento de la angina es:
 1. Disminución de la frecuencia y contractilidad cardíacas.
 2. Aumento de la contractilidad y la frecuencia cardíacas.
 3. Relajación del músculo liso de las arterias y venas.
 4. Disminución de la resistencia periférica.

- 4** El paciente debe quitarse el parche transcutáneo de nitroglicerina por las noches para:
1. Evitar la sobredosis.
 2. Prevenir los efectos adversos.
 3. Asegurarse que la dosificación es adecuada.
 4. Retrasar el desarrollo de tolerancia.
- 5** Ordene las siguientes actuaciones de enfermería para un paciente con dolor torácico:
1. Administrar nitroglicerina sublingual.
 2. Medir la frecuencia cardíaca y la tensión arterial.
 3. Controlar si se produce hipotensión.
 4. Valorar la localización, tipo e intensidad del dolor.
 5. Apuntar las intervenciones y sus resultados.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

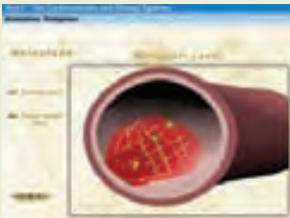
1. Un paciente en la unidad médica se queja de dolor torácico (4 en una escala de 10), tiene antecedentes de angina y está pidiendo su aerosol de nitroglicerina a demanda. Actualmente la presión arterial del paciente es 96/60 mm Hg. Explique qué debe hacer el profesional de enfermería.
2. Un paciente se está recuperando de un IM agudo y está en tratamiento con atenolol. ¿Qué información debe recibir el paciente antes de recibir el alta hospitalaria?
3. A un paciente con dolor torácico se le ha administrado el inhibidor de los canales de calcio diltiazem por vía IV porque tiene una frecuencia cardíaca de 118 latidos por minuto. La presión arterial es 100/60 mm Hg ¿Qué precauciones debe tomar el profesional de enfermería?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 25» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

- **Animation**
Mechanism in action: Reteplase (*Retavase*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**

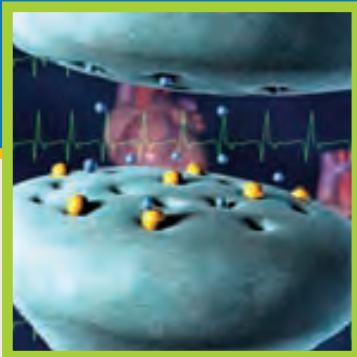


COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client receiving nitrates for angina
- **Care Plan:** Client with stable angina, type 2 diabetes, erectile dysfunction, and treatment with nitroglycerine


CAPÍTULO 26

Fármacos para las arritmias




FÁRMACOS CONTEMPLADOS

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO

 *procainamida*

BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS

 *propranolol*

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE POTASIO

 *amiodarona*

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO

 *verapamilo*

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Explicar cómo las alteraciones del ritmo pueden afectar a la función cardíaca.
2. Explicar cómo fluyen los impulsos eléctricos a través del corazón normal.
3. Clasificar las arritmias según su localización y tipo de alteración del ritmo.
4. Explicar cómo un potencial de acción se controla mediante el flujo de los iones de sodio, potasio y calcio a través de la membrana miocárdica.
5. Identificar la importancia de las medidas no farmacológicas en el tratamiento de las arritmias.
6. Identificar el mecanismo principal de acción de los fármacos antiarrítmicos.
7. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los pacientes con arritmias.
8. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
9. Categorizar los fármacos antiarrítmicos según su clasificación y mecanismo de acción.
10. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para las arritmias.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 26» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

arritmias cardíacas página 362
 automatismo página 363
 canales de calcio página 364
 canales de potasio página 364
 canales de sodio página 364
 cardioversión/desfibrilación página 364
 desfibrilador cardioversor implantable (DCI) página 364
 despolarización página 364
 electrocardiograma (ECG) página 364
 fibras de Purkinje página 364
 fibrilación página 362
 focos/marcapasos ectópicos página 364
 haz auriculoventricular página 364
 nódulo auriculoventricular (AV) página 364
 nódulo sinusal (NS) página 363
 período refractario página 365
 polarizada página 364
 potenciales de acción página 363
 ramas izquierda y derecha página 364
 ritmo sinusal página 363

Las **arritmias cardíacas** son anomalías de la conducción eléctrica que pueden ocasionar alteraciones de la frecuencia y el ritmo cardíaco. Engloban una serie de alteraciones diferentes que pueden ser inocuas o potencialmente mortales. Su diagnóstico es difícil porque en muchas ocasiones el paciente tiene que conectarse a un electrocardiógrafo y presentar síntomas para poder determinar el tipo exacto de alteración del ritmo que padece. El diagnóstico adecuado y el tratamiento farmacológico óptimo pueden modificar significativamente la frecuencia de las arritmias y sus consecuencias.

26.1 Frecuencia poblacional de las arritmias cardíacas

Mientras que algunas arritmias no tienen sintomatología y sus efectos sobre la función cardíaca son irrelevantes, otras son mortales y requieren un tratamiento un médico inmediato. Los síntomas típicos incluyen mareo, debilidad, disminución de la tolerancia al esfuerzo, disnea y desvanecimiento. Los pacientes pueden referir palpitaciones o la sensación de que su corazón se ha saltado un latido. Las arritmias persistentes se asocian a un riesgo aumentado de ictus e insuficiencia cardíaca. Las arritmias graves pueden producir la muerte súbita. Dado que los pacientes asintomáticos no reclaman atención médica, resulta difícil estimar la frecuencia de la enfermedad, aunque parece probable que las arritmias sean bastante frecuentes entre la población.

26.2 Clasificación de las arritmias

Las arritmias se clasifican por varios métodos. La forma más sencilla es clasificarlas según el *tipo* de alteración del ritmo que producen y su *localización*. Las arritmias que se originan en las aurículas a veces se denominan *supraventriculares*. La **fibrilación** auricular, una desorganización completa del ritmo, es el tipo de arritmia más frecuente. Aquellas que se originan en el ventrículo son generalmente más graves ya que tienen mayor probabilidad de alterar la función cardíaca normal. En la tabla 26.1 se resumen las arritmias frecuentes y una breve descripción de cada una de ellas. Aunque el diagnóstico correcto del tipo de arritmia es a veces difícil, es esencial para su tratamiento eficaz.

Las arritmias pueden aparecer tanto en un corazón sano como en un corazón enfermo. Aunque la causa real de la mayoría de las arritmias es desconocida, están estrechamente asociadas con ciertas enfermedades, principalmente enfermedades cardíacas e infarto de miocardio. Las siguientes son enfermedades o alteraciones asociadas a arritmias:

- Hipertensión arterial
- Valvulopatías cardíacas, como la estenosis mitral

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Arritmias cardíacas

- Las arritmias cardíacas son responsables de más de 44.000 muertes cada año.
- Las arritmias auriculares son más frecuentes en varones que en mujeres.
- La incidencia de las arritmias aumenta con la edad. Afectan:
 - <0,5% de la población ente 25 y 35 años
 - 1,5% de la población de hasta 60 años
 - 9% de los mayores de 75 años
- Alrededor del 15% de los ictus afectan a pacientes con arritmias cardíacas.
- Se cree que la inmensa mayoría de las muertes súbitas se deben a arritmias ventriculares.
- La fibrilación auricular afecta entre 1,5 y 2,2 millones de personas en EE. UU.

TABLA 26.1 Tipos de arritmias

Nombre de la arritmia	Descripción
aleteo y/o fibrilación auricular o ventricular	latidos muy rápidos y descoordinados; la auricular puede requerir tratamiento, pero no suele ser mortal; el aleteo o fibrilación ventricular requiere tratamiento inmediato
bloqueo cardíaco	área de ausencia de conducción eléctrica en el miocardio; puede ser parcial o completa; se clasifica como de primero, segundo o tercer grado
bradicardia sinusal	ritmo cardíaco lento, por debajo de 60 latidos por minuto; puede requerir un marcapasos
extrasístoles auriculares o ventriculares (ESA o ESV)	un latido extra que frecuentemente se origina en otro lugar diferente del NS; normalmente no es grave, salvo que se den con elevada frecuencia
taquicardia auricular o ventricular	frecuencia cardíaca rápida, por encima de 150 latidos por minuto; la taquicardia ventricular es más grave que la auricular

- Arteriopatía coronaria
- Medicamentos como la digoxina
- Hipopotasemia
- Infarto de miocardio
- Ictus
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia cardíaca congestiva

26.3 Vías de conducción en el miocardio

Aunque existen diferentes tipos de arritmias cardíacas, todas ellas comparten un defecto en la *generación* o la *conducción* de los impulsos eléctricos a través del miocardio. Estos impulsos eléctricos, o **potenciales de acción**, transmiten la señal a las células musculares cardíacas para que se contraigan y están exquisitamente coordinadas para que las diferentes cámaras del corazón se contraigan de manera sincronizada. Para que el corazón funcione adecuadamente, las aurículas deben contraerse simultáneamente, enviando la sangre que contienen a los ventrículos. Tras la contracción auricular, los ventrículos derecho e izquierdo deben contraerse simultáneamente. La falta de sin-

cronización entre las aurículas y los ventrículos o entre el lado derecho y el izquierdo del corazón pueden tener importantes consecuencias. El tiempo total que invierte el impulso eléctrico para atravesar todo el corazón son 0,22 segundos. En la **figura 26.1** se representan las vías de conducción cardíaca normales.

El control normal de la sincronización empieza en una pequeña zona de tejido de la pared de la aurícula derecha denominado **nódulo sinusal (NS)**. El NS o *marcapasos* del corazón presenta una propiedad, llamada **automatismo**, consistente en la capacidad de ciertas células de generar potenciales de acción de manera espontánea. El NS produce un nuevo potencial de acción aproximadamente 75 veces cada minuto en condiciones de reposo. Esto es lo que se denomina **ritmo sinusal**. El NS está muy influido por la actividad de los componentes simpático y parasimpático del sistema nervioso autónomo.

Una vez abandonan el NS, los potenciales de acción viajan rápidamente a través de ambas aurículas hasta el **nódulo auriculoventricular (AV)**. El nódulo AV también tiene la propiedad del automatismo, aunque menos que el NS. En caso de que el NS no funcione, el nódulo AV puede producir espontáneamente potenciales de acción y mantener la contracción cardíaca a un ritmo de entre 40 y 60 latidos por minuto. La conducción del

MediaLink
Childhood Dysrhythmias

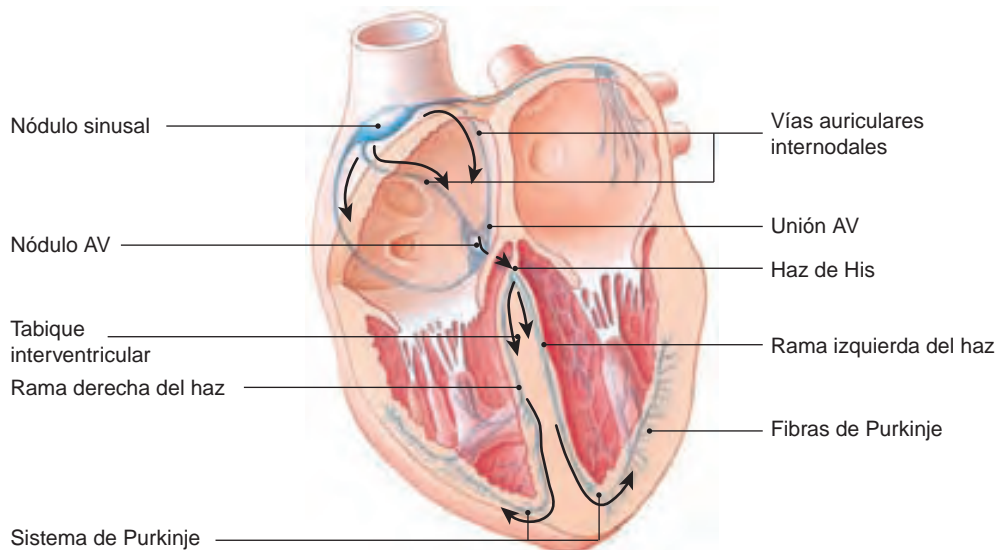


Figura 26.1 Sistema de conducción normal del corazón. Fuente: Pearson Education/PH College.

impulso eléctrico a través del nódulo AV, comparada con otras zonas del corazón, es lenta. Este hecho da a la contracción auricular tiempo suficiente para descargar la sangre a los ventrículos, optimizando así el gasto cardíaco.

Cuando el potencial de acción sale del nódulo AV, se transmite rápidamente por el **haz auriculoventricular**, o *haz de His*. El impulso se transmite entonces por las **ramas izquierda y derecha** a las **fibras de Purkinje**, que llevan los potenciales de acción a todas las regiones de los ventrículos de manera casi simultánea. Si el nódulo AV deja de funcionar, las células del haz AV y las fibras de Purkinje pueden seguir generando potenciales de acción con una frecuencia aproximada de 30 latidos por minuto.

Aunque los potenciales de acción se producen normalmente en el nódulo AV y se diseminan a través del miocardio de manera coordinada, otras zonas del corazón pueden ser el foco de origen de impulsos. Estas zonas, conocidas como **focos ectópicos** o **marcapasos ectópicos**, pueden enviar impulsos a través del miocardio que compiten con aquellos de la vía de conducción normal. Si bien los corazones sanos frecuentemente tienen un latido extra sin ninguna consecuencia, los focos ectópicos en los corazones enfermos pueden ocasionar los tipos de arritmias recogidos en la tabla 26.1.

Es importante entender que el propósito final de este sistema de conducción es conseguir que el corazón lata de forma regular y sincronizada para mantener el gasto cardíaco. Algunas arritmias se producen de manera espontánea, no producen síntomas y no alteran el gasto cardíaco. Este tipo de alteraciones pueden pasar desapercibidas para el paciente y raramente necesitan tratamiento. Otras, sin embargo, afectan de forma muy importante al gasto cardíaco, producen síntomas y pueden determinar consecuencias graves, si no mortales. Este es el tipo de arritmias que requieren tratamiento farmacológico.

26.4 El electrocardiograma

La onda de actividad eléctrica a través del miocardio se puede medir utilizando un electrocardiógrafo. El registro gráfico de este aparato, o **electrocardiograma (ECG)**, sirve para diagnosticar muchas alteraciones cardíacas, entre ellas las arritmias.

En un electrocardiograma normal se producen tres ondas diferentes: la onda P, el complejo QRS y la onda T. Los cambios en la forma de las ondas, o en su patrón temporal, pueden poner de manifiesto ciertas enfermedades. Por ejemplo, una onda R exagerada sugiere una hipertrofia ventricular, mientras que una onda T aplanada indica isquemia miocárdica. Los segmentos S-T elevados se utilizan para dirigir el tratamiento farmacológico del IM. En la **●** figura 26.2 se presenta un ECG normal y su relación con la conducción de los impulsos eléctricos en el corazón.

26.5 Tratamiento no farmacológico de las arritmias

Los objetivos terapéuticos del tratamiento farmacológico antiarrítmico son *eliminar* las arritmias existentes o *prevenir* los ritmos anómalos para reducir el riesgo de muerte súbita, ictus u otras complicaciones asociadas a esta alteración. Dado que pueden producir graves efectos secundarios, los fármacos antiarrítmicos se reservan normalmente para aquellos pacientes con clara sintomatología o cuya enfermedad no puede controlarse con otros procedimientos. El tratamiento de las arrit-

mias asintomáticas con medicamentos produce pocos o nulos beneficios para el paciente. Los médicos utilizan diversas estrategias no farmacológicas para eliminar las arritmias.

Los tipos de arritmias más graves se corrigen mediante una descarga eléctrica en el corazón, con tratamientos como la **cardioversión** programada y la **desfibrilación**. La descarga eléctrica detiene momentáneamente todos los impulsos eléctricos del corazón, tanto normales como anormales. El cese temporal de la actividad eléctrica con frecuencia permite al NS devolver automáticamente la conducción cardíaca a un ritmo sinusal normal.

Otros tipos de tratamientos no farmacológicos incluyen la identificación y destrucción de las células miocárdicas responsables de la conducción anormal mediante un procedimiento quirúrgico denominado *cateterismo-ablación*. A veces se implantan marcapasos cardíacos para corregir el tipo de arritmias que hace que el corazón lata demasiado lento. El **desfibrilador cardioversor implantable (DCI)** se coloca en los pacientes para recuperar el ritmo normal ya sea marcando el ritmo al corazón o dándole una descarga eléctrica si se produce una arritmia. Además, los DCI son capaces de almacenar información sobre el ritmo cardíaco para que el médico la pueda analizar.

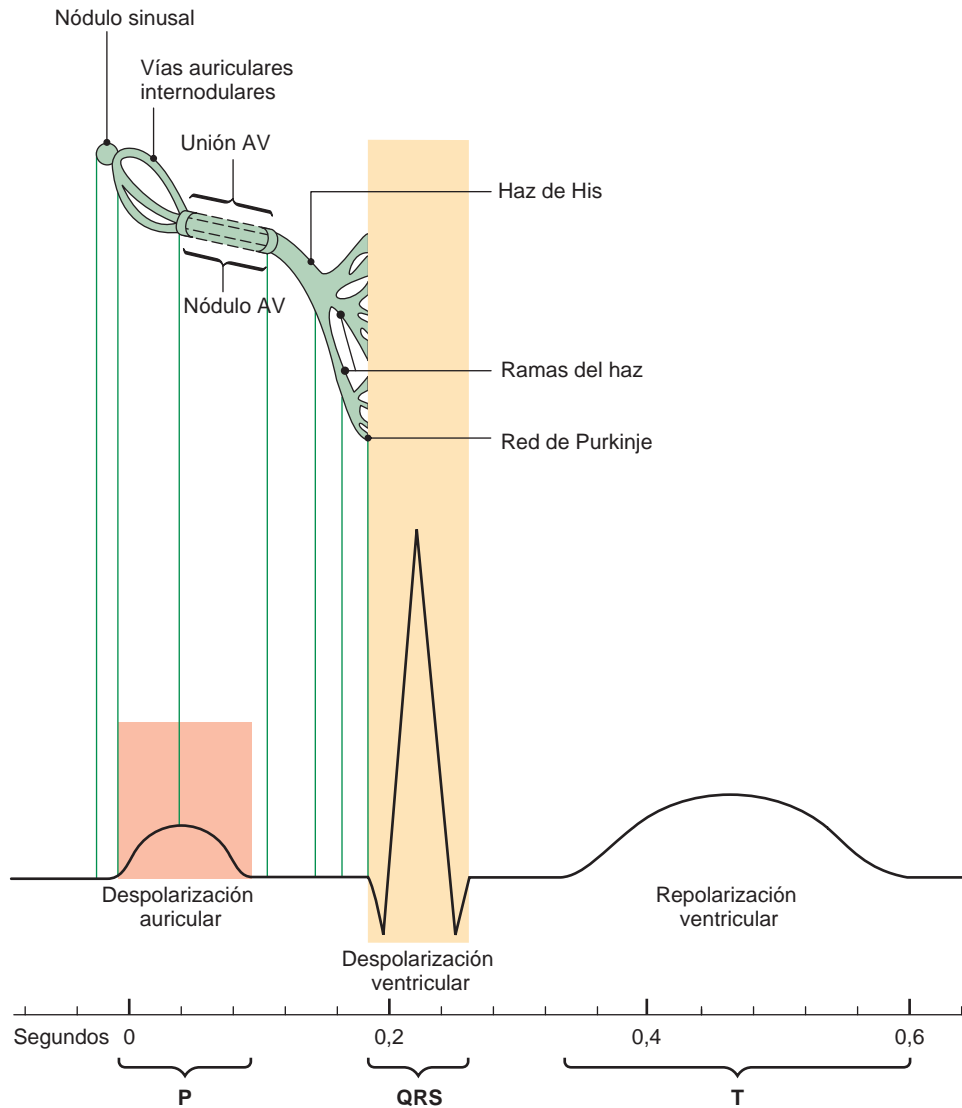
26.6 Sodio, potasio y el potencial de acción miocárdico

Dado que la mayor parte de los fármacos antiarrítmicos actúan interfiriendo con los potenciales de acción miocárdicos, es necesario entender bien este fenómeno para comprender los mecanismos de acción de estos medicamentos. Los potenciales de acción se generan tanto en las células nerviosas como en las musculares debido a diferencias de concentración de determinados iones entre el interior y el exterior de la célula. En situación de reposo, el Na^+ y el Ca^{++} se encuentran a una concentración más elevada *fuera* de la célula miocárdica, mientras que el K^+ está a mayor concentración en el *interior* de estas células. Estos desequilibrios son, en parte, responsables de la ligera carga negativa (entre 80 y 90 mV) de la parte interna de la membrana celular miocárdica respecto al exterior de la membrana. Se dice que una célula con este potencial de membrana negativo está **polarizada**.

Un potencial de membrana empieza cuando se abren los **canales de sodio** presentes en la membrana plasmática y el Na^+ penetra rápidamente *en* la célula produciendo una rápida **despolarización**, o pérdida del potencial de membrana. Durante este período el Ca^{++} también entra en la célula a través de los **canales de calcio**, si bien su flujo es más lento que el del sodio. La entrada del Ca^{++} en las células es una señal para la liberación de más calcio intracelular almacenado en el interior del retículo sarcoplásmico. Este importante aumento de la concentración intracelular de Ca^{++} es el responsable de la contracción del músculo cardíaco.

Durante la despolarización, el interior de la membrana plasmática invierte temporalmente su carga, haciéndose positiva. La célula vuelve a su estado de polarización expulsando el Na^+ de su interior a través de la bomba de sodio y el retorno del K^+ al interior celular a través de los **canales de potasio**. En las células de los nódulos sinusal y AV, el flujo de Ca^{++} , en lugar del de Na^+ , provoca una rápida despolarización de la membrana.

Aunque puede parecer complicado aprenderse los diferentes iones implicados en un potencial de acción, es muy importan-



● **Figura 26.2** Relación del electrocardiograma con la conducción eléctrica del corazón. Fuente: Pearson Education/PH College.

te entender el proceso para la farmacología cardíaca. El bloqueo de los canales de potasio, sodio o calcio es una de las estrategias farmacológicas utilizadas para eliminar o prevenir las arritmias. En la ● figura 26.3 se ilustra el flujo de iones durante el potencial de acción.

La acción de bombeo del corazón requiere períodos alternativos de contracción y relajación del músculo cardíaco. Existe un breve período de tiempo tras la despolarización, y durante la mayor parte de la repolarización, durante el cual la célula no puede iniciar otro potencial de acción. Este período, denominado **período refractario**, garantiza que la célula miocárdica acabe de contraerse antes de que el segundo potencial de acción empiece. Algunos agentes antiarrítmicos consiguen sus efectos prolongando la duración del período refractario.

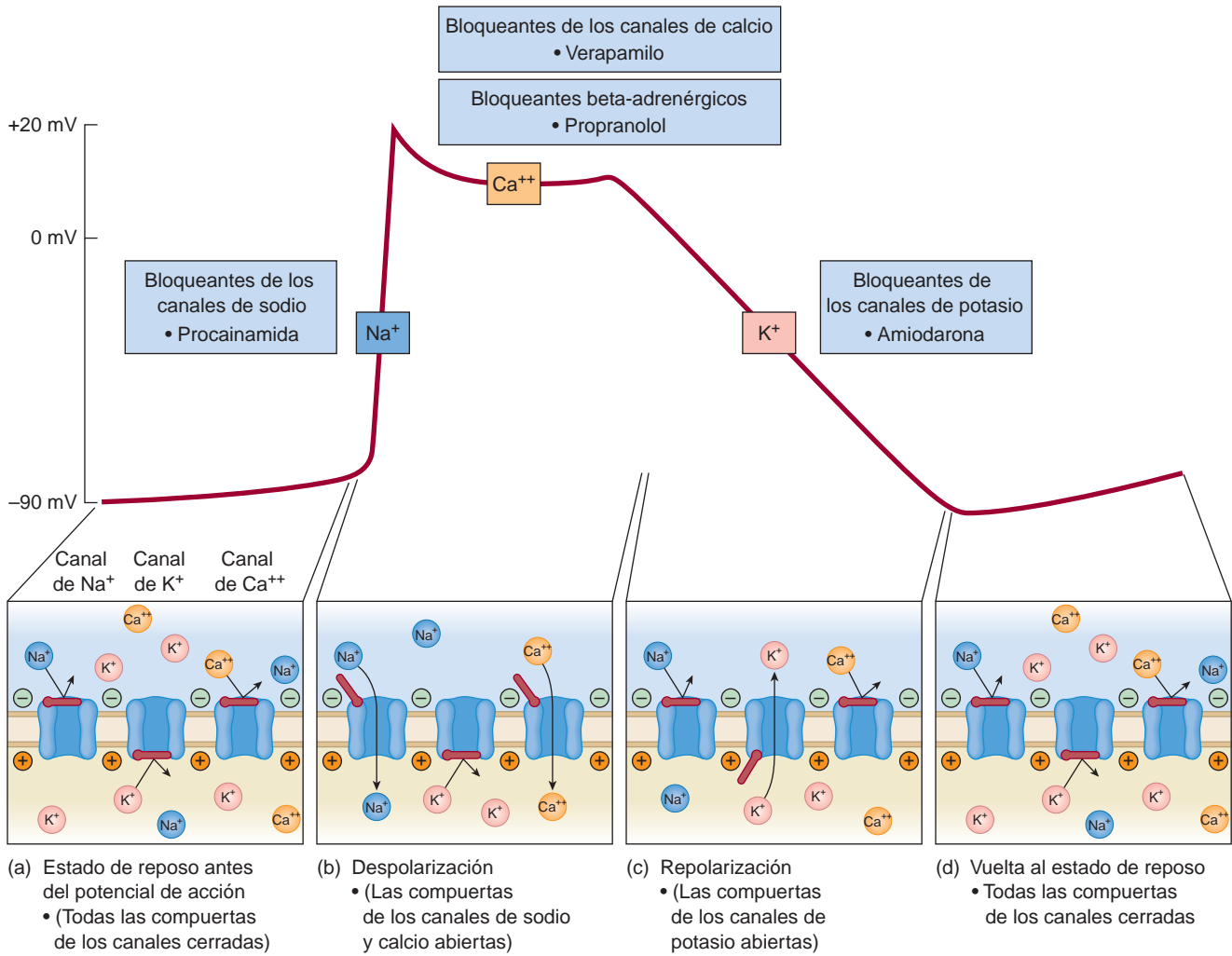
26.7 Mecanismos y clasificación de los fármacos antiarrítmicos

Los fármacos antiarrítmicos actúan modificando algunas propiedades electrofisiológicas específicas del corazón. Consiguen

este efecto mediante dos mecanismos básicos: bloqueo del flujo a través de los canales iónicos (conducción) o alteración de la actividad automática (automatismo).

Los fármacos antiarrítmicos se clasifican según la fase en la que alteran el potencial de acción. Estos fármacos se agrupan en cuatro clases principales, denominadas clase I, II, III y IV, y un quinto grupo que incluyen otros fármacos de distintos tipos que no actúan mediante ninguno de los cuatro primeros mecanismos. En la tabla 26.2 se presentan las cinco clases de fármacos antiarrítmicos y sus mecanismos de actuación.

El uso de los fármacos antiarrítmicos ha disminuido mucho en los últimos años. Los estudios de investigación han encontrado que el uso profiláctico de los antiarrítmicos puede en realidad aumentar la mortalidad del paciente. Esto se debe a que los fármacos que alteran el ritmo cardíaco muestran un margen estrecho entre el efecto terapéutico y el tóxico. Estos medicamentos no sólo *corrigen* las arritmias, sino que también pueden empeorarlas o incluso *generar* unas nuevas. Estas propiedades proarrítmicas han condicionado una disminución del uso de los fármacos de la clase I y un aumento de la prescripción de los de clase II y III (específicamente, la amiodarona).



● **Figura 26.3** Canales iónicos en las células miocárdicas.

Otra razón de la disminución del uso de los fármacos antiarrítmicos es el éxito de las técnicas no farmacológicas. La investigación ha demostrado que la ablación mediante catéter y los desfibriladores implantables son más eficaces para controlar ciertos tipos de arritmias que el uso profiláctico de medicamentos.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO (CLASE I)

La primera vez que se utilizó la quinidina, un bloqueante de los canales de sodio, con fines médicos, fue en el siglo XVIII. Este es el grupo más amplio de antiarrítmicos. En la tabla 26.3 se enumeran los bloqueantes de los canales de sodio.

TABLA 26.2 Tipos de arritmias

Clase	Acciones	Indicaciones
I: Bloqueantes de los canales de sodio		
ejemplo IA: procainamida	retasan la repolarización; entretienen la velocidad de conducción; alargan la duración del potencial de acción	fibrilación auricular, extrasístoles auriculares, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular
ejemplo IB: lidocaína	aceleran la repolarización; entretienen la velocidad de conducción; disminuyen la duración del potencial de acción	arritmia ventricular grave
ejemplo IC: flecainida	ausencia de efecto significativo sobre la repolarización; disminuyen la velocidad de conducción	arritmia ventricular grave
II: Antagonistas beta-adrenérgicos ejemplo: propranolol	disminuyen la velocidad de conducción; disminuyen el automatismo; prolongan el período refractario	aleteo y fibrilación auricular, taquiarritmia, arritmias ventriculares
III: Bloqueantes de los canales de potasio ejemplo: amiodarona	entretienen la repolarización; aumentan la duración del potencial de acción; prolongan la duración del período refractario	arritmias auriculares y ventriculares graves
IV: Bloqueantes de los canales de calcio ejemplo: verapamilo	disminuyen la velocidad de conducción; disminuyen la contractilidad; prolongan el período refractario	taquicardia supraventricular paroxística, taquiarritmia supraventricular

TABLA 26.3 Fármacos antiarrítmicos		
Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
CLASE IA: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO		
Pr clorhidrato de procainamida	VO; 1 g de dosis de carga, seguido de 250-500 mg cada 3 horas	<i>Náuseas, vómitos, diarrea, sequedad de boca, retención urinaria</i>
fosfato de disopiramida	VO; 100-200 mg, cuatro veces al día; concentración sérica terapéutica: 2-5 mcg/mL	
gluconato de quinidina	VO; 200-600 mg, tres o cuatro veces al día (máx: 3-4 g/día)	<u>Pueden producir nuevas arritmias o empeorar las existentes; hipotensión arterial, discrasias sanguíneas (quinidina) y lupus (procainamida)</u>
poligalacturonato de quinidina	VO; 275-825 mg cada 3-4 horas, cuatro o más dosis hasta que desaparezca la arritmia; a partir de entonces, 137,5-275 mg, dos o tres veces al día	
sulfato de quinidina	VO; 200-600 mg, tres o cuatro veces al día (máx: 3-4 g/día); concentración sérica terapéutica: 2-5 mcg/mL	
CLASE IB: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO		
fenitoína (v. en página 179 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	IV; 50-100 mg cada 10-15 minutos hasta que desaparece la arritmia (máx: 1 g/día)	<i>Náuseas, vómitos, somnolencia, mareos, letargia</i>
lidocaína (v. en página 249 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	IV; infusión a 1-4 mg/min; no deben administrarse más de 200-300 mg por hora	<u>Pueden producir nuevas arritmias o empeorar las existentes; hipotensión arterial, bradicardia, toxicidad del SNC (lidocaína), hipertermia maligna (lidocaína), crisis epiléptica si retirada de forma brusca (fenitoína)</u>
mexiletina	VO; 200-300 mg, tres veces al día (máx: 1.200 mg/día)	
CLASE IC: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE SODIO		
flecainida	VO; 100 mg, dos veces al día; aumentar 50 mg dos veces al día cada cuatro días (máx: 400 mg/día)	<i>Náuseas, vómitos, mareos, cefalea</i>
propafenona	VO; 150-300 mg, tres veces al día (máx: 900 mg/día)	<u>Pueden producir nuevas arritmias o empeorar las existentes; hipotensión arterial, bradicardia</u>
CLASE II: BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS		
acebutolol	VO; 200-600 mg, dos veces al día (máx: 1.200 mg/día)	<i>Cansancio, insomnio, somnolencia, impotencia o disminución de la libido, bradicardia y confusión mental</i>
esmolol	IV; dosis de mantenimiento: 50 mcg/kg/min (máx: 200 mcg/kg/min)	
Pr propranolol	VO: 10-30 mg tres o cuatro veces al día (máx: 320 mg/día); IV: 0,5 – 3,1 mg cada 4 horas o a demanda	<u>Agranulocitosis, espasmo laríngeo, síndrome de Stevens-Johnson, anafilaxia; si se interrumpe bruscamente la administración del fármaco pueden aparecer palpitaciones, hipertensión arterial de rebote, arritmias cardíacas potencialmente mortales o isquemia miocárdica</u>
CLASE III: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE POTASIO		
Pr amiodarona	VO; 400-600 mg/día en una o dos dosis divididas (máx: 1.600 mg/día como dosis de carga)	<i>Visión borrosa (amiodarona), fotosensibilidad, náuseas, vómitos, anorexia.</i>
bretilio	IV; inyección rápida o 1-2 mg/min como infusión continua	<u>Pueden producir nuevas arritmias o empeorar las existentes; hipotensión arterial, bradicardia, síndrome similar a la neumonía (amiodarona), angioedema (dofetilida), toxicidad del SNC (ibutilida)</u>
dofetilida	VO; 125-500 mcg, dos veces al día, según el aclaramiento de creatinina	
ibutilida	IV; 1 mg infundido en 10 minutos	
sotalol *	VO; 80 mg, dos veces al día (máx: 320 mg/día)	
CLASE IV: BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO		
diltiacem (v. en página 354 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	IV; infusión continua a 5-10 mg/h (máx: 15 mg/h) durante un máximo de 24 h	<i>Piel enrojecida, cefalea, mareos, edema periférico, sensación de desvanecimiento, náuseas, diarrea</i>
Pr verapamilo (v. en página 373 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 240-480 mg/día en dosis divididas; 5-10 mg en inyección IV directa Si es necesario, puede repetirse pasados 15-30 minutos	<u>Hepatotoxicidad, IM, IC, confusión mental, cambios de carácter</u>

(Continúa)

TABLA 26.3 Fármacos antiarrítmicos (cont.)

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
OTROS ANTIARRÍTMICOS		
adenosina	IV; 6-12 mg administrados en una embolada	<i>Eritema facial, disnea, sensación de calor en el pecho</i> <u>Puede producir nuevas arritmias o empeorar las existentes</u>
digoxina (v. en página 339 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 0,125-0,5 mg, cuatro veces al día; concentración sérica terapéutica: 0,8-2 ng/mL	<i>Náuseas, vómitos, cefalea, alteraciones visuales</i> <u>Puede producir nuevas arritmias o empeorar las existentes</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

* El sotalol es un beta-bloqueante, pero como sus efectos cardíacos son similares a los de la amiodarona, se incluye en la clase III.

26.8 Tratamiento de las arritmias con bloqueantes de los canales de sodio

Los bloqueantes de los canales de sodio, los fármacos de la clase I, se dividen en tres subgrupos, IA, IB y IC, basándose en sutiles diferencias en su mecanismo de acción. Dado que el potencial de acción depende de la apertura de los canales de sodio, el bloqueo de estos canales impide la despolarización. La diseminación de los potenciales de acción por el miocardio se ralentiza y se suprimen las áreas de actividad de marcapasos ectópico.

Los bloqueantes de los canales de sodio son similares en estructura y acción a los anestésicos locales. De hecho, la lidocaína es un antiarrítmico de clase I que es un anestésico local prototípico, analizado en el capítulo 19 ∞. Este efecto similar a la anestesia ralentiza la conducción del impulso eléctrico a través del corazón. Algunos, como la quinidina y la procainamida, son eficaces para

muchos tipos de arritmias. El resto de los fármacos de clase I son más específicos y sólo están indicados en arritmias ventriculares con riesgo vital. Aunque ha sido un fármaco prototípico durante muchas décadas, en la actualidad la quinidina se usa raramente gracias a la disponibilidad de otros antiarrítmicos más seguros.

Los efectos secundarios de los bloqueantes de los canales de sodio varían con cada agente individual. Todos ellos pueden provocar nuevas arritmias o empeorar las ya existentes. La reducción de la frecuencia cardíaca que producen puede dar lugar a hipotensión arterial, mareos y síncope. Algunos fármacos de clase I tienen unos significativos efectos colaterales anticolinérgicos, como la sequedad de boca, el estreñimiento y la retención urinaria. La lidocaína puede presentar signos de toxicidad a nivel del SNC, como somnolencia, confusión mental y convulsiones. Se debe ser especialmente cauto en los pacientes ancianos, ya que los efectos colaterales anticolinérgicos pueden empeorar la dificultad urinaria de pacientes con hipertrofia prostática.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Procainamida

Bloqueante de los canales de sodio/
agente antiarrítmico de clase IA

ACCIONES Y USOS

La procainamida está relacionada químicamente con el anestésico local procaina. Al igual que los otros fármacos de esta clase, la procainamida bloquea los canales de sodio de las células miocárdicas, reduciendo así el automatismo y ralentizando la conducción de los potenciales de acción a través del miocardio. Este ligero retraso en la velocidad de conducción prolonga el período refractario y puede suprimir las arritmias. La procainamida se considera como un fármaco de amplio espectro porque permite corregir múltiples tipos de arritmias auriculares y ventriculares. Se presenta en cápsulas, como comprimidos de liberación lenta y en preparaciones para administración IV o IM. La concentración sérica terapéutica del fármaco es de 4-8 mcg/mL.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Coloque al paciente en posición supina para la administración IV porque puede producirse una intensa hipotensión arterial.
- Los comprimidos de liberación lenta no deben partirse ni machacarse.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA (VO)

Inicio de acción: 30 min

Pico de acción: 1-1,5 h

Semivida: 3 h

Duración del efecto: 3 h (8 h en el caso de los comprimidos de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Durante el tratamiento con procainamida son frecuentes las náuseas, los vómitos, los mareos, el dolor abdominal, la hipotensión arterial y la cefalea. Dosis elevadas pueden producir efectos en el SNC, como confusión mental o psicosis. Como todos los antiarrítmicos, la procainamida puede producir nuevas arritmias o empeorar las ya existentes. Entre el 30% y el 50% de los pacientes que toma este fármaco durante más de un año desarrollan un síndrome lúpico.

Contraindicaciones: la procainamida está contraindicada en pacientes con bloqueo AV completo, IC grave, discrasias hematológicas y miastenia grave.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: si se administra la procainamida junto con otros antiarrítmicos se puede producir un efecto aditivo en su acción cardiodepresora. Si se administra simultáneamente con agentes anticolinérgicos se pueden producir efectos secundarios anticolinérgicos aditivos.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas siguientes: AST, ALT, fosfatasa alcalina, LDL y bilirrubina. Pueden aparecer falsos positivos en la prueba de Coombs y anticuerpos anti-ANA.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento trata de compensar la hipotensión arterial con vasoconstrictores y prevenir las arritmias.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Propranolol

Antagonista beta-adrenérgico/agente antiarrítmico de clase II

ACCIONES Y USOS

Hasta el año 1978 el propranolol era el único beta-bloqueante aprobado para el tratamiento de las arritmias. Se trata de un bloqueante beta-adrenérgico no selectivo que actúa tanto sobre los receptores beta₁ del corazón como sobre los receptores beta₂ del músculo liso vascular y pulmonar. Disminuye la frecuencia cardíaca, enlentece la velocidad de conducción y baja la presión arterial. La máxima eficacia del propranolol se obtiene en el tratamiento de la taquicardia producida por un exceso de estimulación simpática. Está autorizado para el tratamiento de varias enfermedades, entre ellas la hipertensión arterial, la angina de pecho, las cefaleas migrañosas y para la prevención del IM. El fármaco está disponible en comprimidos, en cápsulas de liberación lenta y en formulación de administración IV.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- El cese brusco de la administración puede producir IM, hipotensión arterial grave y arritmias ventriculares por un potencial efecto de rebote.
- Si el pulso está por debajo de los 60 latidos por minuto, informe a su médico.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA (VO)

Inicio de acción: 0,5-1 h

Pico de acción: 1-2 h (6 h para los comprimidos de liberación lenta)

Semivida: 3-5 h

Duración del efecto: 6-12 h (24 h para los comprimidos de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos comunes del propranolol incluyen la astenia, la hipotensión y la bradicardia. Dada la capacidad del propranolol de reducir la frecuencia cardíaca, los pacientes con otras patologías cardíacas, como la insuficiencia cardíaca, deben ser vigilados estrechamente. Efectos secundarios como la disminución de la libido y la impotencia pueden determinar la falta de cumplimiento terapéutico por parte de los pacientes varones. Debe utilizarse con cuidado en los diabéticos debido a su efecto hipoglucemiante. Este medicamento debe manejarse con cautela en los pacientes con una diuresis disminuida, ya que puede acumularse en la sangre hasta alcanzar concentraciones tóxicas y producir arritmias.

Contraindicaciones: dados sus efectos depresivos sobre el corazón, el propranolol está contraindicado en presencia de shock cardiogénico, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco superior al primer grado o insuficiencia cardíaca. También está contraindicado en los pacientes con EPOC por su efecto constrictor sobre el músculo liso de las vías aéreas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea con otros beta-bloqueantes puede ocasionar efectos aditivos en el corazón, que determina bradicardia e hipotensión arterial. Debido a que tanto el propranolol como los bloqueantes de los canales de calcio disminuyen la contractilidad miocárdica, el uso simultáneo puede tener un efecto bradicárdico aditivo. Las fenotiacinas pueden aumentar el efecto hipotensor del propranolol. No se debe administrar propranolol en las dos semanas siguientes al uso de un inhibidor de la MAO, porque puede provocarse una hipotensión arterial y bradicardia importantes. El uso de etanol o de antiácidos a base de gel de hidróxido de aluminio retrasará la absorción del propranolol y reducirá sus efectos terapéuticos. La administración de agonistas beta-adrenérgicos, como el salbutamol, contrarrestará la acción del propranolol.

Pruebas de laboratorio: puede producir un aumento falso de las catecolaminas en orina.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento trata de compensar la hipotensión arterial con vasoconstrictores y la bradicardia con atropina o isoproterenol. El glucagón IV revierte la cardiodepresión ocasionada por la sobredosis de los beta-bloqueantes mediante la mejora de la contractilidad miocárdica, el aumento de la frecuencia cardíaca y de la conducción a través del nódulo AV.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

MediaLink

Mechanism in Action: Propranolol

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de las arritmias con bloqueantes de los canales de sodio incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de iniciar el tratamiento con agentes antiarrítmicos de la clase I, obtenga una anamnesis detallada y haga una exploración física completa, incluyendo un ECG basal, las constantes vitales, pruebas de función hepática y renal y concentraciones de electrolitos, ya que estos fármacos tienen importantes efectos sobre el corazón. Investigue cuidadosamente el uso de otros medicamentos, ya que estos fármacos presentan interacciones farmacológicas con un gran número de compuestos, entre ellos la digoxina, la cimetidina, los antiépilépticos, la nifedipina y la warfarina.

Vigile al paciente durante el tratamiento por si aparecieran cambios en el ECG, como un alargamiento de los intervalos P-R y Q-T y un ensanchamiento del complejo QRS. Registre con frecuencia la presión arterial ya que estos medicamentos pueden pro-

ducir hipotensión. Otros medicamentos de esta clase pueden producir embolias arteriales. Este efecto adverso se debe a la formación de pequeños trombos en la aurícula cuando el paciente se trata por tener una fibrilación auricular. Vigile los cambios en el nivel de conciencia de los pacientes y su función respiratoria e informe de inmediato al médico si observa alguna anomalía.

Evalúe la concentración plasmática del fármaco durante el tratamiento y controle la aparición de diarrea, que se produce en aproximadamente uno de cada tres pacientes tratados con quinidina. Este efecto secundario se debe a la similitud química con la quinina en estructura y acción. La diarrea puede ser importante, de manera que tendrá que poner en práctica las medidas oportunas en relación con la diarrea para mantener el equilibrio hidroelectrolítico.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los bloqueantes de los canales de sodio, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con antiarrítmicos

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Realice pruebas para determinar si la alteración cardiológica produce un efecto sintomático en el gasto cardíaco. La evaluación debe incluir las constantes vitales, el nivel de conciencia, la producción de orina, la temperatura cutánea y los pulsos periféricos. ■ Obtenga un ECG antes de iniciar el tratamiento que sirva de referencia para compararlo con los obtenidos durante el tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perfusión tisular ineficaz, relacionada con la anomalía de la conducción cardíaca ■ Información deficiente, relativa al tratamiento farmacológico ■ Riesgo de lesión, relacionado con los efectos secundarios de los fármacos ■ Disminución del gasto cardíaco, anomalía de la conducción cardíaca a nivel de receptor/transmisor (R/T)
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Presentará una mejora en el gasto cardíaco, evidenciado por la estabilización de la frecuencia y el ritmo cardíacos, el nivel sensorial, la producción de orina y las constantes vitales. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. ■ Se mantendrá libre de efectos adversos prevenibles. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la frecuencia y el ritmo cardíacos de manera continua si se administra el tratamiento por vía IV. (La vía IV se utiliza cuando se requieren los efectos terapéuticos de forma rápida. Se necesita una supervisión permanente para detectar arritmias graves.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente que es necesario obtener un ECG de forma continua cuando se administra el tratamiento por vía IV.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el punto de infusión IV. (Administre todos los fármacos parenterales con una bomba de perfusión.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe informar sobre cualquier dolor quemante o punzante, hinchazón, calentamiento, enrojecimiento o dolor a la inspección en el punto de colocación de la vía IV.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Investigue las posibles causas de la arritmia, tales como desequilibrios electrolíticos, hipoxia, dolor, ansiedad, ingesta de cafeína y consumo de tabaco. 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Seguir una dieta baja en sodio y grasas con suficiente potasio. ■ Notificar al médico enfermedades como la gripe, vómitos, diarrea y deshidratación para evitar efectos secundarios. ■ Restringir el consumo de cafeína y tabaco.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de efectos secundarios específicos de los agentes antiarrítmicos. (Los efectos secundarios pueden indicar sobredosis.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Notificar los efectos secundarios específicos de los agentes antiarrítmicos. ■ Informar si nota palpitaciones, dolor torácico, disnea, cansancio inusual, debilidad y alteraciones visuales.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Supervise la utilización adecuada de la medicación. (La utilización inadecuada puede provocar arritmias, hipotensión arterial o bradicardia.) 	<p>Indique al paciente que:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Nunca debe interrumpir de forma brusca el uso de la medicación. ■ Debe tomar el medicamento exactamente como se le indicó, aunque se encuentre bien. ■ Se tome el pulso antes de tomarse la medicación. (Instruya al paciente sobre cuáles son los valores normales de la frecuencia y el ritmo cardíacos; indíquele que contacte al médico en caso de observarse un pulso «notificable».)
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La frecuencia y el ritmo cardíacos, el nivel sensorial, la producción de orina y las constantes vitales son estables, lo cual pone de manifiesto una mejoría del gasto cardíaco. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. ■ El paciente no presenta efectos secundarios prevenibles. 	
<p>∞ Véase en la tabla 26.3 una lista de fármacos (clases I-IV) para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los bloqueantes de los canales de sodio, incluya los siguientes puntos:

- No saltarse dosis de la medicina, aunque se sienta bien. No tomar dos dosis juntas si se ha olvidado la primera.
- Evitar el consumo de alcohol, cafeína y tabaco.
- Acudir a todos los controles analíticos programados.
- Informar de inmediato en caso de que aparezca alguno de los siguientes síntomas: disnea, signos de sangrado, moratones demasiado grandes, fiebre, náuseas, cefalea persistente, cambios en la capacidad visual o auditiva, diarrea o mareos.

ANTAGONISTAS/BLOQUEANTES BETA-ADRENÉRGICOS (CLASE II)

Los antagonistas beta-adrenérgicos se utilizan mucho para los problemas cardiovasculares. Su capacidad para reducir la frecuencia cardíaca y la velocidad de conducción puede eliminar varios tipos de arritmias. En la tabla 26.3 se recogen los beta-bloqueantes.

26.9 Tratamiento de las arritmias con bloqueantes beta-adrenérgicos

Los beta-bloqueantes se utilizan para tratar un gran número de enfermedades cardiovasculares, entre ellas la hipertensión arterial, el IM, la insuficiencia cardíaca y las arritmias. Tal como se podría esperar por sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo, los beta-bloqueantes reducen la frecuencia cardíaca y disminuyen la velocidad de conducción del impulso eléctrico a través del nódulo AV. El automatismo cardíaco se reduce y varios tipos de arritmias se estabilizan. La principal aplicación de los beta-bloqueantes como antiarrítmicos es el tratamiento de las arritmias auriculares asociadas con la insuficiencia cardíaca. En los pacientes post-IM, los beta-bloqueantes disminuyen el riesgo de muerte súbita debido a sus efectos antiarrítmicos. La farmacología básica de los antagonistas beta-adrenérgicos se explica en el capítulo 13 ∞.

Sólo se han aprobado unos pocos beta-bloqueantes para el tratamiento de las arritmias debido a sus potenciales efectos secundarios. El bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos del corazón provoca bradicardia. La hipotensión puede producir mareos y un posible síncope. Aquellos beta-bloqueantes que afectan también a los receptores beta₂-adrenérgicos actuarán también en el pulmón, pudiendo ocasionar un broncoespasmo. Esto tiene especial importancia en pacientes con asma o en ancianos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La interrupción brusca del tratamiento con los beta-bloqueantes puede dar lugar a arritmias e hipertensión arterial.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de las arritmias cardíacas con los bloqueantes beta-adrenérgicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Todos los medicamentos de este grupo están contraindicados en pacientes con bloqueo cardíaco, bradicardia intensa, bloqueo AV y asma. Puesto que los beta-bloqueantes disminuyen las contracciones del miocardio y la velocidad de conducción a través del nódulo AV, predisponen a los pacientes con una alteración cardíaca previa a una disminución significativa de la frecuencia cardíaca que puede no ser bien tolerada. Controle las constantes vitales ya que la reacción adversa más frecuente de estos medicamentos es la hipotensión arterial. Vigile que no se produzca una hipoglucemia. Se describe una incidencia aumentada de hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 porque los beta-bloqueantes pueden inhibir la glucoenergólisis.

Consideraciones por edades. Vigile en los pacientes ancianos la posible aparición de alteraciones cognitivas y depresión, igual que alucinaciones y psicosis, más frecuentes con dosis elevadas. Al parecer estos efectos se relacionan con la solubilidad lipídica de estos medicamentos y su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los beta-bloqueantes, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tra-

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Sensibilidad al propranolol de los pacientes de origen asiático

Los estudios han demostrado que los pacientes de origen asiático metabolizan el propranolol más rápidamente que los caucásicos por una deficiencia de una enzima metabolizante (la mefenitoína-hidroxilasa). Dada esa diferencia genética, el fármaco tiene un efecto significativamente mayor sobre la frecuencia cardíaca en los pacientes de ascendencia asiática. El profesional de enfermería debe controlar en este tipo de pacientes la posibilidad de una sobredosificación y vigilar la aparición de efectos secundarios debidos a la elevada concentración del medicamento.

tamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los beta-bloqueantes, incluya los siguientes puntos:

- Controlar la frecuencia del pulso antes de tomar la medicación e informar al médico si la frecuencia es inferior a 60 latidos por minuto.
- Incorporarse lentamente desde la posición de sentado o acostado para evitar los mareos.
- Informar de inmediato si aparecen los siguientes síntomas: disnea, sensación de que se salta algún latido cardíaco, micción dolorosa o dificultosa, nicturia frecuente, ganancia de más de 1 kg de peso, mareos, insomnio, somnolencia o desorientación.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE POTASIO (CLASE III)

Aunque se trata de un pequeño grupo de fármacos, los bloqueantes de los canales de potasio tienen importantes aplicaciones en el tratamiento de las arritmias. Estos fármacos alargan la duración del potencial de acción y reducen el automatismo. En la tabla 26.2 se enumeran los bloqueantes de los canales de potasio.

26.10 Tratamiento de las arritmias con bloqueantes de los canales de potasio

Los fármacos de la clase III ejercen sus efectos mediante el bloqueo de los canales de potasio en las células miocárdicas. Una vez ha pasado el potencial de acción y la célula miocárdica está en un estado de despolarización, la repolarización depende de la reintroducción del potasio en el interior de la célula. Mediante el bloqueo de los canales de potasio, los medicamentos de la clase III retrasan la repolarización de las células miocárdicas y alargan el período refractario, lo cual produce una normalización de las arritmias. La mayoría de los fármacos de este grupo tienen múltiples acciones y también afectan a los receptores adrenérgicos y a los canales de sodio. Por ejemplo, además de bloquear los canales de potasio, el sotalol se considera un bloqueante beta-adrenérgico.

Los bloqueantes de los canales de potasio se reservan para las arritmias graves. La amiodarona es uno de los medicamentos de esta clase más frecuentemente utilizados y se presenta en este capítulo como un fármaco prototípico de la clase III de antiarrítmicos. Se ha utilizado para tratar múltiples tipos de arritmias auriculares y ventriculares. La dofetilida y la ibutilida se usan para controlar la fibrilación o aleteo auricular. El sotalol está aprobado para tratar determinados tipos de arritmias auriculares y ventriculares cuando otros fármacos más seguros no han podido controlarlas. El bretilio se usa muy poco, pero tienen una indicación muy impor-

tante, que es tratar las arritmias ventriculares graves cuando otros tratamientos han fracasado.

Los fármacos de esta clase tienen un uso limitado por sus efectos secundarios. Igual que otros antiarrítmicos, los bloqueantes de los canales de potasio reducen la frecuencia cardíaca, ocasionando una importante bradicardia con posible hipotensión arterial. Estos efectos secundarios aparecen en un número significativo de pacientes. Estos fármacos pueden empeorar las arritmias, especialmente después de las primeras dosis. Los ancianos con insuficiencia cardíaca previa deben controlarse estrechamente porque son especialmente propensos a sufrir los efectos adversos cardíacos de los bloqueantes de los canales de potasio.

La amiodarona puede producir toxicidad pulmonar en un importante porcentaje de pacientes. El sotalol y la ibutilida pueden producir *torsades de pointes*, un tipo de taquicardia ventricular que puede ser rápidamente mortal si no se diagnostica y trata. Su tratamiento incluye la administración IV de sulfato de magnesio y cloruro potásico.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de las arritmias cardíacas con bloqueantes de los canales de potasio incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Todos los medicamentos de esta clase deben utilizarse con precaución en pacientes con bloqueo cardíaco. Tome las constantes vitales y obtenga un ECG basal de los pacientes. En el caso de la amiodarona, debido a su toxicidad pulmonar, haga una radiografía de tórax y pruebas de función pulmonar.

Una vez iniciado el tratamiento, controle las constantes vitales y el ECG durante el tratamiento por vía IV. Interrumpa la administración si la frecuencia del pulso baja de 60 latidos por minuto o si la presión arterial sistólica cae por debajo de los 90 mm Hg. Valore los signos de toxicidad pulmonar, incluidos la tos y la disnea, en el caso de la amiodarona. Controle la ganancia de peso del paciente, la disminución de la diuresis y la aparición de disnea y crepitanes pulmonares, ya que pueden indicar el empeoramiento de una insuficiencia cardíaca congestiva. Controle la concentración plasmática del fármaco, como corresponde. En la sección «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con antiarrítmicos» de la página 370 se proporciona información adicional.

Consideraciones por edades. No se recomienda el uso de estos medicamentos durante el embarazo (categorías C y D) o durante la lactancia.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los bloqueantes de los canales de potasio, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los bloqueantes de los canales de potasio, incluya los siguientes puntos:

- Someterse a controles oftalmológicos frecuentes dado el riesgo de posibles alteraciones de la capacidad visual.
- Evitar la exposición solar excesiva y usar cremas de protección solar.
- Tomar la medicación con comida o con un pequeño aperitivo.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Amiodarona

Bloqueante de los canales de potasio/
agente antiarrítmico de clase III

ACCIONES Y USOS

La amiodarona es estructuralmente similar a la hormona tiroidea. Está autorizada para el tratamiento de la taquicardia ventricular resistente que puede ser de riesgo vital y se ha convertido en el fármaco de elección para tratar las arritmias auriculares en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Además de bloquear los canales de los iones de potasio, parte de sus efectos sobre el corazón se deben a su bloqueo de los canales de sodio. Cuando se administra por VO, el inicio de su efecto puede tardar varias semanas en aparecer. Sus efectos, sin embargo, pueden prolongarse entre 4 y 8 semanas desde el momento en que se deja de administrar ya que tiene una semivida extendida de más de 100 días. Se presenta como comprimidos y en formulación para administración IV. El nivel terapéutico de la concentración sérica de la amiodarona es de 0,5–2,5 mcg/mL.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Deben corregirse la hipopotasemia y la hipomagnesemia antes de iniciar el tratamiento.
- Categoría D de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA (VO)

Inicio de acción: entre 2-3 días y 1-3 semanas

Pico de acción: 3-7 h

Semivida: 15-100 días

Duración del efecto: 10-150 días

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más grave de la amiodarona afecta a los pulmones, donde puede producirse un síndrome similar a la neumonía. También puede producir visión borrosa, erupciones cutáneas, fotosensibilidad, náuseas, vómitos, anorexia, cansancio, mareos e hipotensión arterial. Algunos tejidos concentran la medicación por lo que los efectos secundarios pueden tardar en desaparecer.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con bradicardia intensa, shock cardiogénico, síndrome del seno enfermo, alteración grave del nódulo sinusal o bloqueo AV de tercer grado.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la amiodarona puede aumentar la concentración sérica de la digoxina hasta un 70%. La amiodarona potencia intensamente el efecto de los anticoagulantes; por eso, debe reducirse la dosis de warfarina incluso hasta la mitad. Su administración junto con agentes bloqueantes beta-adrenérgicos o de los canales de calcio puede favorecer la aparición de bradicardia sinusal, la parada sinusal o el bloqueo AV. Puede aumentar la concentración sérica de la fenitoína entre dos y tres veces.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones siguientes: anticuerpos antinucleares, ALT, AST, fosfatasa alcalina sérica y hormona T₄.

Herboristería/alimentos: su uso junto con la equinácea puede aumentar el riesgo de hepatotoxicidad. El aloe puede aumentar el efecto de la amiodarona.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento busca resolver la hipotensión con vasoconstrictores y la bradicardia con atropina o isoproterenol.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

- Informar de inmediato ante la aparición de disnea, si percibe como si se hubiera saltado un latido, tos, alteraciones visuales, ojos y piel amarillentos (ictericia), dolor en el hipocondrio derecho y mareos.

BLOQUEANTES DE LOS CANALES DE CALCIO (CLASE IV)

Al igual que los beta-bloqueantes, los bloqueantes de los canales de calcio se utilizan ampliamente en varias enfermedades cardiovasculares. Son capaces de controlar ciertos tipos de arritmias mediante el enlentecimiento de la velocidad de conducción. En la tabla 26.3 se enumeran los antiarrítmicos bloqueantes de los canales de calcio.

26.11 Tratamiento de las arritmias con bloqueantes de los canales de calcio

Aunque existen unos 10 bloqueantes de los canales de calcio (BCC) disponibles para tratar las enfermedades cardiovasculares, sólo un pequeño número de ellos tiene la aprobación para el tratamiento de las arritmias. Unos pocos BCC, como el diltiazem y el verapamilo, bloquean los canales de calcio tanto en el corazón como en las arteriolas; el resto son específicos de los canales de calcio del músculo liso vascular. El diltiazem es un fármaco prototípico para el tratamiento de la angina de pecho, como se comenta en el capítulo 25 ∞. La farmacología básica de este grupo de medicamentos se ha presentado en el capítulo 23 ∞.

El bloqueo de los canales de calcio tiene una serie de efectos en el corazón, la mayoría de los cuales son similares a los de los

bloqueantes beta-adrenérgicos. Entre ellos está la reducción del automatismo a nivel del NS y una conducción del impulso eléctrico a través del nódulo AV más lenta. Esto disminuye la frecuencia cardíaca y alarga el período refractario. Los bloqueantes de los canales de calcio sólo son eficaces en las arritmias supraventriculares.

Los bloqueantes de los canales de calcio son un tipo de medicación segura que la mayor parte de los pacientes toleran bien. Igual que con otros antiarrítmicos, la bradicardia y la hipotensión arterial son efectos adversos frecuentes. Dado que los efectos cardiológicos de los BCC son casi idénticos de los de los bloqueantes beta-adrenérgicos, los pacientes que reciben de forma simultánea ambos compuestos tienen un riesgo especialmente alto de bradicardia y posible insuficiencia cardíaca. Como con frecuencia los ancianos presentan múltiples enfermedades cardiovasculares, como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y arritmias, no es raro encontrar ancianos que están tomando a la vez fármacos de diversas clases.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de las arritmias cardíacas con bloqueantes de los canales de calcio incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Nunca debe iniciarse el tratamiento con bloqueantes de los canales de calcio en pacientes con el síndrome del seno enfermo, bloqueo cardíaco, hipotensión arterial grave, shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca congestiva grave. Se puede administrar cloruro cálcico en embolada IV lenta para revertir la hipotensión arterial o el bloqueo cardíaco inducido

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Verapamilo | Bloqueante de los canales de calcio/agente antiarrítmico de clase IV

ACCIONES Y USOS

El verapamilo fue el primer BCC aprobado por la FDA. Actúa mediante la inhibición del flujo de iones calcio tanto en las células miocárdicas como del músculo liso vascular, lo cual disminuye la velocidad de conducción y elimina las arritmias. En los vasos sanguíneos, el bloqueo de los canales de calcio disminuye la presión arterial y el esfuerzo del corazón. El verapamilo también dilata las arterias coronarias, un efecto importante cuando el fármaco se utiliza para tratar la angina de pecho (capítulo 25 ∞). El medicamento está disponible para administración por VO, como comprimidos de liberación lenta por VO y en formulación para vía IV. Las concentraciones séricas terapéuticas son 0,08–0,3 mcg/mL.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- No disuelva o permita que los pacientes mastiquen las cápsulas.
- En el caso de administración IV, revise la solución antes de inyectarla para comprobar que no está turbia y es incolora.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA (VO)

Inicio de acción: 1-2 h.

Pico de acción: 30 -90 min (4-8 horas para la formulación de liberación lenta)

Semivida: 2-8 h

Duración del efecto: VO: 3-7 h (24 horas para de la formulación de liberación lenta)

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos suelen ser leves e incluyen cefalea, estreñimiento e hipotensión arterial. Los pacientes con insuficiencia cardíaca deben controlarse estrechamente ya que el verapamilo puede provocar bradicardia.

Contraindicaciones: el verapamilo está contraindicado en pacientes con bloqueo cardíaco AV, síndrome del seno enfermo, hipotensión grave, aneurisma sangrante o en los que se van a someter a cirugía intracraneal. Debe utilizarse con cautela en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: el verapamilo puede aumentar la concentración plasmática de la digoxina. Puesto que tanto el verapamilo como la digoxina enlentecen la conducción del impulso eléctrico a través del nódulo AV, su administración conjunta debe supervisarse cuidadosamente para evitar la bradicardia. Cuando se usa junto con agentes antihipertensivos puede provocar un efecto aditivo en la inducción de hipotensión.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: el zumo de pomelo puede aumentar la concentración sanguínea del verapamilo. El espino puede tener efectos hipotensores aditivos.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento trata de corregir la hipotensión con vasoconstrictores. Se pueden administrar sales de calcio, como el cloruro cálcico, para aumentar la cantidad de calcio disponible para las células miocárdicas y de las arteriolas.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

NATUROPATÍA

Magnesio para las arritmias

El magnesio puede ser eficaz para tratar ciertas arritmias en las que hay una deficiencia del mismo (Ueshima, 2005; Piotrowski & Kalus, 2004). El sulfato de magnesio es especialmente beneficioso cuando se utiliza como tratamiento inicial en el manejo de la *torsades de pointes*. Estudios adicionales han demostrado que la administración de suplementos de magnesio reduce el riesgo de arritmias después de la cirugía cardíaca (Beattie & Elliot, 2005). La deficiencia de magnesio se asocia a varias arritmias como la fibrilación auricular, las extrasístoles auriculares y ventriculares, la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular (Tong & Rude, 2005). El mecanismo del efecto antiarrítmico del magnesio no está totalmente explicado, pero puede estar relacionado con su papel en el mantenimiento del potasio intracelular. También puede tener relación con su función como bloqueante natural de los canales de calcio. El magnesio se puede administrar por vía IV y en formulación oral líquida o como cápsulas. Los alimentos ricos en magnesio son los cereales crudos, los frutos secos y las verduras.

por los BCC. Antes de iniciar el tratamiento, obtenga las constantes vitales y un ECG del paciente. Recopile toda la información sobre los tratamientos farmacológicos a que está sometido el paciente, ya que los BCC pueden interactuar con otros medicamentos, especialmente con los bloqueantes beta-adrenérgicos, produciendo efectos aditivos sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Deben controlarse las constantes vitales de manera regular durante el tratamiento con los BCC para evitar la hipotensión arterial y la bradicardia. Vigile que no se produzca ganancia de peso, disminución de la diuresis, disnea y crepitantes pulmonares ya que estos fármacos pueden empeorar la insuficiencia cardíaca congestiva.

Consideraciones por edades. Al producir vasodilatación de las arteriolas periféricas y disminuir la resistencia periférica vascular total, algunos pacientes, especialmente los ancianos, pueden ser incapaces de soportar los cambios rápidos de la presión arterial que producen los BCC. No se recomienda el uso de estos medicamentos durante el embarazo (categorías C) o la lactancia.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los BCC utilizados para tratar las arritmias cardíacas, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de enfermedades subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación.

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

Pacientes en tratamiento con agentes antiarrítmicos

Los pacientes en tratamiento con agentes antiarrítmicos que viven solos deberían contar con un dispositivo de aviso médico de emergencia para contactar con el médico en caso de sufrir una arritmia.


CÓMO EVITAR ERRORES DE MEDICACIÓN

Durante un control de seguimiento el profesional de enfermería observa que un paciente quirúrgico tiene un ritmo cardíaco irregular a 120 latidos por minuto. El profesional de enfermería informa al médico residente, que inmediatamente ordena realizar un electrocardiograma. Se detecta una arritmia ventricular y el médico ordena al profesional de enfermería que administre 150 mg de lidocaína en una embolada única seguida de una infusión continua de 1 g de lidocaína disuelta en 500 mL de una solución acuosa de glucosado al 5%. El profesional de enfermería no está seguro de cuál es la dosis de carga. ¿Qué debería hacer? Véase en el apéndice D la respuesta indicada.

Cuando eduque a sus pacientes sobre los BCC, incluya los siguientes puntos:

- Informar de cualquier sensación de que el corazón se ha saltado un latido.
- Tomar la presión arterial con frecuencia e informar de los cambios (tanto presión arterial baja o alta).
- Controlar el pulso frecuentemente e informe al médico si su frecuencia es inferior a 60 pulsaciones por minuto.
- Informar en caso de disnea o edemas en pies y tobillos.
- Incorporarse lentamente desde la posición de sentado o acostado para prevenir los mareos.
- Ingerir alimentos ricos en fibra.
- No tomar el verapamilo con zumo de pomelo.

26.12 Otros fármacos antiarrítmicos

Existen otros muchos medicamentos que se utilizan ocasionalmente para tratar arritmias específicas y que no actúan por ninguno de los mecanismos previamente descritos. Este grupo misceláneo de agentes se enumeran en la tabla 26.3. Aunque la digoxina se utiliza principalmente para tratar la insuficiencia cardíaca, también se prescribe para ciertos tipos de arritmias en virtud de su capacidad para disminuir el automatismo del NS y enlentecer la conducción a través del nódulo AV. Los pacientes en tratamiento con digoxina deben ser vigilados estrechamente, ya que cuando alcanzan concentraciones excesivas pueden producir arritmias cardíacas graves y las interacciones con otros medicamentos son frecuentes. En el capítulo 24  se proporciona información adicional sobre el mecanismo de acción y los efectos secundarios de la digoxina, en donde se presenta como el fármaco prototípico de los glucósidos cardíacos para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

La adenosina es un nucleósido de origen natural. Cuando se administra en embolada IV en uno o dos segundos, la adenosina elimina taquicardias auriculares graves mediante el enlentecimiento de la conducción a través del nódulo AV y la disminución del automatismo del NS. Su única indicación es una arritmia específica denominada taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), para cuyo tratamiento es el fármaco de elección. Aunque es frecuente la disnea, los efectos adversos son autolimitados ya que su semivida es de 10 segundos.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 26.1** Resulta difícil determinar la frecuencia de las arritmias cardíacas en la población ya que muchos pacientes no tienen síntomas. Las arritmias crónicas y graves pueden ser mortales.
- 26.2** Las arritmias se clasifican según la localización (auricular o ventricular) o el tipo de la alteración del ritmo (aleteo, fibrilación o bloqueo) que producen. La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente.
- 26.3** La vía de transmisión eléctrica desde el nódulo SA al nódulo AV, al tronco y las ramas del haz y las fibras de Purkinje, mantiene al corazón latiendo de manera sincronizada. Algunas células de estas regiones tienen la propiedad del automatismo.
- 26.4** Se puede utilizar el electrocardiograma para registrar episodios electrofisiológicos en el corazón y diagnosticar arritmias.
- 26.5** Con frecuencia el tratamiento de elección de las arritmias cardíacas consiste en un procedimiento no farmacológico como la cardioversión, la ablación y los desfibriladores-cardioversores implantables.
- 26.6** Los cambios en las concentraciones de sodio y potasio generan los potenciales de acción en las células miocárdicas. Se produce la despolarización cuando el sodio (y el calcio) entra rápidamente en la célula; la repolarización ocurre cuando los iones sodio son expulsados y los iones potasio entran de nuevo en la célula.
- 26.7** Los fármacos antiarrítmicos se clasifican según su mecanismo de acción, entre la clase I y IV. El uso de los agentes antiarrítmicos se ha ido reduciendo.
- 26.8** Los bloqueantes de los canales de sodio, el grupo de agentes antiarrítmicos más amplio, actúan enlenteciendo la velocidad de conducción de los impulsos a través del corazón.
- 26.9** Los bloqueantes beta-adrenérgicos actúan reduciendo el automatismo, así como la velocidad de conducción del impulso eléctrico a través del miocardio.
- 26.10** Los bloqueantes de los canales de potasio actúan prolongando el período refractario del corazón.
- 26.11** Los bloqueantes de los canales de calcio actúan reduciendo el automatismo y la velocidad de conducción miocárdica. Sus acciones y efectos secundarios son similares a los de los beta-bloqueantes.
- 26.12** La digoxina y la adenosina se utilizan para tratar arritmias específicas, pero no actúan mediante el bloqueo de determinados canales iónicos.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** Un paciente con un diagnóstico de arritmia cardíaca y antecedentes de diabetes mellitus tipo I se trata con propranolol. El paciente pregunta al profesional de enfermería si el tratamiento afectará a sus necesidades de insulina. La mejor respuesta que el profesional de enfermería puede darle sería:
 1. El tratamiento no tendrá ningún efecto en las necesidades de insulina.
 2. El fármaco puede producir hipoglucemia.
 3. El fármaco puede producir hiperglucemia.
 4. El paciente debe preguntárselo al médico.
- 2** El profesional de enfermería ajusta el plan asistencial de un paciente de ascendencia asiática en tratamiento con propranolol para incluir un mayor control de:
 1. La frecuencia cardíaca.
 2. La presión arterial.
 3. La glucosa.
 4. El potasio.
- 3** Los bloqueantes de los canales de sodio:
 1. Reducen el automatismo.
 2. Enlentecen la conducción del impulso eléctrico.
 3. Prolongan el período refractario.
 4. Aumentan la conducción del impulso eléctrico.
- 4** Los efectos secundarios frecuentes de los agentes antiarrítmicos incluyen. (Seleccione todas las correctas):
 1. Hipotensión arterial.
 2. Hipertensión arterial.
 3. Mareos.
 4. Debilidad.
 5. Ataques de pánico.

- 5 El profesional de enfermería en la unidad de telemetría explica el mecanismo de contracción miocárdica como:
1. Aumento de la concentración de calcio fuera de las células miocárdicas.
 2. Aumento de la concentración de potasio fuera de las células miocárdicas.
 3. Aumento de la concentración de calcio dentro de las células miocárdicas.
 4. Aumento de la concentración de potasio dentro de las células miocárdicas.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Un paciente con antecedentes de EPOC y taquicardia ha iniciado recientemente un tratamiento con propranolol para controlar su taquiarritmia. ¿Cuál es la prioridad del profesional de enfermería a la hora de controlar a este paciente?
2. Un paciente acaba de iniciar el tratamiento con amiodarona para su arritmia cardíaca. También está recibiendo digoxina, warfarina e insulina. ¿Cuál es la prioridad de formación para este paciente?
3. Un enfermo está en tratamiento con verapamilo y digoxina. ¿Cuál es la prioridad de control en este paciente?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 26» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

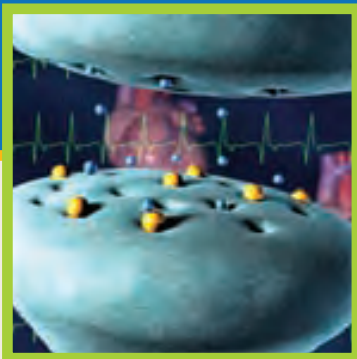
- **Animations**
Mechanism in action: Propranolol (*Inderal*)
Mechanism in action: Amiodarone (*Cordarone*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client taking a sodium channel blocker
- **Care Plan:** Client with atrial fibrillation who is being treated with propranolol

CAPÍTULO 27



Fármacos para las alteraciones de la coagulación

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

ANTICOAGULANTES

Anticoagulantes por vía parenteral

Pr heparina

Anticoagulantes orales

Pr warfarina

AGENTES ANTIAGREGANTES

Bloqueantes del receptor de ADP

Pr clopidogrel

Antagonistas del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa

Agentes para la claudicación intermitente

AGENTES TROMBOLÍTICOS

Pr alteplasa

AGENTES HEMOSTÁTICOS

Pr ácido aminocaproico

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Crear un diagrama que ilustre los pasos principales de la coagulación y la fibrinólisis.
2. Describir los trastornos de la coagulación en los que está indicado el uso de modificadores de la coagulación.
3. Identificar los mecanismos básicos a través de los que actúan los modificadores de la coagulación.
4. Explicar cómo se utilizan las pruebas analíticas de parámetros de la coagulación para controlar el tratamiento farmacológico anticoagulante.
5. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los trastornos de la coagulación.
6. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
7. Categorizar los fármacos modificadores de la coagulación de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
8. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para los trastornos de la coagulación.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 27» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

activador de la protrombina página 378
activador tisular del plasminógeno, (ATP) página 379
anticoagulantes página 381
antitrombina III página 381
cascada de la coagulación página 378
claudicación intermitente página 386
coagulación página 378
émbolo página 380
enfermedad de Von Willebrand, de (EvW) página 381
factores de la coagulación página 378
fibrina página 379
fibrinógeno página 379
fibrinólisis página 379
glucoproteína IIb/IIIa página 386
hemofilia página 380
hemostasia página 378
hemostáticos página 381
heparinas de bajo peso molecular (HBPM) página 382
plasma página 379
plasminógeno página 379
protrombina página 379
tiempo de (TP) protrombina página 380
tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) página 380
trastornos tromboembólicos página 380
trombina página 379
trombo página 380
trombocitopenia página 380
trombolíticos página 381

La **hemostasia**, o control del sangrado, es un mecanismo esencial que protege al organismo tanto de lesiones externas como internas. Sin una hemostasia eficiente, el sangrado a través de heridas o de lesiones internas podría producir un shock y quizá la muerte. Sin embargo, un exceso de coagulación puede resultar casi igual de peligroso. El proceso fisiológico de la hemostasia debe mantener un delicado equilibrio entre la fluidez y la coagulación sanguíneas.

Muchas enfermedades y procesos pueden alterar la hemostasia, entre ellas el infarto de miocardio (IM), los accidentes cerebrovasculares (ACV), las trombosis venosas, las valvulopatías cardíacas y los catéteres internos. Como estos procesos son tan prevalentes, los profesionales de enfermería tienen que administrar y controlar fármacos modificadores de la coagulación con frecuencia.

27.1 El proceso de la hemostasia

La **hemostasia** es un proceso complejo en el que intervienen diversos **factores de la coagulación** que se activan mediante una serie de pasos secuenciales, que a veces se describen como una *cascada*. Se pueden utilizar medicamentos para modificar varios de estos pasos.

Cuando se lesiona un vaso sanguíneo, una serie de hechos inician el proceso de coagulación. El vaso se contrae, provocando constricción, lo que limita el flujo de sangre a la zona lesionada. Las plaquetas se vuelven adhesivas, uniéndose entre sí y al vaso lesionado. El difosfato de adenosina (ADP), la enzima trombina y el tromboxano A₂ facilitan la agregación plaquetaria. La adhesión es posible gracias a los receptores de las plaquetas (glucoproteína IIb/IIIa) y el factor Von Willebrand. A medida que las plaquetas adheridas se rompen, liberan sustancias que atraen a más plaquetas hacia la zona. El flujo de sangre se reduce, posibilitando con ello la evolución del proceso de **coagulación** o formación de un coágulo insoluble. En la ● figura 27.1 se representan los pasos básicos de la hemostasia.

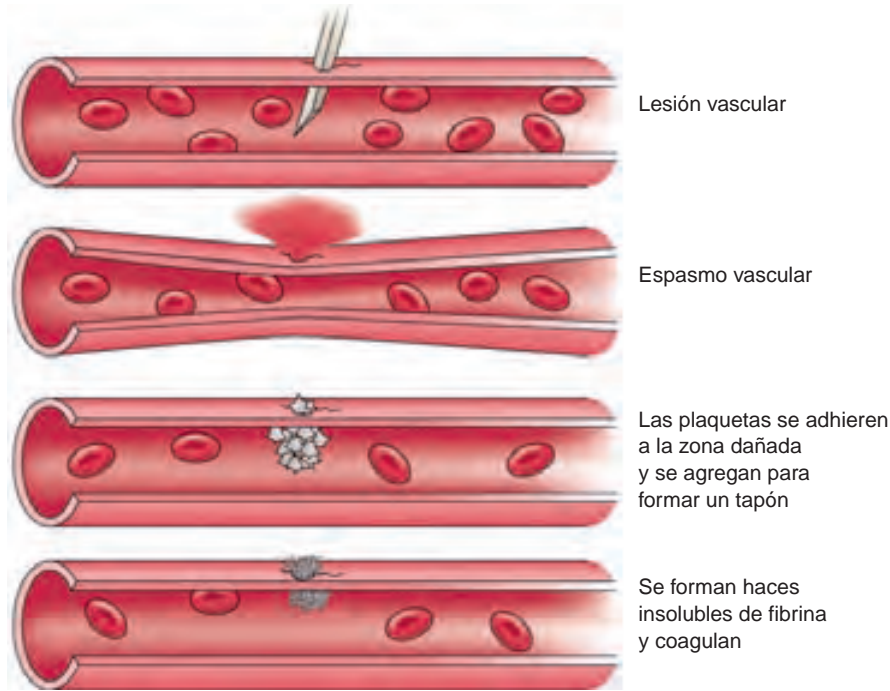
Cuando el colágeno queda expuesto en el lugar de la lesión, las células dañadas inician una serie compleja de reacciones denominada **cascada de la coagulación**. La coagulación se produce cuando las hebras de fibrina crean una red que atrapa componentes sanguíneos hasta que se forma un coágulo. En esta cascada, varias proteínas sanguíneas que circulan en su forma inactiva pasan a su estado activo. Dos vías independientes, con múltiples procesos bioquímicos, dan lugar a la coagulación. La vía *intrínseca* se activa en respuesta al daño vascular. La vía *extrínseca* se activa cuando la sangre se extravasa hacia el espacio tisular. Hay pasos comunes a ambas rutas y el resultado es el mismo: la formación de un coágulo de fibrina. En la ● figura 27.2 se ilustran los pasos de cada una de estas dos cascadas de coagulación.

Casi al final de la ruta común, se forma un producto denominado **activador de la protrombina** o protrombinasa. El activador de la protrombina transforma el factor

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Alteraciones de la coagulación

- Las hepatopatías son una causa frecuente de las alteraciones de la coagulación porque este órgano sintetiza muchos de los factores de la coagulación.
- La enfermedad de Von Willebrand es el trastorno de la coagulación de tipo hereditario más frecuente. Se debe a la deficiencia de una proteína, llamada factor de Von Willebrand, que tiene un papel importante en la agregación plaquetaria y sirve como un transportador del factor VIII.
- Más de dos millones de pacientes desarrollan una trombosis venosa profunda (TVP) cada año.
- Más de 60.000 pacientes mueren cada año debido a una embolia pulmonar.
- La hemofilia A, o hemofilia clásica, es una enfermedad hereditaria en la que los sujetos afectados carecen del factor VIII de la coagulación; a ella corresponden el 80% de los casos de hemofilia.
- La hemofilia B, o «enfermedad de Christmas», consiste en el defecto congénito del factor IX de la coagulación.
- Más de 15.000 personas en EE. UU. están diagnosticadas de hemofilia A o B.



● **Figura 27.1** Pasos críticos de la homeostasis.

de la coagulación **protrombina** en una enzima denominada **trombina**. La trombina convierte a su vez el **fibrinógeno**, una proteína plasmática, en largos haces de **fibrina**. Los haces de fibrina proporcionan una estructura para el coágulo. Así pues, dos de los factores esenciales para la coagulación, la trombina y la fibrina, sólo se forman *después* de la lesión de los vasos. Los haces de fibrina forman una red insoluble sobre la zona dañada que interrumpe el sangrado. La coagulación sanguínea normal se produce en unos 6 minutos.

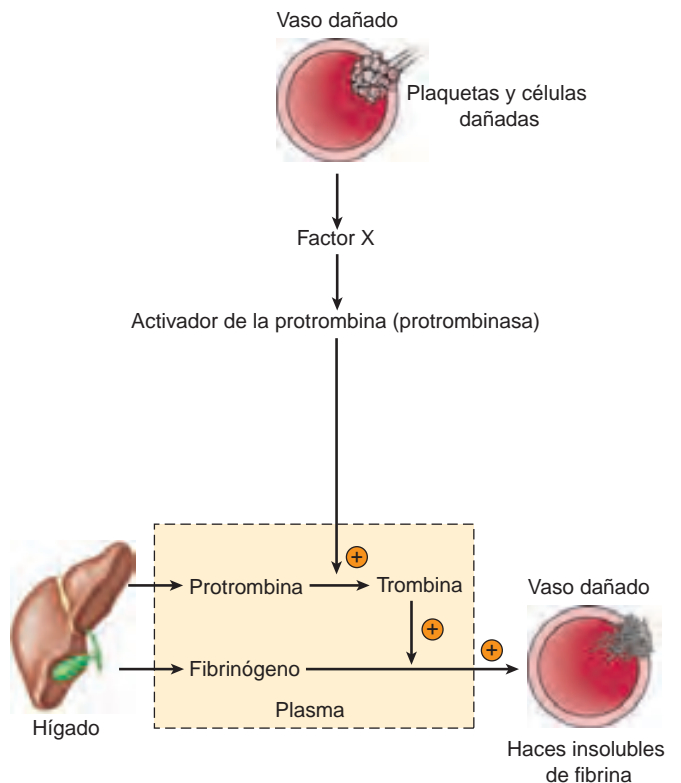
Es importante destacar que varios de los factores de coagulación, incluido el fibrinógeno, son proteínas fabricadas por el hígado y que circulan continuamente por la sangre en una forma *inactiva*. Se necesita la vitamina K, que se sintetiza por bacterias del intestino grueso, para que el hígado produzca cuatro factores de la coagulación. Debido a la importancia esencial del hígado en la producción de estos factores, los pacientes con alteraciones funcionales hepáticas graves tienen con frecuencia problemas de coagulación.

27.2 Eliminación de los coágulos sanguíneos

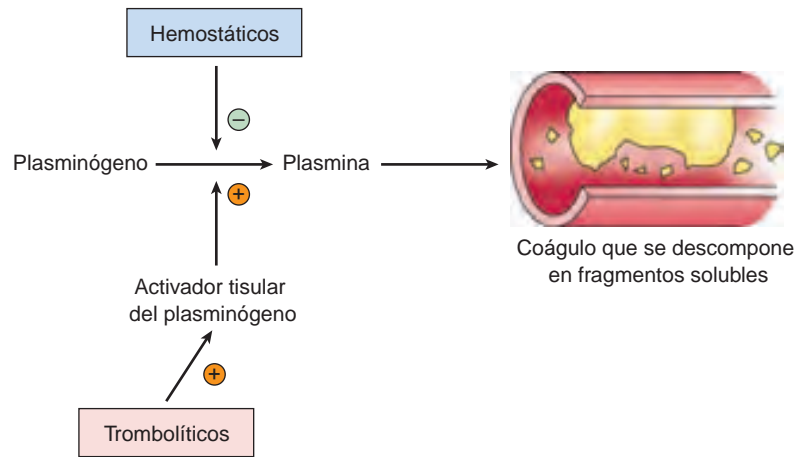
Se consigue la hemostasia cuando se forma un coágulo para impedir un sangrado excesivo. Sin embargo, el coágulo puede limitar el flujo sanguíneo a la zona afectada. Por eso debe normalizarse la circulación para que el tejido pueda recuperar su actividad normal. El proceso de eliminación del coágulo se denomina **fibrinólisis**. Se inicia en las 24 o 48 horas posteriores a la formación del coágulo y se prolonga hasta que el coágulo se disuelve completamente.

La fibrinólisis también implica varios pasos en cascada. Cuando el coágulo de fibrina se forma, las células de los vasos sanguíneos próximas secretan la enzima denominada **activador tisular del plasminógeno (TPA)**. El TPA convierte la enzima inactiva **plasminógeno**, presente en el coágulo de fibrina, en su forma activa, la

plasmina. La plasmina rompe entonces los haces de fibrina y elimina el coágulo. El cuerpo normalmente regula la fibrinólisis para que los coágulos no deseados se eliminen, pero la fibrina presente en las heridas se conserva para mantener la hemostasia. En la ● figura 27.3 se presentan los pasos de la fibrinólisis.



● **Figura 27.2** Pasos críticos en la cascada de la coagulación: rutas comunes.



● **Figura 27.3** Pasos principales de la fibrinólisis.

NATUROPATÍA

Ajo para la salud cardiovascular

El ajo (*Allium sativum*) es una de las plantas mejor estudiadas. A partir de él se han aislado varias sustancias diferentes, conocidas como aceites aliáceos, que tienen actividad farmacológica. Las formas de administración pueden ser el consumo de alimentos preparados con el aceite de ajo y los bulbos frescos de la planta. Los extractos de ajos envejecidos han demostrado los efectos terapéuticos más potentes en los estudios (Allison, Lowe & Rahman 2006).

Se ha demostrado que el ajo disminuye la agregación o capacidad adhesiva de las plaquetas, produciendo un efecto anticoagulante (Rahman & Lowe 2006). La agregación plaquetaria sobre las paredes arteriales rugosas dañadas por la aterosclerosis con frecuencia inicia la formación de trombos que ocasionan infartos e ictus. Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes deben limitar su consumo de ajo para evitar complicaciones hemorrágicas. El ajo también tiene efecto hipoglucemiante por lo que puede ser necesario ajustar la dosis de los antidiabéticos orales.

27.3 Alteraciones de la hemostasia

Para poder diagnosticar una enfermedad de la coagulación es necesario hacer una anamnesis y exploración física detalladas. Se deben hacer las pruebas analíticas para medir la coagulación. Entre ellas está el tiempo total de coagulación, el **tiempo de protrombina (TP)**, el tiempo de trombina, el **tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)**, pruebas de función hepática y, en algunos casos, tiempo de sangrado. El número de plaquetas también es importante cuando se analizan los problemas de sangrado. En función de los resultados de estas determinaciones puede ser necesario realizar otras pruebas analíticas.

Los **trastornos tromboembólicos** se producen cuando el cuerpo forma trombos no deseados. Cuando un coágulo inmóvil, denominado **trombo**, se forma en un vaso, aumenta de tamaño a medida que se añade más fibrina. Los trombos arteriales son especialmente problemáticos porque dejan a un área sin el adecuado aporte sanguíneo, produciendo isquemia tisular. La interrupción de la irrigación produce un infarto, con la consiguiente muerte tisular. Esto sucede en el IM y en muchos ACV.

Se pueden desprender fragmentos del trombo y desplazarse por el sistema circulatorio hasta afectar a otros vasos. Un trombo en movimiento se denomina **émbolo**. Los trombos en el sistema venoso normalmente se forman en las venas de las piernas de los pacientes susceptibles debido a flujo sanguíneo lento, una enfermedad denominada trombosis venosa profunda (TVP). Se pue-

de formar trombos en la aurícula durante la fibrilación auricular. Un émbolo de la aurícula derecha producirá una embolia pulmonar, mientras que los émbolos de la aurícula izquierda producirán ACV o un infarto arterial en cualquier otra localización orgánica. También se pueden producir trombosis y embolias arteriales a raíz de procedimientos quirúrgicos y punciones arteriales como la angiografía. Los pacientes con vías vasculares permanentes y con prótesis valvulares cardíacas tienen un alto riesgo de formación de trombos y por ello con frecuencia reciben tratamiento anticoagulante profiláctico. Las alteraciones tromboembólicas son la indicación más frecuente del tratamiento farmacológico con anticoagulantes.

Los trastornos hemorrágicos se caracterizan por la formación anómala del coágulo. El trastorno hemorrágico no hereditario más frecuente es la deficiencia de plaquetas, denominada **trombocitopenia**, que se produce en cualquier situación que suprime la función de la médula ósea. Ciertos medicamentos, como los inmunodepresores y la mayoría de los antineoplásicos, pueden producir este problema.

Las **hemofilias** son trastornos hemorrágicos ocasionados por la deficiencia hereditaria de ciertos factores de la coagulación. Se caracterizan por la prolongación de los tiempos de coagulación, lo que induce sangrados persistentes que pueden ser agudos. La forma clásica, la hemofilia A, se debe a la falta del factor VIII de la coagulación y representa aproximadamente el 80% de los casos. La hemofilia B se debe a un déficit del factor IX; alrededor del 20% de los casos de hemofilia son de este

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

Pacientes en tratamiento con agentes anticoagulantes

Los pacientes que utilizan fármacos para tratar los trastornos de la coagulación necesitan una intensa educación. Los pacientes tienen un alto riesgo de complicaciones hemorrágicas. Tenga en cuenta el nivel de formación del paciente y su capacidad para entender la importancia de las instrucciones al ser dado de alta. Incluya métodos educativos escritos, verbales, audiovisuales y demostraciones para asegurar que se cubren todos los niveles de entendimiento. Si el paciente es incapaz de entender las instrucciones debidas a la edad, limitación cognitiva o sensoriales, asegúrese que una persona responsable del paciente recibe y entiende las instrucciones de manejo al alta.

TABLA 27.1 Mecanismos de acción de los modificadores de la coagulación

Tipo de modificación	Mecanismo	Tipo de fármaco
prevención de la formación del coágulo	inhibición de factores de la coagulación específicos	anticoagulantes
prevención de la formación del coágulo	inhibición de las funciones de las plaquetas	agentes antiagregantes
eliminación del coágulo ya formado	disolución del coágulo por el fármaco	trombolíticos
promoción de la formación del coágulo	inhibición de la digestión de la fibrina	hemostáticos

tipo. Las hemofilias se tratan administrando el factor de coagulación ausente y, en situaciones agudas, mediante trasfusión de plasma fresco congelado. La **enfermedad de Von Willebrand (EvW)** es la enfermedad hemorrágica hereditaria más frecuente. En esta enfermedad se produce un defecto en cantidad y calidad del factor de Von Willebrand (FvW), que interviene en el proceso de agregación plaquetaria. Este tipo de trastorno hemorrágico se trata con concentrado de factor de Von Willebrand así como con desmopresina (DDAVP), que favorece la liberación del FvW almacenado. En los casos de pacientes más intensamente afectados puede ser necesario utilizar productos plasmáticos que contengan FvW.

27.4 Mecanismos de modificación de la coagulación

Los fármacos pueden modificar la hemostasia mediante cuatro mecanismos básicos, que se resumen en la tabla 27.1. Los modificadores de la coagulación más frecuentemente prescritos son los **anticoagulantes**, que se utilizan para impedir la formación de coágulos. Estos fármacos pueden inhibir factores de la coagulación específicos en la cascada de la coagulación o disminuir el efecto coagulante de las plaquetas. Independientemente de su mecanismo de acción, todos los anticoagulantes aumentarán el tiempo de coagulación normal.

Una vez se ha formado un coágulo anormal en un vaso sanguíneo, puede ser esencial eliminarlo rápidamente para recuperar la función tisular normal. Esto es especialmente importante cuando se afectan los vasos que irrigan el corazón, los pulmones y el encéfalo. Un tipo específico de fármacos, los **trombolíticos**, se utilizan para disolver estos trombos que amenazan la vida del paciente.

Ocasionalmente es necesario promover la formación de coágulos con unos fármacos llamados **hemostáticos**. Estos medicamentos inhiben la eliminación normal de la fibrina, permitiendo así que el coágulo se mantenga durante más tiempo. Los hemostáticos se utilizan para acelerar la formación del coágulo, limitando así el sangrado a partir de una incisión quirúrgica.

Para evitar acontecimientos adversos graves, el tratamiento farmacológico con modificadores de la coagulación se individualiza en cada paciente. Son frecuentes las interacciones medicamentosas con los anticoagulantes, pudiendo tanto aumentar como disminuir su efecto. Las enfermedades hepáticas y renales graves pueden producir toxicidad. Es necesario realizar controles médicos y analíticos regulares de estos pacientes.

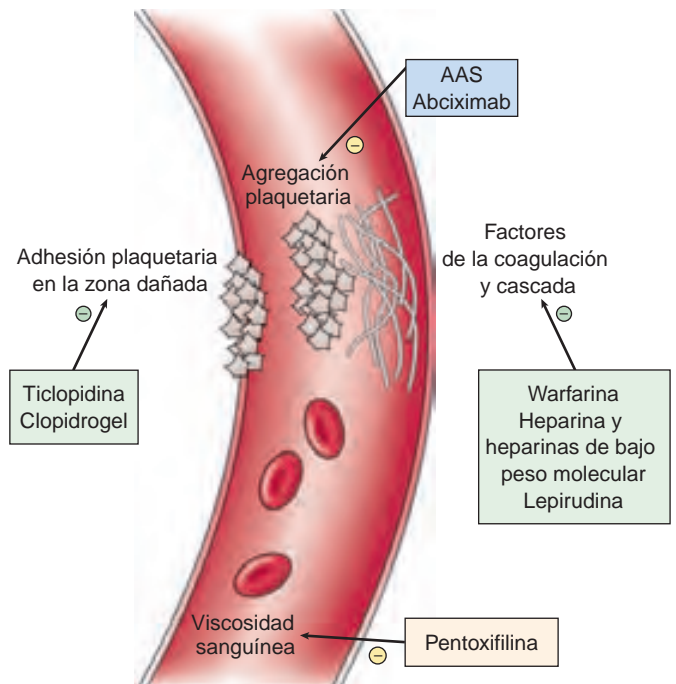
ANTICOAGULANTES

Los anticoagulantes son fármacos que se utilizan para prolongar el tiempo de hemorragia y por tanto impiden la formación de coágulos sanguíneos. Se utilizan mucho en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica.

27.5 Farmacoterapia con anticoagulantes parenterales y orales

Los anticoagulantes prolongan el tiempo de coagulación y previenen la formación o el crecimiento de los trombos mediante la inhibición de ciertos factores de la coagulación. La enfermedad tromboembólica puede ser mortal; por eso, con frecuencia el tratamiento se inicia administrando anticoagulantes por vía intravenosa o subcutánea para conseguir un rápido inicio de la acción. A medida que se estabiliza la enfermedad, se pasa al paciente a un tratamiento con anticoagulantes orales, con un control riguroso de los estudios analíticos de coagulación apropiados. El anticoagulante parenteral más común es la heparina.

Los anticoagulantes actúan mediante diversos mecanismos, como se representa en la figura 27.4. Con frecuencia se describen estos fármacos como *fluidificantes de la sangre*, lo cual es una denominación inapropiada ya que no cambian la viscosidad de la sangre. Por el contrario, los anticoagulantes proporcionan una carga negativa a la superficie de las plaquetas que impide el proceso de acumulación o agregación de estas células. Los anticoagulantes más frecuentemente prescritos son la heparina y la warfarina. La heparina actúa aumentando las acciones inhibitorias de la **antitrombina III**. La warfarina inhibe la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X. En la tabla 27.2 se enumeran los principales anticoagulantes.



● **Figura 27.4** Mecanismos de acción de los anticoagulantes.

TABLA 27.2 Anticoagulantes

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
anisindiona	VO; día 1: 300 mg; día 2: 200 mg; luego 100 mg/día; ajustar la dosis para mantener el valor del TP deseado (rango de dosis: 25-250 mg)	<i>Náuseas, vómitos, trombocitopenia transitoria (heparina), anemia (fondaparinux)</i>
Pr fondaparinux	SC; 2,5 mg/día, empezando al menos 6 h postop, durante 5-9 días	<u>Hemorragia, reacción anafiláctica (heparina)</u>
Pr heparina	Infusión IV; 5.000-40.000 unidades/día SC; 15.000-20.000 unidades, dos veces al día	
Pr warfarina	VO; 2-15 mg/día	
HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)		
ardeparina	SC; 50 unidades/kg, dos veces al día, durante 14 días	<i>Náuseas, vómitos, reacción alérgica (erupción, urticaria), dolor en el punto de inyección</i>
dalteparina	SC; 2.500 - 5.000 unidades/día, durante 5-10 días	
danaparoid	SC; 750 unidades, dos veces al día, durante 7-10 días	<u>Hemorragia, reacción anafiláctica, trombocitopenia</u>
enoxaparina	SC; 30 unidades, dos veces al día, durante 7-10 días	
tinzaparina	SC; 175 unidades/kg, cuatro veces al día, durante al menos 6 días	
INHIBIDORES DIRECTOS DE LA TROMBINA		
argatrobán	IV; 2 mcg/kg/min (máx: 10 mcg/kg/min)	<i>Fiebre, náuseas, reacción alérgica cutánea, alteración funcional hepática, pequeñas hemorragias, dolor de espalda (bivalirudina)</i>
bivalirudina	IV; dosis inicial de 1mg/kg seguido de 2,5 mg/kg/h durante 4 h (máx: continuo a 0,2 mg/kg/h hasta 20 h)	<u>Hemorragia interna grave</u>
desirudina	SC; 15 mg, dos veces al día	
lepirudina	IV; dosis inicial de 0,4 mg/kg (máx: 44 mg), seguida de infusión a 0,15 mg/kg/h (máx: 16,5 mg/h) durante 2-10 días	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves. SC, vía de administración subcutánea.

En los últimos años la molécula de heparina ha sido acortada y modificada para crear un nuevo tipo de fármacos, denominado **heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**. Su mecanismo de acción es similar al de la heparina, excepto por el hecho de que la inhibición es más específica del factor X activo (v. figura 27.2). Las HBPM tienen el mismo efecto anticoagulante que la heparina, pero aportan varias ventajas. La duración de su efecto es dos o cuatro veces mayor que en el caso de la heparina. Las HBPM también producen una respuesta más estable que la heparina; por eso, se necesitan menos controles analíticos de seguimiento y se puede enseñar a los familiares del paciente para que le administre la dosis subcutánea (SC) necesaria. Estos anticoagulantes también producen trombocitopenia con menos frecuencia. Las HBPM se han convertido en los fármacos de elección para el tratamiento de diversas coagulopatías, incluida la prevención de la TVP posquirúrgica.

Los inhibidores directos de la trombina argatrobán, bivalirudina y lepirudina son otros anticoagulantes parenterales. Estos agentes se unen al sitio activo de la trombina, impidiendo la formación de coágulos de fibrina. Actúan tanto sobre la fibrina circulante como la ya incorporada al coágulo. Estos fármacos se administran por vía IV hasta que se alcanza un nivel terapéutico del TTPa, generalmente entre una vez y media y tres veces el valor de control. Los inhibidores de la trombina tienen aplicaciones terapéuticas limitadas. La bivalirudina se administra en combinación con el ácido acetil salicílico para prevenir la formación de trombos en pacientes a los que se les va a realizar una angioplastia. El argatrobán y la lepirudina se utilizan para la prevención y el tratamiento de la trombocitopenia inducida por el tratamiento con heparina. La desirudina es un nuevo agente antitrombina que se administra por vía SC 15 minutos antes de realizar un sustitución protésica de la cadera para prevenir la TVP.

El efecto adverso más frecuente, y potencialmente grave, de todos los anticoagulantes es el sangrado. Los pacientes con una herida o una intervención quirúrgica tienen un riesgo especialmente elevado. Se pueden administrar antagonistas específicos para compensar los efectos anticoagulantes; el sulfato de protamina se utiliza para la heparina, y la vitamina K para la warfarina (v. características de los fármacos prototípicos de este capítulo).

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento anticoagulante por alteraciones trombóticas y tromboembólicas incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Los anticoagulantes se administran frecuentemente para reducir el riesgo de TVP después de cualquier cirugía, enfermedad o traumatismo que limite la movilidad. Cuando la capacidad del organismo para formar coágulos sanguíneos se altera con medicamentos, es imprescindible que el profesional de enfermería conozca los posibles efectos graves que pueden producirse en otros sistemas orgánicos.

El efecto secundario más grave de los anticoagulantes es la hemorragia. Valore la presencia de signos de sangrado en el paciente tales como moratones, hemorragias nasales, sangrado menstrual excesivo, vómitos con «posos de café», heces oscuras, orina de color del té, hemorragia rectal con sangre fresca, mareos, cansancio o piel pálida. El riesgo de sangrado es dosis-dependiente: cuanto mayor sea la dosis, mayor es el riesgo.

La hipotensión arterial acompañada por una disminución de todos los parámetros de un hemograma completo (eritro-

citosis, plaquetas, hemoglobina y hematocrito) puede ser indicativa de una hemorragia interna. El dolor abdominal y el abultamiento o tumefacción unilateral de la pared abdominal pueden indicar una hemorragia retroperitoneal. Se puede hacer una prueba de guayacol para detectar sangre oculta en heces. La utilización de heparina mientras se está dando el pecho puede producir sangrado por los pezones y debe evitarse. Está contraindicado el uso de warfarina durante el embarazo porque puede producir hemorragias y otras malformaciones en el feto.

El control de la analítica durante el tratamiento anticoagulante es esencial para garantizar la seguridad del paciente. En el caso de la heparina, se mide el TTPa, cuyos valores normales oscilan entre los 25 y los 40 segundos. Para una coagulación terapéutica, su valor debe ser una o dos veces el que tenía el paciente antes de iniciar el tratamiento. Durante el tratamiento intravenoso continuo con heparina, el TTPa se mide a diario y a las 6 u 8 horas de cualquier cambio de dosis.

El tiempo de protrombina es una prueba de laboratorio indicada para controlar la eficacia del tratamiento con warfarina. El rango normal del TP es de 12 a 15 segundos. Durante la anticoagulación terapéutica, el TP suele ser una o dos veces superior al que tenía el paciente antes de empezar el tratamiento. Como hay variaciones metodológicas en el cálculo del PT, el tiempo de protrombina también se expresa como cociente normalizado internacional (INR). Unos valores del INR entre 2 y 3,5 se consideran terapéuticos. El TP se mide diariamente hasta que se establece la dosis terapéutica y a partir de entonces la frecuencia de los controles se baja a una vez a la semana o al mes a medida que avanza el tratamiento.

Cuando se pasa a un paciente de heparina IV a warfarina oral deben administrarse los dos fármacos simultáneamente durante dos o tres días. La heparina tiene una semivida corta (90 minutos) mientras que la de la warfarina es de 1 a 3 días. El TTPa se normaliza a las 2 o 3 horas de la interrupción de la administración de la heparina; por eso es necesario el tratamiento continuo para asegurar el mantenimiento de la anticoagulación terapéutica. Durante esta transición hay un mayor riesgo de hemorragia debido al posible efecto combinado de ambos fármacos.

Administre las HBPM por vía SC, calculando la dosis en función del peso del paciente en vez de los controles analíticos. Siga las recomendaciones del fabricante sobre los lugares de inyección. Hay un mayor riesgo de sangrado si el fármaco se inyecta intramuscularmente. Por ejemplo, la enoxaparina se inyecta en el tejido subcutáneo de la pared abdominal anterior- y posterolateral (los «michelines»). Para administrar correctamente el fármaco, pince un pliegue cutáneo con el pulgar y el índice y pinche hasta el fondo con una aguja de 9 cm en ángulo de 90°, sujetando el pliegue cutáneo durante toda la inyección. En pacientes especialmente delgados, utilice una aguja más larga e introdúzcala cuidadosamente con un ángulo de 45° para evitar la inyección intramuscular inadvertida de la medicación. Para evitar el daño tisular y la aparición de moratones, nunca aspire o masajee la zona de la inyección.

Consideraciones por edades. Explique a los pacientes ancianos, mujeres que tengan la menstruación y a aquellos con úlcera péptica, alcoholismo, hepatopatías o nefropatías que pueden tener un riesgo de sangrado mayor. Los pacientes diabéticos, hipertensos o con hipercolesterolemia tienen mayor riesgo de formar microcoágulos a pesar del tratamiento anticoagulante.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Heparina

Anticoagulante (por vía parenteral)

ACCIONES Y USOS

La heparina es un producto natural que se encuentra en el hígado y en la superficie interna de los vasos sanguíneos. Su función es prolongar el tiempo de coagulación, evitando así la coagulación intravascular excesiva. Como resultado, evita que los coágulos que ya existen aumenten de tamaño y la formación de otros nuevos. La unión de la heparina a la antitrombina III inactiva varios factores de la coagulación e inhibe la actividad de la trombina. El inicio de la acción de la heparina IV es inmediato, mientras que para la heparina subcutánea puede tardarse hasta una hora en alcanzarse un efecto terapéutico. Este fármaco también se llama heparina no fraccionada para diferenciarla de las HBPM.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- La heparina se absorbe mal por la mucosa digestiva debido al rápido metabolismo por la enzima hepática heparinasa. Por eso, debe administrarse bien SC o mediante embolada o infusión continua IV.
- Cuando se administra la heparina por vía SC, nunca debe tirar hacia atrás del émbolo de la jeringa una vez la aguja ha entrado en la piel; tampoco masajee nunca la zona de la inyección. Cualquiera de estas dos acciones puede producir una hemorragia o daño tisular.
- Está contraindicada la administración IM debido al riesgo de sangrado.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 20-60 min

Pico de acción: 2 h

Semivida: 90 min

Duración del efecto: 8-12 h

EFFECTOS ADVERSOS

Pueden producirse hemorragias durante el tratamiento con heparina. En caso de que el TTPa se alargue o se observe toxicidad, la interrupción de la infusión consigue disminuir la actividad anticoagulante en el plazo de unas horas.

Contraindicaciones: no debe administrarse heparina a los pacientes que tienen un sangrado interno activo, alteraciones hemorrágicas, hipertensión arterial grave, traumatismo reciente, hemorragia intracranial o endocarditis bacteriana.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: los anticoagulantes orales, incluida la warfarina, potencian la acción de la heparina. Los fármacos que inhiben la agregación plaquetaria, como el AAS, la indometacina y el ibuprofeno, pueden producir hemorragias. La nicotina, la digoxina, las tetraciclinas o los antihistamínicos pueden inhibir la anticoagulación.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar los siguientes valores: ácidos grasos libres, AST y ALT. Puede disminuir el colesterol y los triglicéridos.

Herboristería/alimentos: suplementos vegetales, como el árnica o el ginkgo, pueden aumentar el riesgo de sangrado.

Tratamiento de la sobredosis: si se produce una hemorragia importante se puede administrar por vía IV un antagonista específico, el sulfato de protamina (1 mg por cada 100 unidades de heparina). Su efecto comienza a los 5 minutos y también es antagonista de las HBPM.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Warfarina

Anticoagulante (por vía oral)

ACCIONES Y USOS

Al contrario que la heparina, la warfarina necesita varios días para alcanzar su efecto máximo. Por eso la administración de ambas coincide en el tiempo. La warfarina inhibe la acción de la vitamina K. Sin la suficiente vitamina K, disminuye la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. Como estos factores circulan normalmente en la sangre, hace falta que pasen varios días para que disminuyan sus concentraciones y para que aparezca el efecto anticoagulante de la warfarina. Otra razón de su inicio de acción lento es que el 99% de la warfarina está unida a proteínas plasmáticas y es, por tanto, incapaz de producir su efecto. El rango terapéutico de las concentraciones séricas de la warfarina oscila entre 1 y 10 mcg/mL, con lo que se alcanza un INR entre 2 y 3.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Si se produce una hemorragia grave durante el tratamiento, se puede reducir el efecto anticoagulante de la warfarina mediante la administración IM o SC de su antagonista, la vitamina K₁.
- Categoría X de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2-7 días

Pico de acción: 0,5-3 días

Semivida: 0,5-3 días

Duración del efecto: 3-5 días

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más grave de la warfarina es el sangrado anómalo. Una vez se interrumpe el tratamiento, la actividad de la warfarina puede durar hasta 10 días.

Contraindicaciones: no deben utilizar warfarina los pacientes con un traumatismo reciente, una hemorragia interna activa, alteraciones de la coagulación, hemorragia intracraneal, hipertensión arterial grave, endocarditis bacteriana o una alteración importante de la función renal o hepática.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la elevada unión a las proteínas es la responsable de múltiples interacciones medicamentosas, incluyendo un aumento del efecto de la warfarina por el alcohol, los AINE, los diuréticos, los ISRS y otros antidepresivos, los esteroides, antibióticos y vacunas y vitaminas (p. ej., vitamina K). Durante el tratamiento con warfarina el paciente no debe utilizar ningún otro fármaco de venta sin receta salvo que lo autorice su médico.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: los suplementos vegetales, como el árnica, la artemisa, el ajo y el jengibre, puede aumentar el riesgo de sangrado.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento específico en caso de sobredosis es la administración por VO o parenteral de la vitamina K₁. Cuando se administra por vía IV, la vitamina K₁ puede compensar el efecto de la warfarina en un plazo de 6 horas.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

La heparina y las HBPM son los únicos anticoagulantes que pueden administrarse durante el embarazo. Estas moléculas son demasiado grandes para atravesar la placenta.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a los anticoagulantes debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, pruebas analíticas y la existencia de alteraciones renales y hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los anticoagulantes, incluya los siguientes puntos:

- Informar inmediatamente si se nota escozor, pinchazo, calor, un moratón excesivamente grande o evidencia de hinchazón y dolor en los sitios de inyección de la heparina o en los puntos de inyección IV.
- Tomar la warfarina todos los días a la misma hora.
- Evitar aumentar de forma brusca su consumo de alimentos ricos en vitamina K (pimiento, coliflor, brócoli, espárragos, lechuga, nabos o berzas, cebollas, espinacas, pescado o hígado) cuando se está en tratamiento con warfarina.
- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir heridas sangrantes.
- Notificar de inmediato cualquier hemorragia, epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o formación de hematomas producidos por traumatismos cutáneos mínimos.
- Limitar el consumo de ajo para evitar complicaciones hemorrágicas.

AGENTES ANTIAGREGANTES

Los agentes antiagregantes tienen un efecto anticoagulante porque alteran varios aspectos de la función plaquetaria, sobre todo la

agregación. A diferencia de los anticoagulantes, que se utilizan principalmente para prevenir la trombosis venosa, los agentes antiagregantes se usan para evitar la formación de trombos arteriales. En la tabla 27.3 se recogen los agentes antiagregantes.

27.6 Inhibición de la función plaquetaria

Las plaquetas son un elemento esencial de la hemostasia; un número deficiente de plaquetas o una función plaquetaria disminuida pueden aumentar significativamente el tiempo de hemorragia. Se clasifican como antiagregantes los cuatro tipos siguientes de fármacos:

- Ácido acetilsalicílico (AAS)
- Bloqueantes del receptor del ADP
- Antagonistas del receptor de las glucoproteínas IIb/IIIa
- Agentes para la claudicación intermitente

El AAS merece especial mención como antiagregante. Como puede comprarse sin receta, los pacientes pueden no considerarlo un medicamento potente; sin embargo, su actividad anticoagulante está perfectamente demostrada. El AAS actúa uniéndose de manera irreversible a la enzima ciclooxigenasa de las plaquetas. Esta unión impide la formación del tromboxano A₂, un potente inductor de la agregación plaquetaria. El efecto anticoagulante de una sola dosis de AAS puede durar hasta una semana. Debe evitarse el uso simultáneo del AAS con otros anticoagulantes salvo que lo apruebe el médico. En el capítulo 18 se describe el AAS como fármaco prototípico para el tratamiento del dolor y también se menciona en el capítulo 25 para la prevención de los ACV y el IM y en el capítulo 33 como antiinflamatorio.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento anticoagulante


Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya intervenciones quirúrgicas y traumatismos recientes, alergias, uso de fármacos y posibles interacciones farmacológicas ■ Obtenga las constantes vitales y valórelas en función de los valores del paciente previos al tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Traumatismo, riesgo de (sangrado), relacionado con los efectos adversos del tratamiento anticoagulante ■ Intolerancia al ejercicio (deportes de contacto) ■ Perfusión tisular ineficaz, relacionada con la hemorragia ■ Integridad tisular disminuida ■ Riesgo de infección ■ Información deficiente sobre el tratamiento
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Presentará una disminución de la coagulación sanguínea, constatada a través de las pruebas analíticas. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de reacciones adversas de la coagulación. (La heparina puede causar la formación de trombos con trombocitopenia o «síndrome del coágulo blanco». La warfarina puede producir microembolias de colesterol que causan gangrena, vasculitis localizada o el «síndrome del dedo morado».) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de inmediato si nota disnea de aparición súbita, dolor torácico, cambios de color o temperatura en las manos, brazos, piernas o pies.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Busque signos de necrosis cutánea, cambios de color azul o púrpura de distribución moteada en los pies que desaparecen al aplicar presión o cuando se elevan las piernas. (Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes siguen teniendo riesgo de desarrollar émbolos que dan lugar a ACV o EP.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Tomarse a diario el pulso en los tobillos. ■ Protegerse los pies contra los traumatismos usando calcetines que no el aprieten y evitando andar descalzo.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Utilícelos con precaución en pacientes con enfermedades digestivas, renales y/o hepáticas, alcoholismo, diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, y en los pacientes ancianos y las mujeres premenopáusicas. (Los pacientes con AC, diabetes, hipertensión arterial e hiperlipemia tienen un mayor riesgo de sufrir microembolias de colesterol.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe a los pacientes ancianos, las mujeres premenopáusicas y a los pacientes con úlcera péptica, alcoholismo o nefropatía o hepatopatía que tienen un riesgo elevado de hemorragias.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la presencia de signos de sangrado: síntomas gripales, cardenales demasiado grandes, palidez, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, menorragia hematuria, melena, sangrado rectal franco o sangrado excesivo por heridas o en la boca. (El sangrado es un signo de sobredosis de anticoagulantes.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de inmediato ante la aparición de signos pseudogripales (mareos, escalofríos, debilidad, palidez cutánea); sangre en esputo, de la nariz, de la boca o el recto; «encharcamiento» menstrual, vómitos con «posos de café», heces negruzcas, moratones demasiado grandes, hemorragias por las heridas que no se detienen en 10 minutos, cualquier traumatismo. ■ Evitar todos los deportes de contacto y montarse en atracciones de los parques temáticos que causan saltos y empujones violentos. ■ Utilizar un cepillo de dientes blando y maquinilla de afeitar eléctrica.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales. (El aumento de la frecuencia cardíaca junto con una presión arterial baja o temperatura por debajo de lo normal pueden ser indicativos de hemorragia.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique a los pacientes que deben notificar de forma inmediata si notan palpitaciones, cansancio o sensación de desvanecimiento que pueden indicar una presión arterial baja debida al sangrado.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Revise los resultados de la analítica: TTPa y TP para sus valores terapéuticos. (La heparina puede producir alteraciones significativas de la aspartato transaminasa [AST] y la alanina transaminasa [ALT] porque se metaboliza en el hígado.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ informar al personal del laboratorio siempre que vaya a hacerse un análisis de que está en tratamiento con heparina. ■ Llevar consigo una tarjeta informativa o una placa colgada que indique que está siendo tratado con heparina.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Revise el hemograma completo, especialmente en mujeres premenopáusicas. (Los cambios en el hemograma pueden indicar sangrado excesivo.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Recomiende a las pacientes que lleven la cuenta de compresas durante la regla para estimar la pérdida de sangre.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Los controles analíticos del paciente ponen de manifiesto una disminución de la coagulación sanguínea. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. 	
<p> Véase en la tabla 27.2 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

TABLA 27.3 Agentes antiplaquetarios

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
ácido acetilsalicílico (AAS) (v. en página 235 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; entre 80 mg/día y 650 mg dos veces al día	<i>Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal</i>
dipiridamol	VO; 75 -100 mg/día	<u>Aumento del tiempo de coagulación, sangrado digestivo (AAS), efectos en SNC (dipiridamol), reacción anafiláctica (AAS)</u>
BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES DEL ADP		
clopidogrel	VO; 75 mg/día	<i>Molestias digestivas, dolor abdominal, erupción y diarrea</i>
ticlopidina	VO; 250 mg, dos veces al día	<u>Aumento del tiempo de coagulación, sangrado digestivo, discrasias hematológicas</u>
ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA GLUCOPROTEÍNA IIB/IIIA		
abciximab	IV; dosis inicial de 0,25 mg/kg, en 5 minutos, luego 10 mcg/kg/min durante 12 h	<i>Molestias digestivas, mareos, dolor en el punto de inyección</i>
eptifibatida	IV; dosis inicial de 180 mcg, en 1-2 minutos, luego 2 mcg/kg/min durante 24 - 72 h	<u>Hemorragia, trombocitopenia</u>
tirofiban	IV; dosis inicial de 0,4 mcg/kg/min durante 30 minutos, luego 0,1 mcg/kg/min durante 12 - 24 h	
AGENTES PARA LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE		
cilostazol	VO; 100 mg, dos veces al día	<i>Molestias digestivas, náuseas, vómitos, mareos</i>
pentoxifilina	VO; 400 mg, tres veces al día	<u>Taquicardia y palpitaciones (cilostazol), efectos en SNC (pentoxifilina)</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves. SNC, sistema nervioso central

Los bloqueantes de los receptores del ADP forman un pequeño grupo de fármacos que alteran de forma irreversible la membrana plaquetaria. Esta alteración cambia la unión del ADP a su receptor de manera que las plaquetas son incapaces de recibir la señal que requieren para agregarse. Tanto la ticlopidina como el clopidogrel se administran por vía oral para prevenir la formación de trombos en pacientes que han tenido un evento tromboembólico reciente como un ictus o un IM. La ticlopidina puede provocar una neutropenia y una agranulocitosis mortales. El clopidogrel es mucho más seguro, con efectos secundarios comparables a los del AAS.

Los antagonistas del receptor de la glucoproteína IIB/IIIA son una incorporación relativamente nueva al tratamiento de la enfermedad tromboembólica. La **glucoproteína IIB/IIIA** es una enzima necesaria para la agregación plaquetaria. Estos medicamentos se utilizan para evitar los trombos en pacientes que han sufrido recientemente un IM, un ictus o una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Aunque son los agentes antiagregantes más eficaces, son también muy caros. Otra importante desventaja es que sólo se pueden administrar por vía IV.

La **claudicación intermitente (CI)** una enfermedad ocasionada por la falta de suficiente aporte sanguíneo a los músculos de las extremidades inferiores. La isquemia de los músculos esqueléticos produce intenso dolor con la marcha, especialmente en los músculos de la pantorrilla. Aunque algunos de los tratamientos utilizados

para la isquemia miocárdica son útiles para la CI, hay dos fármacos autorizados *exclusivamente* para el tratamiento de esta enfermedad. La pentoxifilina actúa sobre los eritrocitos de la sangre para reducir su viscosidad y aumentar su flexibilidad, permitiéndoles penetrar en los vasos que están parcialmente ocluidos y reducir así la hipoxia y el dolor muscular. La pentoxifilina tiene también una acción antiagregante y a veces se considera como un fármaco hemorreológico. El cilostazol inhibe la agregación plaquetaria y produce vasodilatación, aportando así sangre adicional a los músculos isquémicos. Ambos medicamentos se administran por vía oral y sólo consiguen una modesta mejoría de los síntomas de la CI. Para un máximo beneficio es preciso realizar ejercicio y modificar el estilo de vida.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con antiagregantes de los trastornos embólicos y tromboembólicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Los fármacos que alteran la agregación plaquetaria aumentan el riesgo de hemorragia cuando el paciente sufre un traumatismo o se somete a un procedimiento médico o quirúrgico. Estos medicamentos se administran a veces con los anticoagulantes, lo cual aumenta más aún el riesgo de sangrado. Los puntos de inyección o punción venosa requerirán una presión directa prolongada para controlar el sangrado. Vigile que el paciente no presente equimosis, controle el tiempo de hemorragia después de las punciones venosas. Un sangrado que dura más de 10 minutos puede requerir intervenciones médicas o de enfermería, como la sutura o cobertura de un punto de acceso de una punción venosa grande.

El AAS puede producir gastritis o hemorragia digestiva por la inhibición de las prostaglandinas en el tubo digestivo (las

CÓMO EVITAR ERRORES DE MEDICACIÓN

Una mujer que está dando el pecho desarrolla una tromboflebitis. Se prescribe warfarina, 2 mg, una vez al día. ¿Qué debe preguntar sobre esta orden de tratamiento el profesional de enfermería?

Véase en el apéndice D la respuesta indicada.

prostaglandinas aumentan el bicarbonato y la capa protectora mucosa). El AAS y la ticlopidina pueden provocar náuseas y molestias digestiva. En el «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con AINE», de la página 236 del capítulo 18 ∞, se pueden consultar las medidas de enfermería para el tratamiento con AAS.

Consideraciones por edades. Utilice los agentes antiagregantes con precaución en las mujeres premenopáusicas y en pacientes ancianos, ya que puede producirse un sangrado excesivo.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los agentes antiplaquetarios, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, las pruebas analíticas y la existencia de alteraciones hepáticas o renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes antiplaquetarios, incluya los siguientes puntos:

- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir lesiones sangrantes.
- No tomar productos de venta sin receta que contengan AAS salvo que un médico le indique lo contrario.
- Si se reciben agentes antiagregantes junto con anticoagulantes, ser consciente de que hay un mayor riesgo de sangrado.
- Informar de inmediato en caso de cualquier hemorragia, epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o hematomas como consecuencia de pequeñas lesiones cutáneas.

TROMBOLÍTICOS

Los trombolíticos fomentan la fibrinólisis, o destrucción del coágulo, mediante la conversión del plasminógeno en plasmina. La enzima plasmina digiere la fibrina y degrada el fibrinógeno, la protrombina y otras proteínas plasmáticas y factores de

la coagulación. A diferencia de los anticoagulantes, que sólo pueden *prevenir* la formación de los coágulos, los agentes trombolíticos realmente *disuelven* la fibrina insoluble de las embolias y los trombos intravasculares.

27.7 Farmacoterapia con trombolíticos

Con frecuencia existe la creencia equivocada de que la finalidad de los anticoagulantes como la heparina o la warfarina es disolver los coágulos preexistentes, pero no es así. Se necesita un tipo de fármaco totalmente diferente para este propósito. Los trombolíticos, que aparecen recogidos en la tabla 27.4, se administran en aquellas situaciones en las que ya se ha formado un coágulo intravascular, como en el IM agudo, la embolia pulmonar, el ACV isquémico agudo y la TVP.

El propósito del tratamiento trombolítico es restaurar rápidamente el flujo sanguíneo de la zona irrigada por el vaso ocluido. La demora en el restablecimiento de la circulación puede producir isquemia y daño tisular permanente. El efecto terapéutico de los agentes trombolíticos es mayor cuando se administran lo más pronto posible tras la formación del coágulo, preferentemente en las cuatro primeras horas.

Los agentes trombolíticos no son específicos, es decir, van a disolver todos los coágulos que encuentren. Puesto que la coagulación es un proceso natural y deseable para evitar el sangrado excesivo, los agentes trombolíticos tienen un margen de seguridad estrecho entre la disolución de los coágulos «normales» y «anormales». Se deben controlar constantemente las constantes vitales y la aparición de signos de hemorragia obligan a interrumpir el tratamiento. Como estos fármacos se destruyen rápidamente en el torrente circulatorio, la interrupción de su administración produce la terminación inmediata de la actividad trombolítica. Cuando los agentes trombolíticos disuelven con éxito el coágulo, generalmente se inicia un tratamiento anticoagulante para prevenir la reaparición de los coágulos.



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Bisulfato de clopidogrel

Agente antiplaquetario

ACCIONES Y USOS

El clopidogrel prolonga el tiempo de hemorragia mediante la inhibición de la agregación plaquetaria. Aunque su único uso autorizado es reducir el riesgo de ictus por trombos, también se puede dar para prevenir la formación de trombos en pacientes con endoprótesis coronarias y la trombosis venosa profunda en el postoperatorio. Como se trata de un medicamento caro, normalmente se prescribe en pacientes que no toleran el AAS, que tienen una actividad anticoagulante similar. Se administra por vía oral.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Los comprimidos no deben triturarse o partirse.
- Interrumpa la administración del fármaco al menos 7 días antes de una intervención quirúrgica.
- Categoría B de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1-2 h

Pico de acción: 2 h

Semivida: 8 h

Duración del efecto: desconocida

EFECTOS ADVERSOS

El clopidogrel no tiene efectos secundarios graves. Los efectos adversos habituales consisten en un síndrome seudogripal, cefalea, mareos y erupción o prurito.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con sangrado activo.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: si se administra junto con anticoagulantes o AINE, incluido el AAS, puede aumentar el riesgo de hemorragia.

Pruebas de laboratorio: el tiempo de hemorragia está alargado.

Herboristería/alimentos: el consumo de matricaria o tanacet, ginkgo, jengibre o ajo puede aumentar el riesgo de hemorragia.

Tratamiento de la sobredosis: en caso de envenenamiento, puede ser necesario hacer un trasfusión de plaquetas para prevenir la hemorragia.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

TABLA 27.4 Agentes trombolíticos

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
Pr alteplasa	IV; empezar con 60 mg, luego infundir 20 mg/h durante las 2 horas siguientes	<i>Sangrado superficial en el punto de inyección, reacciones alérgicas</i>
anistreplasa	IV; 30 unidades en 2-5 minutos	
estreptocinasa	IV; 250.000-1,5 millones de unidades en un período breve	<u>Hemorragias internas graves, hemorragia intracraneal</u>
reteplasa (v. en página 357 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	IV; 10 unidades en 2 minutos; repetir dosis en 30 minutos	
tenecteplasa	IV; 30-50 mg inyectados en 5 segundos	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

Desde el descubrimiento de la estreptocinasa, el primer trombolítico, ha habido varias generaciones posteriores de estos compuestos. Los nuevos fármacos, como la tenecteplasa, tienen un tiempo de inicio más corto y una duración mayor y menos efectos secundarios que los fármacos más antiguos de esta clase. La TPA, comercializada como alteplasa, ha sustituido a la estreptocinasa como el fármaco de elección para desobstruir las vías venosas centrales trombadas. Como la urocina se obtenía a partir de grupos de donantes humanos y tenía un pequeño riesgo de estar contaminada con virus, se ha dejado de comercializar.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento trombolítico incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Los agentes trombolíticos suelen administrarse en la unidad de cuidados intensivos o en la sala de urgencias.

En primer lugar identifique si hay enfermedades concomitantes como un traumatismo reciente, cirugía o biopsias, embolia arterial, embolismo cerebral reciente, hemorragia, trombocitopenia, tromboflebitis séptica o parto reciente (menos de 10 días) que puedan impedir que el paciente reciba trombolíticos. Solicite las pruebas de coagulación antes de iniciar el tratamiento (TTPa, tiempo de hemorragia, TP y/o INR). Obtenga un hematocrito y la hemoglobina y recuento de plaquetas previos al tratamiento para poder compararlos con los valores posteriores y poder valorar si hay un sangrado. La hemorragia cerebral es un problema de primer orden; por lo tanto vigile los cambios en el nivel de conciencia y el estado neurológico. Cuando se administran agentes trombolíticos después de un IM, tenga en cuenta que pueden producirse arritmias porque estos fármacos restablecen la perfusión del tejido cardíaco. No administre estos agentes mediante inyección IM por el riesgo de hemorragias.

Tenga en cuenta que estos fármacos se administran en situaciones de urgencia en las que el tiempo para la educación es

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Alteplasa | Trombolítico

ACCIONES Y USOS

La alteplasa, producida mediante tecnología del ADN recombinante, es idéntica a la enzima activadora tisular del plasminógeno humano (ATP). Como otros trombolíticos, la acción principal de la alteplasa es transformar el plasminógeno en plasmina que disuelve los coágulos de fibrina. Para conseguir el máximo efecto terapéutico su administración debe iniciarse inmediatamente después del inicio de los síntomas. La alteplasa no presenta las reacciones alérgicas vistas con la estreptocinasa. Un uso no autorizado es la recanalización de las vías IV trombadas.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Para conseguir la máxima eficacia, el fármaco debe administrarse, antes de que pasen 12 horas desde el inicio de la sintomatología en el caso del IM y en las tres primeras horas tras un ACV trombótico.
- Evite las inyecciones parenterales durante la infusión de la alteplasa para disminuir el riesgo de hemorragias.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: inmediato

Pico de acción: 5-10 min después de que se interrumpa la infusión

Semivida: 30 min

Duración del efecto: 3 h

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto secundario más frecuente de la alteplasa es el sangrado, tanto superficial como interno. La hemorragia intracraneal, aunque rara, es un efecto adverso posible. Debe informarse inmediatamente al médico ante la aparición de signos de sangrado como equimosis espontánea, hematomas o epistaxis.

Contraindicaciones: hemorragia interna activa, antecedentes de ACV en los 2 meses previos, traumatismo o cirugía recientes, hipertensión arterial grave e incontrolada, neoplasia intracraneal o malformación arteriovenosa.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: si se administra junto con anticoagulantes, agentes antiagregantes o AINE, incluido el AAS, puede aumentar el riesgo de hemorragia

Pruebas de laboratorio: la alteplasa prolonga el TP y el TTPa.

Herboristería/alimentos: los suplementos como el ginkgo pueden aumentar el riesgo de hemorragia

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento trombolítico	
Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya intervenciones quirúrgicas y traumatismos recientes, alergias, uso de fármacos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Obtenga las constantes vitales y valórelas en función de los valores del paciente previos al tratamiento. ■ Compruebe la analítica: TTPa, TP, hemoglobina (Hb), hematocrito (Htco), recuento plaquetario. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Traumatismo, riesgo de (sangrado), relacionado con los efectos adversos del tratamiento trombolítico ■ Perfusión tisular ineficaz, relacionada con el aumento de tamaño del trombo debido al tratamiento trombolítico ineficaz ■ Información deficiente sobre el tratamiento
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Experimentará la disolución de los coágulos sanguíneos preexistentes como se manifiesta en las pruebas analíticas. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Si son necesarias, coloque las vías IV y arteriales o la sonda de Foley antes de empezar el tratamiento. (Aumenta el riesgo de sangrado por estos puntos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente sobre estos procedimientos y su necesidad antes de empezar el tratamiento trombolítico.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales cada 15 minutos durante la primera hora de tratamiento y luego cada 30 minutos durante el resto de la infusión. (Los cambios en las constantes vitales pueden significar sangrado.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente de que deben controlarse las constantes vitales con frecuencia.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Mueva al paciente lo mínimo posible durante la infusión. (Esto se hace para prevenir lesiones internas.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente de que se va a reducir la actividad al mínimo durante la infusión y que puede ser necesario utilizar un vestido compresor para evitar cualquier hemorragia activa.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Si se administra por un ACV trombolítico, evalúe la situación neurológica con frecuencia. (Un cambio en la situación neurológica puede indicar que la presión intracraneal ha aumentado.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente sobre los controles y su necesidad.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la respuesta cardíaca durante la infusión de la medicación. (Pueden producirse arritmias con la reperfusión del miocardio.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente que se controlará el ritmo cardíaco durante el tratamiento.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la analítica sanguínea (Htco, Hb, número de plaquetas) como indicadora de pérdida de sangre debido a hemorragias internas. (El paciente tiene un riesgo aumentado de sangrado durante los 2 o 4 días posteriores a la infusión.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente sobre el aumento del riesgo de sangrado, la restricción de la actividad y los controles frecuentes durante este período.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»)</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Los valores de los controles analíticos del paciente indican que los trombos han desaparecido. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. 	
<p>∞ Véase en la tabla 27.4 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

limitado y el paciente puede no ser capaz de prestar atención a la información que se le facilita debido al estrés de la situación.

Educación del paciente. En lo que se refiere al tratamiento trombolítico, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, las pruebas analíticas y la existencia de alteraciones subyacentes (traumatismo, embolia cerebral, hemorragia, trombocitopenia, parto recientes) y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes trombolíticos, incluya los siguientes puntos:

- Existencia de un riesgo aumentado de hemorragia con el tratamiento trombolítico. Informar de inmediato si

- aparecen epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o moratones tras traumatismos cutáneos menores.
- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir lesiones sangrantes.
- Tener en cuenta que se le controlarán las constantes vitales y se le harán pruebas con frecuencia para identificar potenciales complicaciones.

HEMOSTÁTICOS

Los hemostáticos, también llamados *antifibrinolíticos*, tienen el efecto opuesto al de los anticoagulantes: reducen el tiempo de hemorragia. El nombre de clase de *hemostáticos* deriva de su capacidad para enlentecer el flujo sanguíneo. Se utilizan para prevenir el sangrado posquirúrgico excesivo.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO** | Ácido aminocaproico | Hemostático**ACCIONES Y USOS**

El ácido aminocaproico actúa mediante la inactivación del plasminógeno, el precursor de la enzima plasmina que degrada el coágulo de fibrina. Se prescribe en situaciones de sangrado excesivo porque los coágulos se disuelven de forma prematura. Durante las hemorragias agudas, el fármaco se puede administrar intravenosamente para reducir la hemorragia en una o dos horas. También se presenta en comprimidos. La forma más habitual de prescripción es tras la cirugía para reducir el sangrado posquirúrgico. La concentración sérica terapéutica es de 100-400 mcg/mL.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Cuando se administra por vía IV puede producir hipotensión arterial y bradicardia. Controle las constantes vitales con frecuencia y conecte al paciente a un electrocardiógrafo para controlar la posible aparición de arritmias.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: desconocido

Pico de acción: 2 h

Semivida: desconocida

Duración del efecto: desconocida

EFFECTOS ADVERSOS

Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica ya que el ácido aminocaproico tiende a estabilizar los coágulos. Los efectos secundarios generalmente son leves.

Contraindicaciones: el ácido aminocaproico está contraindicado en pacientes con coagulación intravascular diseminada y con insuficiencia renal grave.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: se puede producir hipercoagulación por el uso concurrente con esteroides y anticonceptivos orales.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

27.8 Tratamiento farmacológico con hemostáticos

La última clase de agentes modificadores de la coagulación, los hemostáticos, son un pequeño grupo de medicamentos que se utilizan para prevenir y tratar el sangrado excesivo en las heridas quirúrgicas. Todos los agentes hemostáticos tienen unas indicaciones de uso muy específicas y ninguno se prescribe con frecuencia. Aunque sus mecanismos de acción difieren entre sí, todos los componentes de este grupo impiden que la fibrina se disuelva, aumentando con ello la estabilidad del coágulo. Los hemostáticos aparecen recogidos en la tabla 27.5.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de los problemas hemorrágicos con agentes hemostáticos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Controle el proceso de coagulación en el paciente. Los cambios en los pulsos periféricos, las parestesias, el signo de Homans positivo y la presencia de venas superficiales prominentes son indicativos de coagulación en la vasculatura arterial

y venosa. El dolor torácico y la disnea pueden ser indicativos de un trombo o embolia pulmonar. Su utilización está contraindicada en los pacientes con coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal importante.

Administre los agentes hemostáticos por vía IV. Controle con frecuencia los puntos de punción venosa en busca de una posible tromboflebitis y extravasación. Estos fármacos pueden dañar a los músculos, provocando atrofia muscular y debilidad. Identifique y notifique la aparición de miopatía y mioglobulinuria, que se identifica por una orina parda rojiza.

Educación del paciente. En lo que se refiere a los agentes hemostáticos para los trastornos de la coagulación, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, procedimientos diagnósticos, pruebas de laboratorio y la existencia de patologías subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los hemostáticos, incluya los siguientes puntos:

- Informar de inmediato en caso de nuevos episodios hemorrágicos.
- Evitar el uso de AAS y de productos sin receta médica que contengan AAS.

TABLA 27.5 Agentes hemostáticos

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
Pr ácido aminocaproico	IV; 4-5 g en 1 h, luego 1-1,25 g/h hasta que se controle la hemorragia	<i>Reacciones alérgicas cutáneas, cefalea</i>
ácido tranexámico	VO; 25 mg/kg, cuatro veces al día	<u>Reacción anafiláctica, trombosis, broncoespasmo, nefrotoxicidad</u>
aprotinina	IV; 1 mL (10.000 unidades inactivadoras de caliceína [KIU]) como dosis de prueba; luego 500.000 KIU/h hasta que el paciente sale del quirófano	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 27.1** La hemostasia es un proceso complejo que implica múltiples pasos y un gran número de enzimas y factores de la coagulación. El producto final es un coágulo de fibrina que detiene la pérdida de sangre.
- 27.2** La fibrinólisis, o la eliminación del coágulo sanguíneo, es un proceso enzimático que se inicia con la liberación de TPA. La plasmina digiere los haces de fibrina, restaurando así la circulación en la zona dañada.
- 27.3** Las alteraciones de la hemostasia incluyen los trastornos tromboembólicos causados por trombos y émbolos, la trombocitopenia y las alteraciones hemorrágicas, como la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand.
- 27.4** El proceso normal de coagulación puede modificarse por diversos mecanismos, entre ellos la inhibición de factores de la coagulación específicos, la disolución de la fibrina y la inhibición de la función plaquetaria.
- 27.5** Los anticoagulantes se utilizan para evitar la formación o el crecimiento de los trombos. Los principales fármacos de este grupo son la heparina (parenteral) y la warfarina (oral), aunque también están disponibles las heparinas de bajo peso molecular y los inhibidores de la trombina.
- 27.6** Existen múltiples fármacos que prolongan el tiempo de hemorragia mediante la alteración de la agregación plaquetaria. Entre los agentes antiplaquetarios están el AAS, los bloqueantes del ADP, los antagonistas del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa y un grupo misceláneo de agentes para tratar la claudicación intermitente.
- 27.7** Los agentes trombolíticos se utilizan para disolver trombos intravasculares ya formados en pacientes con un IM o un ACV.
- 27.8** Los agentes hemostáticos o antifibrinolíticos se utilizan para fomentar la coagulación en pacientes con un sangrado excesivo en la zona quirúrgica.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** La comprensión del sistema de coagulación por parte del profesional de enfermería es importante a la hora de administrar agentes anticoagulantes. ¿Cuáles de los siguientes factores de la coagulación se forman después de una lesión vascular?
 1. Fibrina, vitamina K
 2. Tromboplastina, fibrinógeno
 3. Protrombina, trombina
 4. Trombina, fibrina
- 2** El paciente en tratamiento con heparina pregunta cómo funciona el fluidificante de la sangre. La mejor respuesta del profesional de enfermería sería:
 1. «La heparina hace la sangre menos viscosa.»
 2. «La heparina no hace más ligera la sangre, sino que impide que se agrupen las plaquetas.»
 3. «La heparina disminuye el número de plaquetas y por eso la sangre se coagula más despacio.»
 4. «La heparina disuelve el coágulo.»
- 3** Las intervenciones del profesional de enfermería en un paciente tratado con enoxaparina pueden incluir (seleccione todas las correctas):
 1. Enseñar al paciente o a sus familiares cómo poner inyecciones subcutáneas en su domicilio.
 2. Enseñar al paciente o a sus familiares que no debe tomar ningún medicamento de venta sin receta sin consultarlo previamente con su médico.
 3. Enseñar al paciente a vigilar la aparición de sangrados anómalos como una orina de color rosado, rojo o marrón oscuro o encías sangrantes.
 4. Enseñar al paciente a controlar la aparición de TVP.
 5. Enseñar al paciente la importancia de beber zumo de pomelo a diario.

- 4** El profesional de enfermería recibe los resultados de los controles analíticos de un paciente en tratamiento con warfarina. El nivel terapéutico esperado es:
1. Un TTPa de entre 20 y 40 segundos.
 2. Un TTPa una o dos veces mayor que el valor del paciente previo al tratamiento.
 3. TP una o dos veces mayor que el valor del paciente previo al tratamiento.
 4. INR entre 0,5 y 1,5.

- 5** Un paciente está recibiendo un agente trombolítico, la alteplasa, tras un infarto de miocardio agudo. ¿Cuál de las siguientes alteraciones es la más probablemente atribuible al tratamiento trombolítico con este agente?
1. Enrojecimiento cutáneo con urticaria
 2. Respiración dificultosa y ruidosa
 3. Hematomas y epistaxis
 4. Fiebre de 38,1 °C

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. El profesional de enfermería está trabajando en una unidad médica en la cual un paciente presenta de manera súbita debilidad del hemicuerpo derecho y habla trabada. El profesional de enfermería llama al médico, que diagnostica un ACV y prescribe la administración IV de 5.000 unidades de heparina y un gotero de heparina a un ritmo de 1.000 unidades por hora. ¿Qué debe hacer el profesional de enfermería?
2. Un paciente tienen un IM agudo y ha recibido alteplasa para deshacer el trombo. ¿Qué acciones de enfermería deberían haberse realizado antes de administrar la medicación al paciente?
3. Un paciente está recibiendo enoxaparina por vía subcutánea después de serle diagnosticada una tromboflebitis. ¿Qué precauciones deben tomarse cuando se administra esta medicación?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 27» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

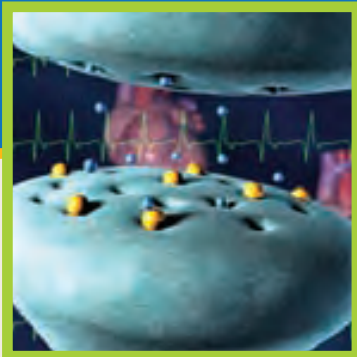
PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

- **Animations**
Mechanism in action: Warfarin (*Coumadin*)
Mechanism in action: Heparin (*Heplock*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**

COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client taking anticoagulants
- **Care Plan:** Client taking warfarin after deep vein thrombosis

CAPÍTULO 28



Fármacos para los trastornos hematopoyéticos

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

FACTORES DE CRECIMIENTO HEMATOPOYÉTICO

Eritropoyetina

Pr *alfa epoyetina*

Factores estimuladores de colonias

Pr *filgrastim*

Factores estimuladores de plaquetas

AGENTES ANTIANÉMICOS

Pr *cianocobalamina: vitamina B₁₂*

Ácido fólico

Sales de hierro

Pr *sulfato ferroso*

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Describir el proceso de la hematopoyesis.
2. Explicar cómo se regula la hematopoyesis.
3. Explicar por qué se administran frecuentemente agentes hematopoyéticos después de la quimioterapia o del trasplante de un órgano.
4. Identificar el método mediante el cual se nombran los factores estimulantes de colonias.
5. Clasificar los tipos de anemia según su causa.
6. Identificar la función del factor intrínseco en la absorción de la vitamina B₁₂.
7. Comparar y diferenciar las anemias por deficiencia de vitamina B₁₂ o de ácido fólico.
8. Describir el metabolismo, almacenamiento y transferencia del hierro en el cuerpo.
9. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los trastornos hematopoyéticos.
10. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
11. Categorizar los fármacos utilizados para tratar los trastornos hematopoyéticos de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
12. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para los trastornos hematopoyéticos.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 28» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

ácido fólico/folato página 402

anemia página 401

anemia perniciosa (megaloblástica) página 402

célula madre página 394

eritropoyetina página 395

factor intrínseco página 401

factores estimuladores de colonias (CSF) página 398

ferritina página 403

hematopoyesis página 394

hemosiderina página 403

transferrina página 403

trombopoyetina página 399

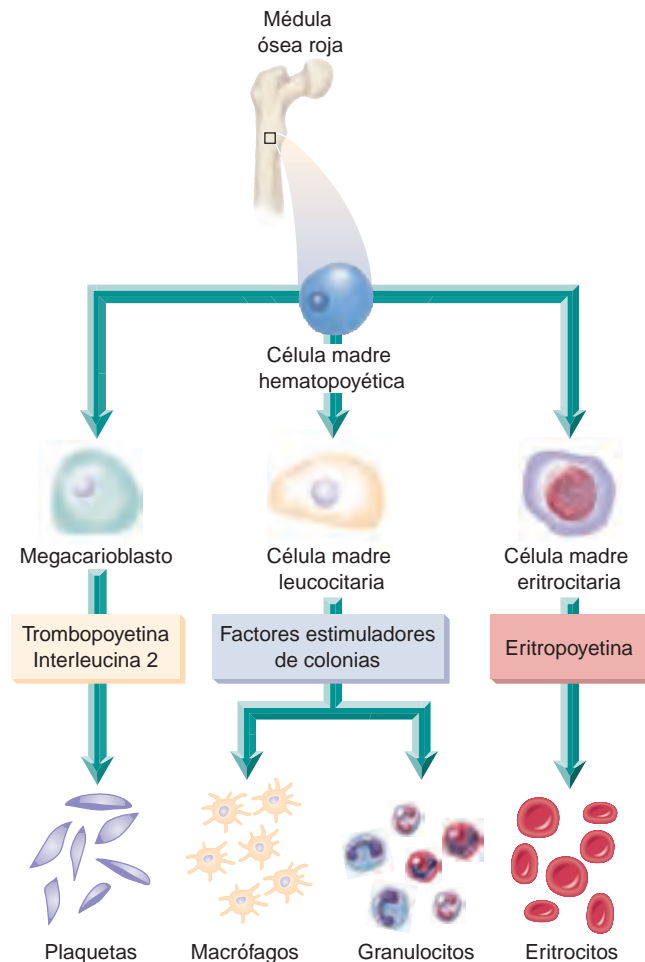
La sangre presta un servicio al resto de las células del organismo y es el único tejido líquido. Las enfermedades que afectan a los componentes de la sangre tienen efectos muy amplios en el cuerpo porque cumplen múltiples funciones. Consecuentemente, los medicamentos que se utilizan para tratar los trastornos sanguíneos afectarán a células de muy diferentes tejidos. La farmacología del sistema hematopoyético es una rama de la medicina pequeña, aunque en crecimiento.

28.1 Hematopoyesis

La sangre es un tejido altamente dinámico; cada día se forman más de 200.000 millones de nuevas células. El proceso de formación de la sangre se llama **hematopoyesis** o hemopoyesis. La hematopoyesis se produce principalmente en la médula ósea roja y necesita vitaminas del complejo B, vitamina C, cobre, hierro y otros nutrientes.

La hematopoyesis responde a las demandas del cuerpo. Por ejemplo, puede aumentarse diez veces la producción de leucocitos en respuesta a una infección. El número de eritrocitos puede aumentarse hasta cinco veces su valor normal en respuesta a anemia o hipoxia. Diversas hormonas y factores de crecimiento influyen sobre el control homeostático de la hematopoyesis, lo cual abre oportunidades para intervenciones farmacológicas. En la **Figura 28.1** se ilustra el proceso de la hematopoyesis.

El proceso de la hematopoyesis empieza a partir de una **célula madre** capaz de madurar y convertirse en cualquier tipo de célula sanguínea. La ruta específica que sigue la célula madre, ya sea para convertirse en un eritrocito, un leucocito o una plaqueta, depende de las necesidades internas del cuerpo. La regulación de la hematopoyesis se produce median-



● **Figura 28.1** La hematopoyesis.

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Trastornos hematopoyéticos

- El organismo de una mujer gestante produce un 45% más de sangre porque contiene nutrientes y oxígeno para el feto en crecimiento. El mayor aumento en la producción de sangre se produce alrededor de la semana 20 del embarazo.
- Un déficit de vitamina B₁₂, folato o vitamina B₆ puede aumentar la concentración plasmática de la homocisteína, un aminoácido que se encuentra normalmente en la sangre. Una concentración sérica elevada de homocisteína constituye un factor de riesgo de cardiopatía e ictus.
- Los vegetarianos que no comen carne, pescado, huevos, leche o productos lácteos tienen un mayor riesgo de desarrollar una deficiencia de vitamina B₁₂. Los vegetarianos pueden encontrar cantidades suficientes en los cereales reforzados, los suplementos nutricionales y en las levaduras.
- Se ha comprobado que la administración de ácido fólico durante el embarazo disminuye la aparición de malformaciones congénitas del tubo neural en los recién nacidos.
- Los sangrados menstruales muy abundantes pueden provocar pérdidas considerables de hierro.

te mensajes de hormonas como la eritropoyetina, productos secretados por los leucocitos denominados factores estimuladores de colonias y otras sustancias circulantes. En la actualidad, gracias a la tecnología del ADN recombinante, disponemos de algunos de estos factores de crecimiento en cantidad suficiente para poder utilizarlos como un medicamento.

FACTORES DE CRECIMIENTO HEMATOPOYÉTICOS

Las hormonas naturales que estimulan alguno de los componentes de la formación de la sangre se denominan factores de crecimiento hematopoyéticos. Varios de estos factores de crecimiento, descritos en la tabla 28.1, se utilizan farmacológicamente para estimular la producción de eritrocitos, leucocitos o plaquetas.

ERITROPOYETINA HUMANA Y FÁRMACOS RELACIONADOS

28.2 Farmacoterapia con la eritropoyetina

El proceso de formación de eritrocitos, o eritropoyesis, se regula principalmente por la hormona **eritropoyetina**. Sintetizada en los riñones, llega hasta la médula ósea, en donde se une a los receptores de las células madres hematopoyéticas con el mensaje de que debe aumentarse la producción de eritrocitos. La eritropoyetina también estimula la producción de hemoglobina, necesaria para que los eritrocitos sean funcionales. La principal señal para aumentar la secreción de eritropoyetina es un descenso de la cantidad de oxígeno que llega a los riñones. Las concentraciones séricas de la eritropoyetina pueden aumentar hasta 1.000 veces en respuesta a una hipoxia intensa. Una hemorragia, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la anemia y las altitudes altas pueden producir esa hipoxia. La eritropoyetina se comercializa como epoetina alfa.

La darbepoyetina alfa es un agente más reciente, estrechamente emparentado con la epoetina alfa. Tiene la misma acción farmacológica, eficacia y perfil de seguridad; sin embargo, la duración de su efecto es mayor, lo cual permite administrarla una sola vez a la semana. La darbepoyetina está autorizada para el tratamiento de la anemia asociada a la quimioterapia y a la insuficiencia renal crónica.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con eritropoyetina incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Los factores de crecimiento hematopoyético se utilizan para estimular la producción de eritrocitos, leucocitos o plaquetas. La epoetina alfa se puede prescribir para tratar las complicaciones de enfermedades tales como el cáncer, el sida o la insuficiencia renal crónica.

TABLA 28.1 Factores de crecimiento hematopoyético

Fármaco	Vía de administración y dosis (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
Pr epoetina alfa	SC/IV; 3-500 unidades/kg/dosis, 3 veces por semana, normalmente se empieza con 50-100 unidades/kg/dosis hasta que se alcanza el rango de hematocrito de 30%-33% (máx: 36%). El hematocrito no debe aumentar más de cuatro puntos cada 2 semanas	<i>Cefalea, fiebre, diarrea y edema</i> <u>Hipertensión, convulsiones</u>
darbepoyetina alfa	SC/IV; 0,45 mcg/kg, una vez a la semana	
FACTORES ESTIMULADORES DE COLONIAS		
Pr filgrastim	IV; 5 mcg/kg/día en una infusión de 30 min; se puede aumentar 5 mcg/kg/día (máx: 30 mcg/kg/día); SC: 5 mcg/kg/día en una sola dosis; se puede aumentar 5 mcg/kg/día (máx: 20 mcg/kg/día)	<i>Cuadro seudogripal, fiebre, disnea</i> <u>Dolor óseo, artralgias, trombocitopenia, derrame pericárdico (sargramostim)</u>
pegfilgrastim	SC; 6 mg una sola vez por cada ciclo de quimioterapia, al menos 24 h después de completarlo	
sargramostim: granulocito-macrófago CSF	IV; 250 mcg/m ² /día, en un gotero a pasar en 2 h, cada 21 días, empezando 2-4 h después de la transfusión de médula ósea y no antes de 24 h después de la última dosis de quimioterapia o 12 h después de la última sesión de radioterapia	
FACTORES ESTIMULADORES DE PLAQUETAS		
oprelvekina	SC; 50 mcg/kg una vez al día, empezando 6-24 h después de completar la quimioterapia	<i>Edema, fiebre, cefalea, mareos, disnea, erupción cutánea, náuseas, vómitos</i> <u>Taquicardia, arritmias</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves. SC, subcutáneo.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Epoetin alfa

Factor de crecimiento hematopoyético

ACCIONES Y USOS

La epoetin alfa se produce mediante la tecnología del ADN recombinante y desde el punto de vista funcional es idéntica a la eritropoyetina humana. Gracias a su capacidad para estimular la eritropoyesis, es eficaz en el tratamiento de enfermedades ocasionadas por una producción deficiente de eritrocitos. Los pacientes con insuficiencia renal crónica con frecuencia no pueden producir suficiente eritropoyetina endógena y por eso se benefician de la administración de epoetin alfa. Este fármaco se administra a veces a pacientes sometidos a quimioterapia antitumoral para contrarrestar la anemia ocasionada por los agentes antineoplásicos. Ocasionalmente se prescribe a los pacientes antes de una transfusión sanguínea o cirugía y para tratar la anemia de los pacientes infectados por VIH. La epoetin alfa suele administrarse tres veces a la semana hasta que se consigue una respuesta terapéutica.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Suele preferirse la administración por vía SC en vez de IV, porque se requieren dosis menores y la absorción es más lenta.
- No debe agitarse el vial porque puede inactivarse el fármaco. Inspeccione visualmente la solución en busca de partículas en suspensión.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 7-14 días

Pico de acción: desconocido

Semivida: 413 h

Duración del efecto: desconocida

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto secundario más grave de la epoetin alfa es la hipertensión arterial, que puede aparecer hasta en el 30% de los pacientes que reciben el fármaco. Puede ser necesario administrar un fármaco antihipertensivo. Aumenta el riesgo de acontecimientos tromboembólicos. La cefalea, la fiebre, las náuseas, la diarrea y el edema son efectos adversos frecuentes.

Los pacientes en diálisis pueden necesitar una mayor dosis de heparina. Se han descrito episodios de accidentes cerebrovasculares isquémicos transitorios (AIT), infartos e ictus en pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis sometidos a tratamiento con la epoetin alfa.

La eficacia de la epoetin alfa disminuye notablemente en pacientes con deficiencia de hierro o en otros casos de deficiencias vitamínicas. La mayoría de los pacientes reciben suplementos de hierro durante el tratamiento para compensar su consumo debido a la mayor producción de eritrocitos.

Contraindicaciones: se incluyen entre ellas la hipertensión no controlada y la alergia conocida a productos celulares de mamíferos.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: no existen interacciones farmacológicas significativas con la epoetin alfa.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis puede ocasionar una policitemia (demasiados eritrocitos) que puede corregirse mediante una flebotomía.

Aunque la epoetin alfa no cura la enfermedad primaria, ayuda a reducir la anemia que disminuye de manera dramática la capacidad del paciente para realizar sus actividades cotidianas. Pregunte si existe alguna alergia alimentaria o a fármacos ya que la epoetin alfa está contraindicada en sujetos hipersensibles a muchos productos de base proteínica. Pregunte también por ante-

cedentes de hipertensión arterial no controlada porque el medicamento puede aumentar la presión arterial hasta niveles peligrosos. Solicite una analítica basal, especialmente un hemograma completo, y mida las constantes vitales. Los valores de la hemoglobina y del hematocrito constituyen los indicadores de referencia para controlar la eficacia del fármaco.

Dado que este medicamento aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica, vigile al paciente en busca de signos tempranos de ictus o infarto de miocardio. Los pacientes sometidos a diálisis tienen un mayor riesgo de sufrir un accidente isquémico transitorio (AIT), ictus e IM por lo que pueden necesitar una dosis mayor de heparina mientras reciben la epoetin alfa. Vigile por si aparecen efectos secundarios como náuseas y vómitos, estreñimiento, reacción local en el punto de inyección y cefalea.

Consideraciones por edades. Los recién nacidos prematuros son sensibles al alcohol bencílico, que puede estar presente en las formulaciones multidosis de la epoetin alfa. A estos niños prematuros se les debe administrar la formulación libre de conservantes para evitar el síndrome de aspiración de meconio. La epoetin alfa debe utilizarse con precaución en mujeres embarazadas o que esté dando el pecho (fármaco de categoría C durante el embarazo).

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere a la eritropoyetina debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los factores de crecimiento hematopoyético, incluya los siguientes puntos:

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD**Tratamiento de pacientes con trastornos hematopoyéticos**

Con frecuencia los pacientes en tratamiento por alteraciones hematopoyéticas se siguen de manera ambulatoria. Los cuidados pueden realizarlos los mismos pacientes y en muchos casos familiares u otros cuidadores. No obstante, los factores que han determinado la necesidad de tratamiento para esta situación pueden limitar la capacidad del propio paciente de asumir esta responsabilidad, especialmente en la fase inicial del tratamiento. Los niños sufren con frecuencia este tipo de trastornos y por tanto son los padres quienes deben atenderlos. El profesional de enfermería debe asegurarse de que se facilita la suficiente formación al paciente y a sus cuidadores para que los medicamentos se administren de manera segura y se detecten y notifiquen los efectos secundarios y las reacciones adversas. El profesional de enfermería que visita a los pacientes en su domicilio debe realizar una anamnesis completa, incluyendo una evaluación de la capacidad del paciente y sus cuidadores para entender los requisitos del tratamiento. La valoración de la respuesta del paciente al tratamiento es esencial en cada visita domiciliaria o cuando vuelvan a la consulta médica. Se deben tomar las medidas de enfermería necesarias para asegurar que se cubren las necesidades del paciente. La comunicación eficaz entre el profesional de enfermería, el paciente, los cuidadores, el médico y otros profesionales sanitarios es esencial para proporcionar la atención sanitaria óptima a los pacientes en tratamiento hematopoyético.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con epoyetina alfa

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Determine el motivo de la administración del fármaco, como la presencia/ antecedentes de anemia secundaria a insuficiencia renal crónica, cáncer, quimioterapia, donación de sangre autóloga y pacientes infectados por VIH en tratamiento con zidovudina. ■ Controle las constantes vitales, especialmente la presión arterial. ■ Obtenga un hemograma completo, especialmente los valores del hematocrito y de la hemoglobina, para establecer los valores de inicio. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Perfusión tisular ineficiente debida a una respuesta ineficaz al fármaco ■ Riesgo de lesión (debilidad, mareo, síncope) asociado a la anemia ■ Riesgo de lesión asociado a la actividad epiléptica secundaria al medicamento ■ Intolerancia al ejercicio, debido al déficit de eritrocitos ■ Información insuficiente sobre el tratamiento farmacológico

Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados

<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Demostrará un aumento de los valores del hematocrito y una mejoría de los síntomas asociados a la anemia. ■ Informará de inmediato en caso de notar cefalea intensa, dolor torácico, confusión mental, entumecimiento o pérdida de la movilidad de algún miembro. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias.

Aplicación

Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales, especialmente la presión arterial. (La frecuencia de hipertensión arterial está directamente relacionada con la velocidad de incremento del hematocrito. Los pacientes que ya eran hipertensos tienen un mayor riesgo de ictus y convulsiones. La hipertensión arterial también es mucho más frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instruya al paciente para que se controle periódicamente la presión arterial utilizando el equipo de medición adecuado. Debe informarse inmediatamente del incremento mantenido de la tensión arterial.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la aparición de efectos secundarios, especialmente síntomas de alteraciones neurológicas o cardiológicas. (El uso del medicamento se ha asociado a cefaleas, convulsiones e hipertensión arterial.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar efectos secundarios como las náuseas, los vómitos, el estreñimiento, el enrojecimiento o el dolor en el lugar de la inyección, la confusión mental, el entumecimiento, el dolor torácico y la disnea.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valore la capacidad del paciente para autoadministrarse el medicamento. (La incapacidad para autoadministrarse el tratamiento hace necesario que el profesional de enfermería organice el modo para que alguien más lo haga.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Si el paciente va a autoadministrarse la medicación, enséñele las técnicas de inyección subcutánea y cómo debe eliminar adecuadamente las agujas y jeringas usadas.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle los valores analíticos como el hematocrito y la hemoglobina para valorar la eficacia del tratamiento. (El aumento de los valores del hematocrito y de la hemoglobina indican un aumento de la producción de eritrocitos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe acudir a todas las citas para realizar controles analíticos y ajustar su actividad de acuerdo con el último valor del hematocrito.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la presencia de signos de convulsiones en el paciente. (Las convulsiones se producen cuando el hematocrito aumenta de forma muy rápida, especialmente durante los primeros 90 días del tratamiento.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente de que debe evitar conducir o realizar actividades de riesgo hasta que se conozcan los efectos del medicamento.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la aparición de signos de trombosis como hinchazón, calor y dolor en una extremidad. (A medida que aumenta el hematocrito, existe un mayor riesgo de formación de trombos, especialmente en los pacientes con insuficiencia renal crónica.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de cualquier aumento del tamaño, dolor y/o calentamiento en una extremidad. ■ Vigilar la aparición de signos o síntomas de trombosis. ■ Evitar frotarse o darse masajes en las pantorrillas e informe si nota molestias en la pierna.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la alimentación. Asegúrese de que hay un consumo suficiente de todos los nutrientes necesarios. (La respuesta a esta medicación es mínima si las concentraciones de hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂ son insuficientes.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Mantener un aporte alimentario adecuado de las vitaminas y nutrientes esenciales. ■ Continuar cumpliendo las restricciones dietéticas necesarias si está en diálisis renal.

Evaluación de criterios de resultados

<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El paciente consigue un aumento de los valores del hematocrito y una mejoría de los síntomas relacionados con la anemia. ■ El paciente notifica cefalea intensa, dolor torácico, confusión, entumecimiento o pérdida de movimiento de un miembro. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.

- Controlar la presión arterial a diario durante el tratamiento.
- Respetar todas las citas para los controles analíticos hematológicos.
- En caso de autoadministración del fármaco, utilizar técnicas de inyección subcutánea adecuadas.
- Notificar de inmediato si siente náuseas, vómitos, estreñimiento, enrojecimiento o dolor en la zona de la inyección, confusión mental, entumecimiento, dolor torácico o disnea.
- Mantener una ingesta adecuada de vitaminas esenciales y nutrientes.

FACTORES ESTIMULADORES DE COLONIAS

Los factores estimuladores de colonias son sustancias naturales que estimulan la producción de células sanguíneas. Varios de ellos tienen aplicación farmacológica.

28.3 Tratamiento farmacológico con los factores estimuladores de colonias

El control de la producción de los leucocitos, denominada *leucopoyesis*, es más complejo que la eritropoyesis porque hay varios tipos de leucocitos en la sangre. Las dos categorías básicas de factores de crecimiento de los leucocitos son las interleucinas y los **factores estimuladores de colonias (CSF)**. Dado que la acción principal de las interleucinas es modular el sistema inmunológico más que fomentar la leucopoyesis, se describen en el capítulo 32 ∞. Una interleucina estimula la producción de plaquetas y por ello se comenta en el apartado 28.4.

Los factores estimuladores de colonias actúan a concentraciones muy bajas. Se cree que cada célula madre estimulada por estos factores de crecimiento es capaz de producir 1.000 leucocitos maduros. Los factores de crecimiento no sólo aumentan la producción de leucocitos, sino que activan las células ya existentes. Los ejemplos de la actividad aumentada incluyen el incremento de la migración leucocitaria con antígenos, la mayor toxicidad mediada por anticuerpos y la fagocitosis aumentada.

Los CSF se denominan según el tipo de célula sanguínea que estimulan. Por ejemplo, el factor estimulador de colonias de granulocitos (G-CSF) aumenta la producción de neutrófilos, el tipo de leucocitos más frecuente. El factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF) incita la producción tanto de granulocitos como de macrófagos. El proceso de identificación de los diversos CSF endógenos, la determinación de su función normal y la exploración de su potencial utilidad como agentes terapéuticos es un área emergente de la farmacología.

Existen actualmente varios CSF, producidos mediante la tecnología del ADN recombinante, disponibles como agentes terapéuticos. El objetivo del tratamiento con los CSF es producir un incremento rápido del número de neutrófilos en los pacientes que tienen su sistema inmunológico suprimido (neutropenia). El tratamiento con los CSF acorta la duración del tiempo durante el cual los pacientes son susceptibles de sufrir una infección mortal. Entre sus indicaciones clínicas se incluyen las de los pacientes sometidos a quimioterapia, que han recibido un trasplante o que presentan ciertos tipos de tumores.

El filgrastim es similar al G-CSF natural y se utiliza principalmente en los casos de neutropenia crónica o de neutropenia secundaria a la quimioterapia. El pegfilgrastim es una forma del filgrastim con una molécula de polietilenglicol (PEG) unida. El PEG disminuye la eliminación renal de la molécula, permitiéndola así

permanecer durante más tiempo en el organismo y prolongar su acción. El sargramostim es similar al GM-CSF y se utiliza para tratar la neutropenia de pacientes en tratamiento por una leucemia mieloide aguda y aquellos sometidos a un trasplante autólogo de médula ósea. En la tabla 28.1 se indican las dosis de estos agentes.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con factores estimuladores de colonias (CSF) incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Realice la anamnesis, preguntando específicamente por antecedentes de tumores malignos de estirpe mieloide, como leucemias, porque el filgrastim puede estimular la proliferación de estas células neoplásicas. Antes de administrar el filgrastim averigüe si existe alergia frente a ciertas proteínas exógenas, especialmente las producidas por *Escherichia coli*; el fármaco está contraindicado en los pacientes con este tipo de alergia por sus componentes estructurales. No administre estos agentes de manera simultánea a la quimioterapia. Obtenga un hemograma completo, incluyendo la fórmula leucocitaria y el recuento plaquetario, para valorar la eficacia del tratamiento. El uso del filgrastim puede ocasionar arritmias y taquicardia; por eso, realice una valoración cardiológica rigurosa antes de administrarlo y durante el tratamiento.

Controle la aparición de hipertensión arterial y dolor óseo, que son efectos adversos del tratamiento con filgrastim. Revise los registros del ECG en busca de un descenso anómalo del segmento ST, que es otro efecto secundario del fármaco. Consulte el cuadro de «Proceso de enfermería: paciente en tratamiento con filgrastim» para obtener más detalles sobre este medicamento.

Revise los datos del hemograma completo antes de administrar el sargramostim. Este fármaco está contraindicado cuando hay un número excesivo de células blásticas mieloides en sangre o en la médula ósea. Obtenga la anamnesis del paciente, preguntando específicamente por algún tipo de hipersensibilidad conocida al GM-CSF o a productos de levaduras. Utilice el sargramostim con precaución en pacientes con cardiopatías, como arritmias o IC, porque este agente puede producir arritmias supraventriculares. Este suele ser un efecto colateral transitorio que desaparece cuando se interrumpe la administración del fármaco. Utilícelo con cautela en pacientes con insuficiencia hepática o renal.

Con frecuencia resulta difícil valorar los efectos secundarios de los tratamientos con CSF porque sus síntomas pueden atribuirse a la quimioterapia o a la propia enfermedad. Un efecto adverso grave que puede darse con el sargramostim es una insuficiencia respiratoria aguda que se produce durante la primera administración IV del medicamento. Al parecer esto se debe a la concentración de los granulocitos en la circulación pulmonar. El paciente presentará dificultad respiratoria, taquicardia, hipotensión y sensación de desvanecimiento. Si aparecen estos síntomas, informe al médico y siga el protocolo sobre la continuación de la infusión.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere al tratamiento con CSF debe incluir sus objetivos, la razón para obtener datos previos al inicio del mismo, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y enfermedades neoplásicas o alergias, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre el tratamiento con CSF, incluya los siguientes puntos:

- Lavarse las manos con frecuencia.
- Evitar el contacto con personas con infecciones como los catarros o la gripe.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Filgrastim

Factor estimulador de colonias

ACCIONES Y USOS

Filgrastim es el G-CSF humano producido mediante tecnología del ADN recombinante. Sus dos acciones fundamentales son el aumento de la producción de neutrófilos en la médula ósea y la estimulación de la fagocitosis y citotoxicidad de los neutrófilos ya existentes. Esto es especialmente importante en los pacientes con neutropenia, una reducción de los neutrófilos circulantes que con frecuencia provoca graves infecciones bacterianas y fúngicas. La administración de filgrastim acortará la duración de la neutropenia en los pacientes con cáncer cuya médula ósea está deprimida por los agentes antitumorales o en pacientes receptores de un trasplante. También puede utilizarse en pacientes con inmunodepresión asociada al SIDA. Se administra por vía SC o por vía IV lenta.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- No debe administrarse durante 24 horas previas o posteriores a la quimioterapia con agentes citotóxicos porque así se disminuye considerablemente la eficacia del filgrastim.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 4 h

Pico de acción: 2-8 h

Semivida: 1,4-7,2 h

Duración del efecto: 1 semana

EFFECTOS ADVERSOS

El dolor óseo es un efecto adverso frecuente durante el tratamiento con dosis altas de filgrastim. Un pequeño porcentaje de pacientes puede desarrollar una reacción alérgica. Se deben hacer controles analíticos frecuentes para asegurarse que no se produce una leucocitosis, un número excesivo de neutrófilos.

Contraindicaciones: la única contraindicación es la hipersensibilidad frente a las proteínas de *E. coli*.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: como los fármacos antineoplásicos y los factores estimuladores de colonias tienen efectos opuestos, el filgrastim no debe administrarse hasta que hayan pasado al menos 24 horas desde la última sesión de quimioterapia.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas siguientes: fosfatasa alcalina leucocitaria, fosfatasa alcalina, ácido úrico y LDL.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.

- Informar de inmediato si se nota dolor torácico o palpitations, disnea, náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos y malestar general.
- Acudir a todas las citas para realizar controles analíticos y consultas con el médico.
- Informar de inmediato en caso de que el dolor óseo no responde al tratamiento prescrito.
- Utilizar técnicas de inyección adecuadas si se autoadministra esta medicación.

FACTORES ESTIMULADORES DE PLAQUETAS

Los pacientes con anemia frecuentemente pueden beneficiarse de los medicamentos que aumentan la producción y función de las plaquetas. Se han desarrollado algunos fármacos para esta función.

28.4 Farmacoterapia con factores estimuladores de plaquetas

La producción de plaquetas, o *trombopoyesis*, empieza cuando los megacariocitos de la médula ósea empiezan a liberar pequeños fragmentos rodeados de membrana. Estos fragmentos entran en la circulación sanguínea y se convierten en plaquetas. Un solo megacariocito puede producir miles de plaquetas.

La actividad de los megacariocitos está controlada por la hormona **trombopoyetina** que se produce en el hígado. La trombopoyetina no está disponible como un fármaco, aunque está actualmente valorándose en estudios clínicos.

La oprelvekina es un fármaco, producido mediante la tecnología del ADN recombinante, que estimula la producción de megacariocitos y de trombopoyetina. Aunque difiere ligeramente de la interleucina 2 endógena, ambas se consideran

funcionalmente equivalentes. Se utiliza para estimular la producción de plaquetas en pacientes en riesgo de una trombocitopenia causada por la quimioterapia. El inicio de la acción es a los 5 a 9 días y el tratamiento generalmente se mantiene hasta que el número de plaquetas vuelve a superar los 100.000/mcL. El número de plaquetas se va a mantener elevado durante al menos 7 días desde la última dosis. La oprelvekina sólo se administra por vía SC. Su principal efecto secundario es la retención de líquido, lo cual puede ser un problema en pacientes que tienen una cardiopatía o nefropatía.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con factores estimuladores de las plaquetas incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias y antecedentes de cardiopatías. No administre oprelvekina a pacientes con alergia a este fármaco. Utilícela con cautela en pacientes con cardiopatías, especialmente insuficiencia cardíaca, arritmias y alteración funcional del ventrículo izquierdo, ya que la retención de líquido es un efecto secundario frecuente.

No administre la oprelvekina antes de que pasen 24 horas después de la quimioterapia ya que los efectos citotóxicos de los agentes antineoplásicos disminuyen la eficacia del medicamento. Los efectos adversos se deben a la retención de líquidos y pueden ser graves, incluyendo el derrame pleural y el edema papilar. Advierta a los pacientes de que avisen si se produce edema y que eviten realizar actividades que puedan producir hemorragias hasta que el número de plaquetas se haya normalizado.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con filgrastim

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Determine el motivo de la administración del fármaco, como la presencia/ antecedentes de infecciones bacterianas o fúngicas graves, neutropenia inducida por la quimioterapia o inmunodepresión relacionada con el SIDA. ■ Controle las constantes vitales. ■ Obtenga un hemograma completo, especialmente recuento de leucocitos y fórmula diferencial, para establecer los valores de inicio. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riesgo de infección debida a la deficiencia de las defensas inmunológicas (pocos leucocitos) ■ Riesgo de lesiones, asociado a los efectos secundarios del tratamiento con el medicamento ■ Información insuficiente sobre el tratamiento farmacológico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Demostrará un aumento en el número de leucocitos y experimentará una disminución en la incidencia de infecciones. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. ■ Informará de inmediato en caso de notar náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos, malestar general, dolor óseo y reacciones de tipo alérgico como erupción, urticaria, sibilancias y disnea. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales. (En un pequeño número de pacientes se han producido infartos de miocardio y arritmias; se sabe que el fármaco produce una depresión patológica del segmento ST.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instruya al paciente para que notifique cualquier dolor torácico o la presencia de palpitaciones.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Esté atento a la aparición de signos y síntomas de infección y limite la exposición del paciente a los microorganismos patógenos. (Los pacientes son más susceptibles de padecer infecciones hasta que se consigue una respuesta en los leucocitos.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Lavarse las manos con frecuencia. ■ Evitar las aglomeraciones de gente y coincidir con personas con catarrros, gripe e infecciones. ■ Cocinar todos los alimentos completa y rigurosamente. ■ Limpiar las superficies que han estado en contacto con los alimentos crudos. ■ Lavar cuidadosamente las frutas y verduras. ■ Limitar la exposición a niños y animales.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el hemograma completo y la fórmula leucocitaria hasta que el número de leucocitos alcance un número aceptable. (Filgrastim aumenta la proliferación de los neutrófilos y su diferenciación en la médula ósea.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aleccione al paciente para que tome las precauciones necesarias para evitar infecciones debido a su situación leucocitaria.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la función hepática durante el tratamiento. (Filgrastim puede ocasionar un aumento de las enzimas hepáticas.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe acudir a las citas de todos sus controles analíticos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valore la aparición de dolor óseo. (El fármaco actúa estimulando la médula ósea.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aconseje al paciente que informe de cualquier dolor que no responde a los analgésicos de venta sin receta.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la aparición de efectos adversos y reacciones alérgicas importantes. (El paciente puede ser alérgico a <i>E. coli</i>.) 	<p>Indique al paciente que debe notificar de inmediato:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Efectos secundarios como las náuseas, los vómitos, la fiebre, los escalofríos y el malestar general. ■ Los síntomas de una reacción alérgica, como la erupción, la urticaria, las sibilancias y la disnea.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valore la capacidad del paciente de autoadministrarse la medicación. (Las técnicas incorrectas de inyección pueden dar lugar a infecciones.) 	<p>Informe al paciente sobre:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Las técnicas de autoinyección. ■ Eliminación correcta de las agujas y jeringas.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El paciente presenta un aumento del número de leucocitos y un descenso en la incidencia de infecciones. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. ■ El paciente informa sobre náuseas, vómitos, fiebre, escalofríos, malestar general, dolor óseo y respuestas de reacciones alérgicas como la erupción, la urticaria, sibilancias y disnea. 	

No administre la oprelvekina durante 12 horas antes o después de la radioterapia porque la rotura de células después de la radiación disminuirá la eficacia de la medicación. Vigile a los pacientes con antecedentes de edema porque este fármaco aumenta la retención de líquido y la oprelvekina puede causar un derrame pleural o una insuficiencia cardíaca congestiva.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere al tratamiento con factores estimuladores de las plaquetas debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre el tratamiento con factores estimuladores de plaquetas, incluya los siguientes puntos:

- Informar de forma inmediata ante la aparición de edema o disnea.
- Notificar los cambios en la producción urinaria, especialmente si es una disminución.
- Notificar si observa moratones más grandes de lo esperado o la presencia de sangre en la orina.
- Evitar actividades que pueden producir lesiones.
- Medirse la presión arterial y la frecuencia cardíaca a diario.
- Pesarse diariamente e informar en caso de ganancia de más de 1 kg en 24 horas.
- Acudir a todas las citas para realizarse analíticas y para la consulta del médico.

ANEMIAS

La **anemia** es una patología en la que los eritrocitos tienen la capacidad de transporte de oxígeno disminuida. Aunque hay muchas causas diferentes de anemia, todas ellas pueden incluirse en alguna de las siguientes categorías:

- Pérdida de sangre por una hemorragia
- Mayor destrucción de eritrocitos
- Menor producción de eritrocitos

La anemia se considera un signo más que una enfermedad en sí misma. Para que el tratamiento sea eficaz es necesario identificar y tratar la enfermedad de base.

28.5 Clasificación de las anemias

La clasificación de las anemias suele basarse en la descripción del tamaño y color de los eritrocitos. El tamaño puede ser normal (normocítica), pequeño (microcítica) o grande (macroci-

tica). El color depende de la cantidad de hemoglobina presente y se describe como rojo normal (normocrómica) o rojo pálido (hipocrómica). Esta clasificación se presenta en la tabla 28.2.

Cada tipo de anemia tiene unas características específicas, pero todas ellas comparten signos y síntomas comunes. Si la anemia se instaura de forma gradual, el paciente puede mantenerse asintomático excepto durante el período de ejercicio físico. A medida que la enfermedad avanza, el paciente con frecuencia presenta palidez, una decoloración de la piel y las mucosas debida al déficit de hemoglobina. Debido al menor aporte de oxígeno a los músculos se produce una disminución de la tolerancia al esfuerzo, cansancio y obnubilación. Los mareos y desvanecimientos son frecuentes ya que el encéfalo no recibe suficiente oxígeno para funcionar adecuadamente. Los aparatos respiratorio y cardiovascular compensan la depleción de oxígeno aumentando la frecuencia respiratoria y cardíaca. La anemia crónica o grave puede producir una insuficiencia cardíaca.

AGENTES ANTIANÉMICOS

Según el tipo de anemia, se pueden administrar varias vitaminas y minerales para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Los agentes antianémicos más comunes son la cianocobalamina, el ácido fólico y el sulfato ferroso. En la tabla 28.3 se listan estos agentes.

VITAMINA B₁₂ Y ÁCIDO FÓLICO

La vitamina B₁₂ y el ácido fólico son nutrientes dietéticos esenciales para las células en rápida división. Como la eritropoyesis tiene lugar a un ritmo elevado de forma continua durante toda la vida, las deficiencias de estos nutrientes con frecuencia se manifiestan en la forma de anemias.

28.6 Farmacoterapia con la vitamina B₁₂ y el ácido fólico


La vitamina B₁₂ es un componente esencial de dos coenzimas que se necesitan para el crecimiento celular y la replicación del ADN normales. La vitamina B₁₂ no se sintetiza ni por las plantas ni por los animales; sólo las bacterias pueden fabricar esta sustancia. Dado que sólo se necesitan cantidades minúsculas de la vitamina B₁₂ (3 mcg/día), la deficiencia de esta vitamina no se suele deber a una ingesta diaria insuficiente. Por el contrario, la causa más frecuente es la ausencia del **factor intrínseco**, una proteína secretada por las células del estómago y que se necesita para absorber la vitamina B₁₂ en el intestino. La  figura 28.2 ilustra el metabolismo de la vitamina B₁₂. Las enfermedades inflamatorias del estómago o su resección quirúrgica pueden producir una deficiencia del factor intrínseco. Las enfermeda-

TABLA 28.2 Clasificación de las anemias

Morfología	Descripción	Ejemplos
macrocítica - normocrómica	eritrocitos grandes de forma anormal, con concentración de hemoglobina normal	anemia perniciosa, anemia por deficiencia de folatos
microcítica - hipocrómica	eritrocitos pequeños de forma anormal, con concentración de hemoglobina disminuida	anemia ferropénica, talasemia
normocítica - normocrómica	destrucción o depleción de eritroblastos normales o eritrocitos maduros	anemia aplásica, anemia hemorrágica, anemia falciforme, anemia hemolítica

TABLA 28.3 Agentes antianémicos

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
ácido fólico	VO/IM/SC/IV; < 1 mg/día	Sin efectos adversos
Pr cianocobalamina	IM/SC profunda: 30 mcg/día durante 5-10 días; luego, 100-200 mcg/mes	<i>Diarrea, hipopotasemia, erupción cutánea</i> <u>Reacción anafiláctica</u>
SALES DE HIERRO		
fumarato ferroso	VO; 200 mg tres o cuatro veces al día	<i>Náuseas, ardor epigástrico, estreñimiento, heces oscuras</i>
gluconato ferroso	VO; 325-600 mg, tres veces al día; puede aumentarse gradualmente hasta 650 mg, cuatro veces al día, según necesidades y tolerancia	<u>Colapso cardiovascular, empeoramiento de la úlcera péptica o la colitis ulcerosa, necrosis hepática, reacción anafiláctica (hierro dextrano)</u>
hierro dextrano	IM/IV; la dosis es individualizada y determinada por el comprimido facilitado por el fabricante que correlaciona el peso corporal con los valores de hemoglobina (máx: 100 mg en 24 h)	
Pr sulfato férrico	VO; 750-1.500 mg/día en 1-3 dosis divididas	

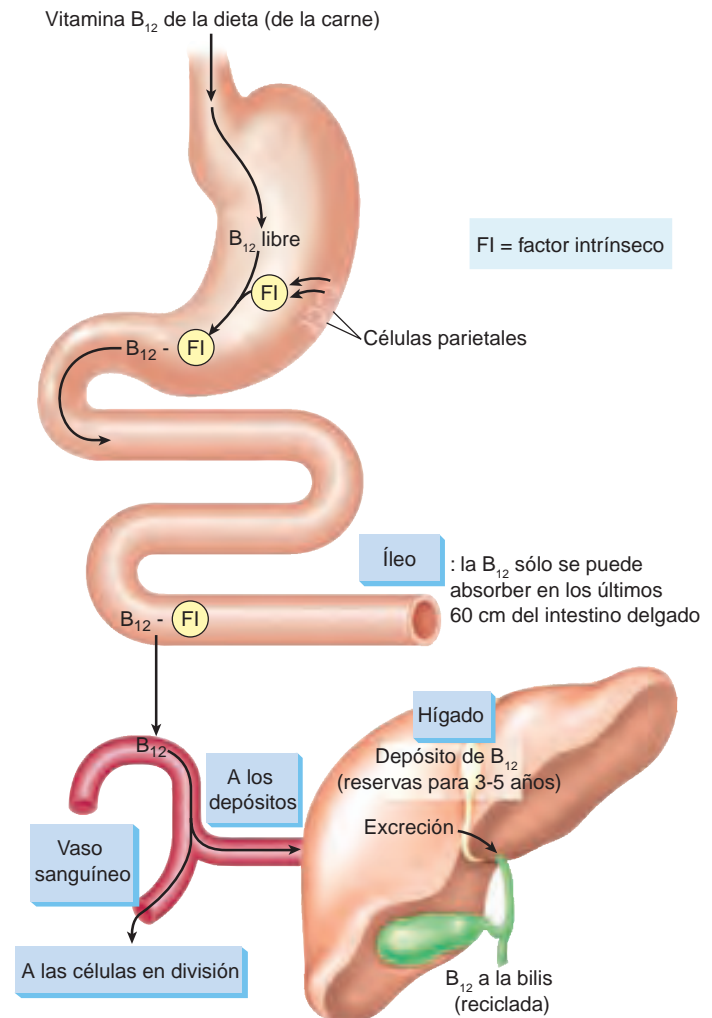
Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

des inflamatorias del intestino delgado que alteran la absorción de los alimentos y nutrientes también pueden producir una deficiencia de vitamina B₁₂. Dado que la vitamina B₁₂ se encuentra principalmente en alimentos de origen animal, los vegetarianos estrictos pueden necesitar un suplemento vitamínico para evitar su deficiencia.

La consecuencia más grave de la deficiencia de la vitamina B₁₂ es la enfermedad, llamada **anemia perniciosa** o **megaloblástica**, que afecta tanto al sistema hematológico como al nervioso. Las células madre hematopoyéticas producen eritrocitos anormalmente grandes que no maduran completamente. Las células de la serie roja son las más afectadas si bien la deficiencia de maduración puede darse en las formas graves de la enfermedad. Los síntomas de la anemia perniciosa son inespecíficos y se instauran lentamente, a veces a lo largo de décadas. Los síntomas neurológicos pueden incluir pérdida de memoria, confusión mental, inestabilidad, hormigueo o entumecimiento de las extremidades, alucinaciones, cambios de carácter e incluso alucinaciones en los casos graves. Se puede producir un daño neurológico permanente si la enfermedad no se trata. El tratamiento farmacológico incluye la administración de cianocobalamina, una forma de la vitamina B₁₂ (consulte la sección «Fármaco prototípico» de este capítulo).

El **ácido fólico**, o folato, es un complejo vitamínico B esencial para la síntesis normal del ADN y el ARN. Al igual que ocurre con la vitamina B₁₂, la deficiencia de ácido fólico puede manifestarse como una anemia. De hecho, el metabolismo de la vitamina B₁₂ y el del ácido fólico están estrechamente ligados; un déficit de B₁₂ producirá una falta de ácido fólico activado.

A diferencia de la vitamina B₁₂, el ácido fólico no requiere un factor intrínseco para su absorción intestinal y la causa más frecuente de deficiencia de folato es un aporte dietético insuficiente. Esta deficiencia se observa frecuentemente en el alcoholismo crónico ya que el alcohol altera el metabolismo hepático del ácido fólico. Las dietas de moda y los trastornos de la absorción del intestino delgado también pueden producir una anemia por déficit de ácido fólico. Los signos hematopoyéticos de la deficiencia de folatos son los mismos que los del déficit de vitamina B₁₂; no obstante, no aparecen signos neurológicos. La deficiencia de folatos durante el embarazo se ha relacionado con malformaciones congénitas del tubo neural, como la espina bífida. El tratamiento sue-



● **Figura 28.2** Metabolismo de la vitamina B₁₂.

le consistir en el aumento del aporte alimentario de ácido fólico a partir de verduras verdes frescas, alubias y productos del trigo. En los casos en que no se puede conseguir un aporte alimentario adecuado, debe recurrirse al tratamiento con folato sódico o ácido fólico. El ácido fólico se analiza con mayor detalle en el capítulo 38, en donde puede encontrarse como un fármaco prototípico de las vitaminas hidrosolubles.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de la anemia incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Los agentes antianémicos se administran para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Los pacientes anémicos suelen tener cansancio, intolerancia al esfuerzo, mareos y desvanecimientos. Si la enfermedad está más avanzada, puede aparecer dolor torácico, disnea y palidez. Obtenga una anamnesis completa que valore la capacidad para desarrollar las actividades cotidianas, el cansancio, el dolor torácico, las palpitaciones, la disnea, la intolerancia al frío y los cambios del color cutáneo. Aunque la mayoría de los casos de deficiencia de vitamina B₁₂ se deben a la falta del factor intrínseco, investigue la posibilidad de un aporte alimentario de la vitamina insuficiente. Antes de administrarla, descarte las otras causas de anemia incluyendo las alteraciones digestivas, la cirugía digestiva, la infestación por tenias y la enteropatía por gluten.

Antes de iniciar el tratamiento y a intervalos regulares durante el mismo, haga un hemograma completo para valorar la eficacia del tratamiento con la vitamina B₁₂. Este fármaco no resuelve las anemias por deficiencia de hierro. La cianocobalamina está contraindicada en los pacientes con una neumopatía grave y debe utilizarse con cautela en pacientes cardiopatas.

Vigile los niveles séricos de potasio durante el tratamiento porque la hipopotasemia es un posible efecto secundario de este fármaco. Evalúe en los pacientes la aparición de otros posibles efectos secundarios como el picor, la erupción y el enrojecimiento cutáneos. Los pacientes tratados con este fármaco pueden desarrollar edema pulmonar e insuficiencia cardíaca, de manera que se debe controlar la situación cardiovascular.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere al tratamiento de la anemia debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y hepáticas subyacentes o alergias, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre la vitamina B₁₂ y el ácido fólico, incluya los siguientes puntos:

- Respetar todos los controles analíticos para valorar la eficacia del tratamiento y los posibles efectos secundarios de la medicación.
- Informar de inmediato si experimenta disnea o edema.
- Realizar pausas de descanso para conservar las fuerzas.
- Seguir una dieta bien equilibrada y nutritiva.

HIERRO

El hierro es un mineral esencial para la función de varias moléculas biológicas. De todo el hierro del organismo, entre el 60% y el 80% del mismo está unido a la hemoglobina dentro de los eritrocitos. El hierro también es esencial para varias enzimas mitocondriales implicadas en el metabolismo y la producción de la energía de la célula. Como el hierro libre es tóxico, el organismo lo une a los complejos proteínicos de la **ferritina**, **hemosiderina** y **transferrina**. Las dos primeras mantienen los depósitos *intracelulares* de hierro, mientras que la transferrina *transporta* el hierro a los sitios del cuerpo en donde se necesita.

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Cianocobalamina | Agente antianémico / Suplemento vitamínico

ACCIONES Y USOS

La cianocobalamina es una forma purificada de la vitamina B₁₂ que se administra en situaciones de deficiencia. El tratamiento de las deficiencias de vitamina B₁₂ se hace más frecuentemente con inyecciones IM o SC semanales, bisemanales o mensuales. En el año 2005 se aprobó una formulación en forma de aerosol nasal que proporciona la comodidad de una sola administración semanal y que es beneficiosa para los pacientes que no pueden tomar cianocobalamina por vía oral debido a problemas de malabsorción. Aunque existen suplementos orales de vitamina B₁₂, sólo son eficaces en aquellos pacientes con suficiente factor intrínseco y absorción normal en el intestino delgado. La administración parenteral hace desaparecer rápidamente la mayoría de los signos y síntomas de la deficiencia de vitamina B₁₂, generalmente al cabo de unos pocos días o semanas. Si la enfermedad ha durado mucho tiempo, los síntomas pueden tardar más en resolverse y parte del daño neurológico puede ser permanente. En la mayoría de los casos el tratamiento debe mantenerse durante el resto de la vida del paciente.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Si las preparaciones orales se mezclan con zumos de frutas, deben beberse rápidamente porque el ácido ascórbico altera la estabilidad de la vitamina B₁₂.
- Categoría A de fármacos durante el embarazo (C cuando se administra por vía parenteral).

FARMACOCINÉTICA

Al ser la vitamina B₁₂ una sustancia natural, es difícil obtener valores farmacocinéticos.

EFFECTOS ADVERSOS

Los efectos adversos de la cianocobalamina son poco frecuentes. Es posible la hipopotasemia; por eso debe controlarse periódicamente la concentración sérica de potasio. Un reducido porcentaje de los pacientes tratados con B₁₂ presentan erupciones, picores y otros signos de alergia. La anafilaxia es posible, aunque rara.

Contraindicaciones: incluyen la sensibilidad al cobalto y la anemia por déficit de ácido fólico.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: entre las interacciones farmacológicas con la cianocobalamina se incluye un descenso en su absorción cuando se administra simultáneamente con alcohol, ácido aminosalicílico, neomicina y colchicina. El cloranfenicol puede alterar la respuesta terapéutica a la cianocobalamina.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: no se han notificado casos de sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

28.7 Farmacoterapia con hierro

La causa más frecuente de anemia nutricional es la deficiencia de hierro. Una causa principal de anemia ferropénica es la pérdida aguda o crónica de sangre, como puede ocurrir en la úlcera péptica y las deficiencias dietéticas. Algunos individuos tienen una demanda de hierro aumentada, como las mujeres gestantes, las que tienen una menstruación copiosa o aquellos sometidos a un entrenamiento atlético intensivo. En estas circunstancias es posible que se necesite más de la dosis diaria recomendada (DDR) de hierro (capítulo 42 ∞). El efecto más importante de la deficiencia de hierro consiste en una reducción de la eritropoyesis que da lugar a los síntomas de una anemia.

Cuando los eritrocitos mueren, prácticamente todo el hierro de su hemoglobina se incorpora a la transferrina y se recicla para su uso posterior. Gracias a este sistema de reciclado tan eficiente, el organismo sólo pierde cerca de 1 mg diario, con lo que las necesidades dietéticas son bastante reducidas en la mayoría de los sujetos. El equilibrio del hierro se mantiene aumentando la absorción del mineral en la zona proximal del intestino delgado. Los déficits de hierro más frecuentes en EE. UU. y Canadá se producen en las mujeres en edad fértil por las pérdidas de sangre durante la menstruación y por el embarazo. Como el hierro se encuentra en gran cantidad en los productos cárnicos, los vegetarianos tienen un elevado riesgo de desarrollar una anemia ferropénica.

El sulfato ferroso, el gluconato ferroso y el fumarato ferroso se utilizan frecuentemente como suplementos de hierro por vía oral. Los productos de liberación lenta, denominados hierro carbonilo, son más caros pero también menos peligrosos si se produce una exposición accidental en niños porque conceden un tiempo de intervención más largo antes de que se produzcan los efectos tóxicos. El hierro dextrano es un preparado parenteral que puede utilizarse cuando el paciente no puede tomar los preparados orales. Muchos suplementos de hierro contienen también vitamina C porque el hierro la oxida. Se cree también que la vitamina C aumenta la absorción del hierro. Dependiendo del grado de depleción de hierro del paciente y la cantidad de suplemento que tolera sin efectos secundarios significativos, pueden ser necesarios entre 3 y 6 meses de tratamiento.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con hierro incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. El tratamiento con hierro se emplea para aliviar los síntomas de la anemia ocasionada por la pérdida de sangre o las deficiencias dietéticas. Antes de iniciar el tratamiento con estos medicamentos el profesional de enfermería debe obtener las constantes vitales y un hemograma completo, incluyendo los valores de hemoglobina y hematocrito, para



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Sulfato ferroso

Agente antianémico/suplemento de hierro

ACCIONES Y USOS

El sulfato ferroso es un suplemento de hierro que contiene alrededor de un 30% de hierro elemental. Está disponible en una amplia variedad de formas con diferentes dosis para prevenir o compensar rápidamente los síntomas de la anemia ferropénica. Otras formas de hierro son el fumarato férrico, que contiene un 33% de hierro elemental, y el gluconato de hierro, con un 12% de hierro elemental. Las dosis de cada una de estas preparaciones se basan en su contenido de hierro.

Los controles analíticos de la hemoglobina y el hematocrito se realizan de forma regular ya que el exceso de hierro es tóxico. Aunque se puede conseguir una respuesta terapéutica positiva en 48 horas, el tratamiento debe mantenerse durante varios meses.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Cuando se administre por vía IV, tenga cuidado en evitar la infiltración ya que el hierro es altamente irritante para los tejidos.
- Utilice el método de inyección con trayecto en Z (intramuscular profundo) cuando se administre por vía IM.
- No machaque los comprimidos o vacíe el contenido de las cápsulas cuando se administre por VO.
- No dé comprimidos o cápsulas con menos de una hora de antelación de la hora de acostarse.
- Categoría A de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Al ser el hierro una sustancia natural, es difícil obtener valores farmacocinéticos.

EFFECTOS ADVERSOS

El efecto adverso más frecuente del sulfato ferroso son las molestias digestivas. La toma del fármaco con las comidas disminuirá las molestias, pero también la absorción del hierro hasta en un 70%. Además, no deben tomarse antiácidos con el sulfato ferroso porque también disminuyen la absorción del mineral. Idealmente las preparaciones de hierro deben administrarse al menos una hora antes o dos después de las comidas. Los preparados de hierro pueden oscurecer las heces, aunque este es un efecto secundario inocuo. Es frecuente el estreñimiento; por eso, se aconseja aumentar el contenido de fibra en la dieta. Las dosis excesivas de hierro son muy tóxicas y el profesional de enfermería debe advertir al paciente para que tome la medicación exactamente tal y como se le ha indicado.

Contraindicaciones: este medicamento no debe utilizarse en caso de anemia hemolítica salvo que se documente la deficiencia de hierro, ni en caso de hemocromatosis, úlcera péptica, enteritis regional o colitis ulcerosa.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la absorción se reduce cuando las sales de hierro orales se dan concomitantemente con antiácidos, inhibidores de la bomba de protones o suplementos de calcio. El hierro disminuye la absorción de las tetraciclinas, las fluoroquinolonas y el etidronato. Es aconsejable tomar los suplementos de hierro al menos una hora antes o después que otros medicamentos.

Pruebas de laboratorio: puede disminuir la concentración sérica de calcio y aumentar la de bilirrubina.

Herboristería/alimentos: los alimentos, especialmente los lácteos, inhibirán la absorción. Los alimentos ricos en vitamina C, como el zumo de naranja o las fresas, pueden aumentar la absorción.

Tratamiento de la sobredosis: el antídoto para una intoxicación aguda con hierro es la deferoxamina. Este agente parenteral se une al hierro que es eliminado a continuación por los riñones, dando lugar a una orina de color pardo rojizo.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con sulfato ferroso

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles reacciones a fármacos, antecedentes y úlcera péptica o pérdidas recientes de sangre. ■ Determine el motivo de la administración del fármaco, como la presencia/ antecedentes de anemia o profilaxis en lactantes o durante la infancia o el embarazo. ■ Obtenga un hemograma completo, especialmente los valores del hematocrito y de la hemoglobina, para establecer los valores de inicio. ■ Controle las constantes vitales. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riesgo de desequilibrio nutricional debido al aporte insuficiente de hierro. ■ Riesgo de disminución del intercambio de gases, debido al bajo número de eritrocitos, determinando una mala oxigenación ■ Riesgo de lesión (debilidad, mareo, síncope) debido a la anemia ■ Información insuficiente sobre el tratamiento farmacológico

Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados

El paciente:

- Presentará un aumento del hematocrito y una mejoría de los síntomas de la anemia.
- Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias.
- Informará de inmediato de efectos adversos importantes como las molestias digestivas.

Aplicación

Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle las constantes vitales, especialmente el pulso. (Un aumento de la frecuencia del pulso es indicativo de una disminución del contenido de oxígeno en la sangre.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instruya al paciente para que se controle la frecuencia del pulso e informe si observa irregularidades y cambios en el ritmo.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle el hemograma completo para valorar la eficacia del tratamiento. (El aumento del hematocrito y la hemoglobina indican una producción aumentada de eritrocitos.) 	<p>Instruya al paciente sobre:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ La necesidad de los controles analíticos iniciales y durante el tratamiento. ■ La conveniencia de acudir a todas las citas para controles analíticos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle los cambios en las heces. (El fármaco puede producir estreñimiento, cambios en el color de las heces y dar falsos positivos si se analiza la presencia de sangre oculta en heces.) 	<p>Indique al paciente que:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El color de las heces puede volverse verde oscuro o negro, pero que esto no es motivo de alarma. ■ Existen medidas para aliviar el estreñimiento, como incorporar en la dieta verduras de alto contenido en fibra y cereales y aumentar el consumo de agua y el ejercicio.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Planifique las actividades y permita períodos de descanso para ayudar al paciente a conservar la energía. (Las concentraciones disminuidas de hierro reducen la producción de hemoglobina, lo cual ocasiona debilidad y cansancio.) 	<p>Recomiende al paciente que:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Descanse si se siente cansado y evite agotarse. ■ Planifique las actividades para evitar el cansancio.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administre la medicación con el estómago vacío (si se tolera) al menos una hora antes de acostarse. (La falta de alimentos en el estómago maximiza la absorción; si se toma más cerca de la hora de acostarse, se aumentan las posibilidades de molestias digestivas.) 	<p>Indique al paciente que:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ No debe triturar o masticar los comprimidos de liberación retardada. ■ La medicación puede ocasionar molestias digestivas ■ Debe tomar la medicación con las comidas si las molestias digestivas se convierten en un problema. ■ La medicación conviene tomarla al menos una hora antes de acostarse.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Administre las preparaciones líquidas de hierro con una pajita o deposítelas en la parte posterior de la lengua. (Este medicamento colorea los dientes.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diluir la medicación en formulación líquida antes de tomarla y utilizar una pajita. ■ Enjuagarse la boca después de tomar la medicación para reducir las posibilidades de que se tiñan los dientes.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Vigile la alimentación. (Asegura que se ingieran suficientes alimentos con alto contenido en hierro.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aconseje al paciente de que aumente la ingesta de alimentos ricos en hierro como el hígado, las yemas de huevo, levadura de cerveza, germen de trigo y carnes rojas.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Valore la posibilidad de que los niños puedan coger la medicina. (Una intoxicación por hierro puede ser mortal en niños pequeños.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Advierta a los pacientes de que guarden las vitaminas que contienen hierro fuera del alcance de los niños y dentro de recipientes a prueba de niños.

Evaluación de criterios de resultados

Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).

- El paciente presentará una elevación del hematocrito y una mejoría de los síntomas debidos a la anemia.
- El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.
- El paciente notifica de inmediato efectos secundarios importantes como las molestias digestivas.

establecer los valores iniciales. También debe completar una anamnesis que recoja los antecedentes de úlcera péptica, enteritis regional, colitis ulcerosa y cirrosis hepática ya que la presencia de estas patologías puede ser la causa de los síntomas del paciente. Las formulaciones orales de hierro pueden estar contraindicadas por su efecto sobre la mucosa gástrica. El profesional de enfermería deberá realizar también una valoración dietética.

El hierro dextrano se puede administrar como una inyección IM o como una infusión IV y se usa con frecuencia en los pacientes que no pueden tolerar las preparaciones orales de hierro. Antes de administrar una infusión, el paciente debe recibir una dosis de prueba para descartar que se produzca una reacción alérgica que pudiera provocar una parada respiratoria y colapso circulatorio. Se deben controlar las constantes vitales durante la infusión de la dosis de prueba.

Esté atento a las molestias digestivas ya que las náuseas, los vómitos, el estreñimiento y la diarrea son reacciones frecuentes asociadas a la administración de los preparados orales de hierro. La toma de los preparados orales de hierro con comida disminuye las molestias gástricas, pero también reduce la absorción de manera significativa. Valore la presencia de otras reacciones adversas comunes del hierro dextrano como la cefalea, las mialgias y las artralgias, que son más intensas cuando se administra por vía IV. Parece que este fármaco aumenta la densidad ósea en las articulaciones, lo cual es la causa probable de los dolores musculares y articulares.

Consideraciones por edades. La deficiencia de hierro y la anemia ferropénica se han identificado como un problema importante en los niños de entre 1 y 2 años. La ingesta y el almacenamiento de hierro inadecuados son la principal razón de este problema. Una concentración de hierro extremadamente baja puede producir un retraso mental y psicomotor permanentes. Por eso la prevención adquiere máxima importancia. La prevención primaria del déficit de hierro se

puede conseguir con la suplementación diaria de 10 mg de hierro elemental con vitaminas reforzadas con hierro, con gotas de hierro o con una bebida nutricional reforzada con hierro. La sobredosis accidental con productos que contienen hierro es una de las principales causas de envenenamiento mortal en niños. Es extraordinariamente importante mantener el hierro fuera del alcance de los niños. Si se produce una sobredosis, los cuidadores deben llamar al médico o al centro de control de intoxicaciones. Las mujeres gestantes tienen una demanda aumentada de hierro. Debe recomendárseles un aporte dietético adecuado y suplementos. Las mujeres que tienen un flujo menstrual incrementado o excesivo tienen un mayor riesgo de anemia ferropénica. Será necesario corregir la causa, aumentar el aporte dietético y administrar suplementos de hierro.

Educación del paciente. En lo que se refiere al tratamiento con hierro, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de enfermedades cardíacas y hepáticas subyacentes, antecedentes alérgicos y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre el tratamiento con hierro, incluya los siguientes puntos:

- Tomar las preparaciones orales acompañadas de alimentos si se experimentan molestias digestivas.
- Utilizar una pajita o depositar las preparaciones líquidas en la base de la lengua para evitar la tinción de los dientes.
- Mantener todas las preparaciones de hierro fuera del alcance de los niños.
- Mantener un aporte dietético correcto de alimentos ricos en hierro.
- Esperar que las heces se vuelvan verde oscuro o negras durante el tratamiento.
- Informar de inmediato sobre cualquier evidencia de sangrado digestivo.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 28.1** La hematopoyesis es el proceso de producción de células sanguíneas que comienza en las células madre primordiales de la médula ósea. El control homeostático de la hematopoyesis se mantiene gracias a hormonas y factores de crecimiento.
- 28.2** La eritropoyetina es una hormona que estimula la producción de eritrocitos cuando el cuerpo sufre una hemorragia o una hipoxia. La epoetina alfa es una forma sintética de la eritropoyetina que se utiliza para tratar ciertas anemias.
- 28.3** Los factores estimuladores de colonias (CSF) son factores de crecimiento que estimulan la producción de los leucocitos. Se utilizan para disminuir la duración de la neutropenia en pacientes sometidos a quimioterapia o al trasplante de un órgano.
- 28.4** Los factores estimuladores de las plaquetas incrementan la actividad de los megacariocitos y de la trombopoyetina, aumentando así la producción de plaquetas. La oprelvekina, el único medicamento en esta clase, se utiliza en pacientes con trombocitopenia.

- 28.5** Las anemias son trastornos en los que se reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno debido a hemorragias, la destrucción excesiva de eritrocitos o una síntesis eritrocitaria insuficiente.
- 28.6** El déficit, ya sea de la vitamina B₁₂ o del ácido fólico, pueden dar lugar a una anemia perniciosa. El tratamiento con cianocobalamina puede hacer desaparecer los síntomas de la anemia perniciosa en muchos pacientes, si bien puede producirse un cierto grado de daño neurológico central permanente.
- 28.7** La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia nutricional y puede tratarse exitosamente con suplementos de hierro.

PREGUNTAS DE REVISIÓN DEL NCLX-RN®

- 1** Un paciente anciano diagnosticado de una anemia ferropénica va a tomar sulfato ferroso, 1 g/día, VO, repartido en tres dosis. El fármaco se presenta en comprimidos de 325 mg. ¿Cuántos comprimidos debe administrar en cada dosis el profesional de enfermería? Escriba su respuesta a continuación.
- 2** La eritropoyetina regula el proceso de formación de los eritrocitos. El profesional de enfermería sabe que este mecanismo está regulado por la cantidad de oxígeno que alcanza:
 1. El encéfalo.
 2. El corazón.
 3. Los riñones.
 4. Los pulmones.
- 3** El paciente con un diagnóstico de cáncer recibe epoyetina alfa como parte de su régimen de tratamiento. El profesional de enfermería valora la eficacia del fármaco:
 1. Valorando el nivel de energía del paciente.
 2. Controlando los valores del hematocrito y la hemoglobina.
 3. Midiendo la presión arterial del paciente.
 4. Valorando el nivel de conciencia del paciente.
- 4** El plan de enfermería para atender a un paciente tratado con epoyetina alfa debe incluir la vigilancia cuidadosa de los síntomas de:
 1. Angina, o cambios en el nivel de conciencia.
 2. Hipotensión intensa.
 3. Función hepática disminuida.
 4. Diarrea grave.
- 5** El profesional de enfermería explica al paciente que el desarrollo de la anemia perniciosa se debe a:
 1. Depresión de la médula ósea.
 2. Falta del factor intrínseco o déficit de vitamina B₁₂.
 3. Deficiencia de hierro.
 4. Pérdida de sangre.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Un paciente recién diagnosticado de insuficiencia renal pregunta al profesional de enfermería por qué debe recibir inyecciones de epoetina alfa. Desarrolle elementos docentes para describir las indicaciones de este medicamento.
2. Un paciente recibe filgrastim. ¿Qué intervenciones de enfermería son las apropiadas para administrar con seguridad este fármaco y mantener la seguridad del paciente a lo largo del tratamiento?
3. Un paciente está tomando sulfato ferroso. ¿Qué información debe facilitarle el profesional de enfermería?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 28» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

- **Animation**
Mechanism in action: Epoetin alfa (*Epogen, Procrit*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**

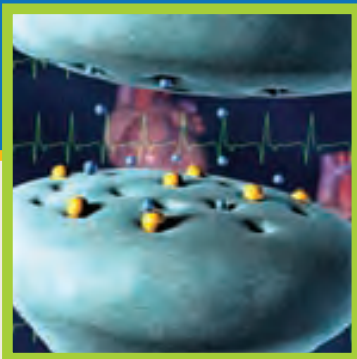


COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Erythropoietin and erythrocyte production
- **Care Plan:** Client with chronic renal failure secondary to diabetes mellitus treated with epoetin alfa

CAPÍTULO 29

Fármacos para el shock



FÁRMACOS CONTEMPLADOS

AGENTES PARA LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDO

Sangre y hemoderivados

Soluciones de cristaloides

Soluciones de coloides

Pr *albúmina sérica normal*

VASOCONSTRICTORES/VASOPRESORES

Pr *noradrenalina*

AGENTES INOTRÓPICOS

Pr *dopamina*

FÁRMACOS PARA EL SHOCK ANAFILÁCTICO

Pr *adrenalina*

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Comparar y diferenciar los distintos tipos de shock.
2. Relacionar los principales síntomas del shock con sus causas fisiológicas.
3. Explicar las prioridades iniciales del tratamiento de un paciente en shock.
4. Comparar y diferenciar el uso de coloides y cristaloides en el tratamiento de reposición de líquidos.
5. Enumerar los fármacos utilizados para el tratamiento de la anafilaxia y explicar sus indicaciones.
6. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
7. Categorizar los fármacos utilizados para tratar el shock de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
8. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para el shock.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 29» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

agentes inotrópicos *página 417*

coloides *página 411*

cristaloides *página 411*

presión oncótica *página 411*

shock *página 410*

shock anafiláctico *página 410*

shock cardiogénico *página 410*

shock hipovolémico *página 410*

shock neurogénico *página 410*

shock séptico *página 410*

El **shock** es un proceso durante el cual los tejidos y órganos no reciben suficiente sangre para funcionar adecuadamente. Sin el aporte suficiente de oxígeno ni de otros nutrientes, las células no pueden llevar a cabo los procesos metabólicos normales. El shock se considera una emergencia médica; el fallo en la eliminación de las causas y los síntomas del shock puede ocasionar un daño orgánico irreversible y la muerte. Este capítulo analiza cómo se utilizan medicamentos para tratar diferentes tipos de shock, incluida la anafilaxia.

29.1 Características del shock

El shock es una colección de signos y síntomas, muchos de ellos inespecíficos. Aunque los síntomas varían entre los diversos tipos de shock, existen muchas similitudes. El paciente está pálido y puede comentar que se siente enfermo o débil sin indicar ninguna molestia específica. Con frecuencia los cambios en el comportamiento son los síntomas más tempranos y pueden incluir agitación nerviosa, ansiedad, confusión, depresión y apatía. La falta de una irrigación sanguínea cerebral suficiente puede provocar la pérdida del conocimiento. La sed es un síntoma frecuente. La piel puede aparecer fría o pegajosa. Sin tratamiento inmediato, múltiples sistemas orgánicos resultarán afectados y puede producirse insuficiencia respiratoria o renal. ● La figura 29.1 muestra los síntomas habituales de un paciente en shock.

El problema central de varios tipos de shock es la incapacidad del corazón para enviar sangre suficiente a los órganos principales, siendo el corazón y el encéfalo los primeros afectados en la progresión de la enfermedad. Con frecuencia la evaluación de la situación cardiovascular del paciente dará importantes claves para el diagnóstico de shock. La presión arterial suele ser baja y el gasto cardíaco está disminuido. La frecuencia cardíaca puede ser rápida, con un pulso débil y filiforme. La respiración suele ser rápida y superficial. En la ● figura 29.2 se ilustran los cambios fisiológicos que ocurren durante un shock circulatorio.

29.2 Causas del shock

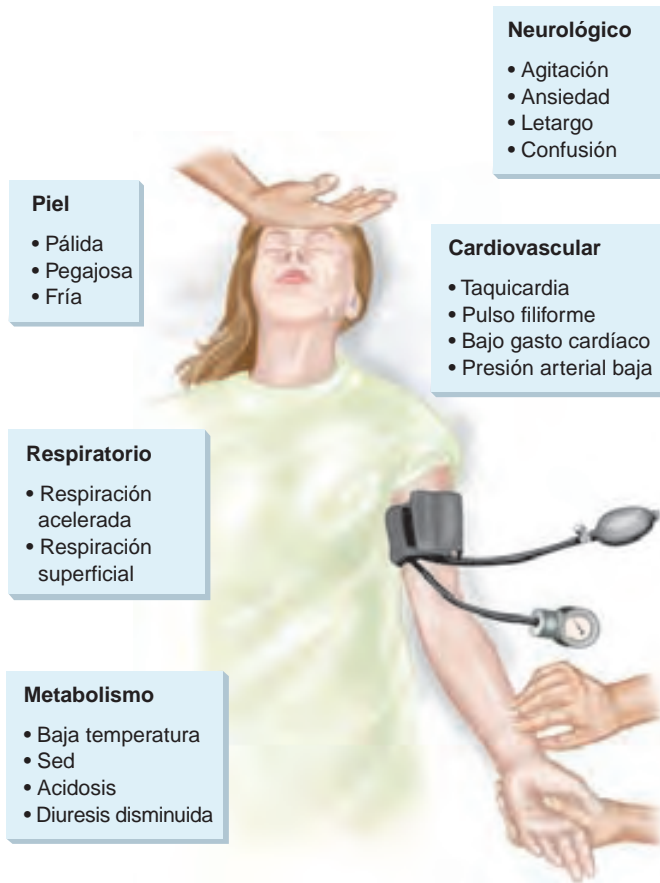
Frecuentemente se clasifica al shock enumerando el proceso patológico de base o el órgano o sistema causante del cuadro. La tabla 29.1 enumera los principales tipos de shock y sus causas primarias.

El diagnóstico de shock raramente se establece basándose en síntomas inespecíficos. Sin embargo, una cuidadosa anamnesis puede proporcionar al profesional de enfermería las claves para identificar el tipo de shock presente. Por ejemplo, un traumatismo o hemorragia evidentes sugerirán un **shock hipovolémico**, debido a la pérdida de volumen de sangre. Si el traumatismo afecta al encéfalo o a la médula espinal de manera evidente, debe sospecharse un **shock neurogénico**, un tipo de shock distributivo debido a una pérdida súbita de la comunicación de los impulsos nerviosos. Los antecedentes de cardiopatía sugieren un **shock cardiogénico**, que se debe a un gasto cardíaco insuficiente debido al fracaso de la bomba. Una infección reciente puede indicar un **shock séptico**, un tipo de shock distributivo causado por la presencia de bacterias y toxinas en la sangre. Los antecedentes de alergia con un inicio brusco de los síntomas después de ingerir un alimento o un fármaco pueden sugerir un **shock anafiláctico**, la forma más grave de respuesta alérgica de tipo I.

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Shock

- Debido a su mala respuesta al tratamiento, el shock cardiogénico es el tipo de shock más mortal, con una mortalidad que oscila entre el 80% y el 100%.
- El shock hipovolémico se asocia a una mortalidad de entre el 10% y el 31%.
- En un shock distributivo o anafiláctico puede producirse la muerte en unos pocos minutos si no se dispone del tratamiento necesario para este cuadro. El shock neurogénico es una forma de shock distributivo.
- Se calcula que en EE. UU. se producen anualmente entre 500 y 1.000 casos de shock anafiláctico mortales.
- El shock séptico, habitualmente producido por una bacteria gramnegativa, tiene una tasa de mortalidad de entre el 40% y el 70%, aunque puede llegar al 90%, dependiendo del tipo de microorganismo causal.



● **Figura 29.1** Síntomas de un paciente en shock.

El tratamiento farmacológico de la anafilaxia se incluye en el apartado 29.7 (v. página 418).

29.3 Prioridades en el tratamiento del shock

El shock se maneja como una urgencia médica y el primer objetivo es mantener un soporte vital básico. Es esencial una rápida identificación de la causa, seguida de un tratamiento agresivo, ya que la situación del paciente se puede deteriorar muy rápidamente sin medidas específicas de urgencia. Las intervenciones iniciales del profesional de enfermería de mantenimiento del ABC vital (vía aérea, respiración y circulación) para mantener la presión arterial normal son críticas. Debe conectarse al paciente de inmediato a un monitor cardíaco y colocarle un pulsioxímetro. Las medidas de la presión arterial se tomarán en el brazo opuesto al que tiene el pulsioxímetro ya que la vasoconstricción periférica producida durante el hinchado del manguito del esfigmomanómetro alterará los valores de las lecturas del oxímetro. Salvo que esté contraindicado, se administra oxígeno a un ritmo de 15 L/min a través de una mascarilla. Se controlará el estado neurológico y el nivel de conciencia. Otras labores del profesional de enfermería son mantener al paciente tranquilo y caliente y ofrecerle ayuda psicológica y apoyo.

El resto de los tratamientos del shock dependen de la causa específica de la enfermedad. Los dos objetivos principales de la farmacoterapia del shock son restaurar el volumen normal de líquido y su composición y mantener una presión arterial adecuada. En el caso de la anafilaxia, un objetivo terapéutico adicional es prevenir o cortar la respuesta inflamatoria de la hipersensibilidad.

AGENTES DE SUSTITUCIÓN DE LÍQUIDOS

Se utilizan ciertos agentes para sustituir la sangre u otros líquidos perdidos durante el shock hipovolémico. Dentro del tratamiento de sustitución de líquidos se incluyen la sangre entera, los hemoderivados, los coloides y los cristaloides, como se indica en la tabla 29.2 (v. página 413).

22.4 Tratamiento del shock con infusiones IV

Son muchas las enfermedades que pueden desencadenar un shock hipovolémico, entre ellas las hemorragias, las quemaduras extensas, la deshidratación grave, los vómitos o diarreas persistentes y un tratamiento diurético intenso. Si el paciente ha perdido una cantidad importante de sangre o de otros líquidos orgánicos, la recuperación inmediata del volumen sanguíneo mediante la infusión por vía IV de líquidos y electrolitos o hemoderivados es esencial.

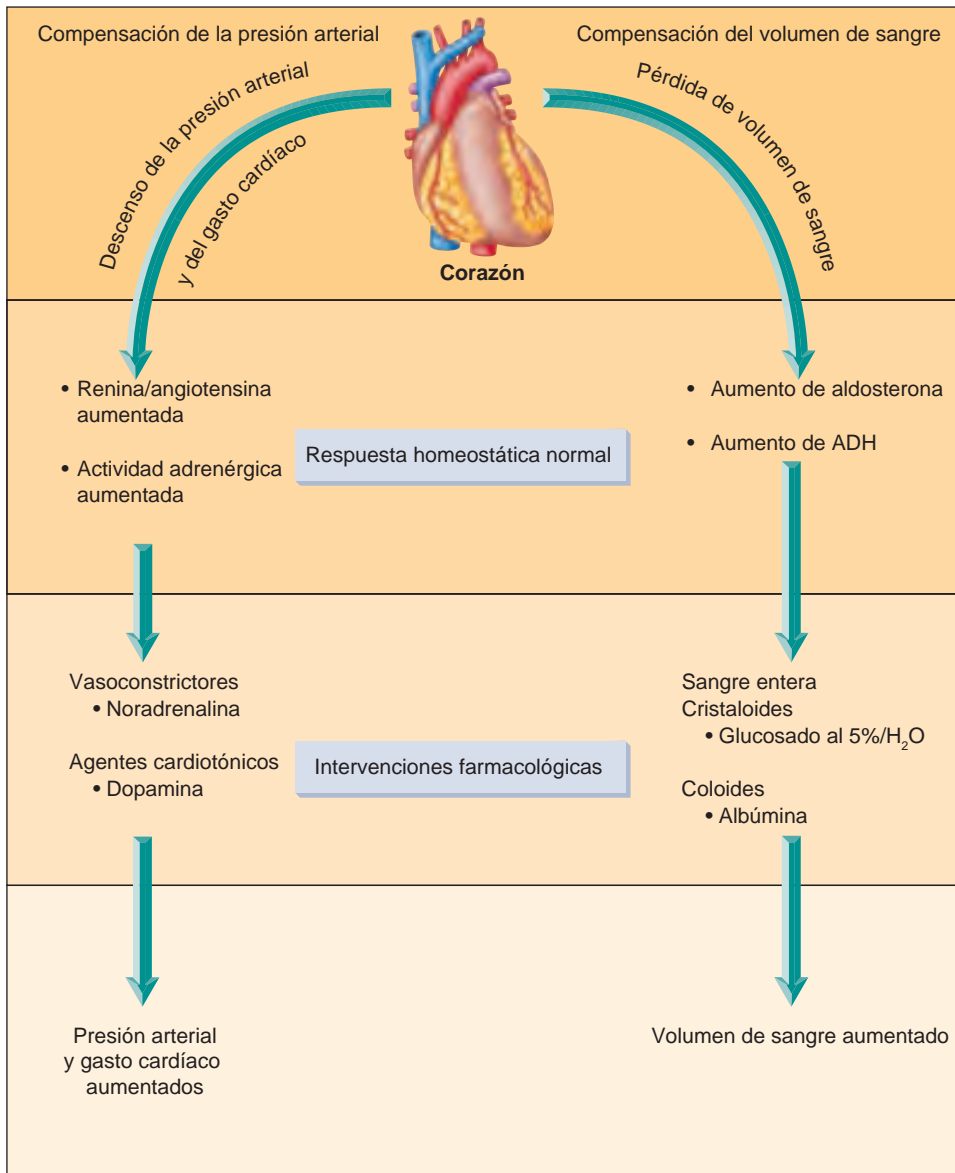
Para recuperar el volumen sanguíneo se puede administrar sangre o sus componentes, según la situación clínica. La sangre completa está indicada en el tratamiento de la pérdida masiva y aguda de sangre (más del 30% del volumen total) cuando es necesario reponer el volumen plasmático y suministrar eritrocitos para aumentar la capacidad transportadora de oxígeno.

La administración de sangre completa se ha sustituido en gran medida por el uso de los componentes sanguíneos. Una sola unidad de sangre completa puede fraccionarse en sus componentes específicos (eritrocitos y leucocitos, plaquetas, proteínas plasmáticas, plasma fresco congelado y globulinas) que se pueden utilizar para tratar a más de un paciente. El suministro de hemoderivados depende de donantes humanos y requiere un riguroso proceso de análisis para asegurar la compatibilidad entre el donante y el receptor. La sangre completa, a pesar de los cribados cuidadosos, se asocia a un riesgo de transmitir graves enfermedades infecciosas, como las hepatitis o el VIH.

Como es más seguro administrar sólo el componente que se necesita en lugar de la sangre completa, con frecuencia se utilizan otros productos para expandir el volumen sanguíneo y mantener la presión arterial. Estos son de dos tipos básicos: coloides y cristaloides. Las soluciones de coloides y cristaloides suelen utilizarse cuando la pérdida de sangre no llega a un tercio del volumen total.

Los **coloides** son proteínas y otras moléculas de gran tamaño que permanecen en la sangre durante un tiempo prolongado porque son demasiado grandes para atravesar las membranas con facilidad. Mientras están en la circulación, atraen moléculas de agua de las células y los tejidos al compartimento vascular gracias a su capacidad para aumentar la **presión oncótica** plasmática. Los coloides derivados de la sangre son la albúmina sérica humana, la fracción proteica del plasma y las globulinas séricas. Los coloides no derivados de la sangre son el dextrano (40, 70 y de alto peso molecular) y el hetalmidón. Estos agentes se administran para proporcionar soporte vital tras una hemorragia masiva y para tratar el shock, así como en caso de quemaduras, en la insuficiencia hepática aguda y en la enfermedad hemolítica neonatal.

Los **cristaloides** son soluciones IV que contienen electrolitos en concentraciones similares a las del plasma. A diferencia de los coloides, las soluciones de cristaloides pueden salir rápidamente de la sangre y entrar en las células. Se utilizan para reponer la pérdida de líquido y para estimular la diuresis. Entre los cristaloides




● **Figura 29.2** Cambios fisiológicos durante el shock circulatorio: intervención farmacológica.

TABLA 29.1 Tipos frecuentes de shock		
Tipo de shock	Definición	Patología de base
anafiláctico	reacción alérgica aguda	reacción intensa frente a alérgenos como la penicilina, los frutos secos, el marisco o proteínas animales
cardiogénico	incapacidad del corazón de bombear suficiente sangre a los tejidos	insuficiencia del corazón izquierdo, isquemia miocárdica, IM, arritmias, embolia pulmonar, infección miocárdica o pericárdica
hipovolémico	pérdida de volumen de sangre	hemorragia, quemaduras, sudoración profusa, micción excesiva, vómitos o diarrea
neurogénico	vasodilatación debida a la hiperestimulación del sistema nervioso parasimpático o infraestimulación del sistema simpático	traumatismo de la médula espinal, estrés emocional o dolor intensos, fármacos depresores del sistema nervioso central
séptico	disfunción multiorgánica por la presencia de microorganismos en el torrente sanguíneo que producen vasodilatación y cambios en la permeabilidad capilar; con frecuencia es un predecesor de un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y coagulación intravascular diseminada	respuesta inflamatoria difusa frente a una infección bacteriana, fúngica o parasitaria

TABLA 29.2 Agentes para la reposición de líquidos

Agente	Ejemplos
coloides	<ul style="list-style-type: none"> • fracción proteica del plasma • dextrano 40 o dextrano 70 • hetalmidón • albúmina sérica humana normal
cristaloides	<ul style="list-style-type: none"> • suero salino normal (cloruro sódico al 0,9%) • lactato de Ringer • Plasmalyte • suero salino hipertónico (cloruro sódico al 3%) • dextrosa al 5% en agua*
hemoderivados	<ul style="list-style-type: none"> • sangre completa • fracción proteica del plasma • plasma fresco congelado • fracción eritrocitaria

*No se usa en caso de shock.

usados frecuentemente en el tratamiento del shock están: el suero salino isotónico, el lactato de Ringer, el Plasmalyte y el suero salino hipertónico. En el capítulo 31  se proporciona información adicional sobre la utilidad de los coloides y cristaloides en la corrección de las alteraciones de los desequilibrios de líquidos.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con soluciones de coloides y cristaloides incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Como los cristaloides

y coloides se utilizan para reponer líquidos y aumentar la presión arterial, lo primero será medir la presión arterial y valorar la situación cardiovascular. Las soluciones isotónicas e hipertónicas de coloides pueden atraer líquido al interior del espacio vascular por lo que la sobrecarga circulatoria es una complicación grave. El control permanente de los cambios de la presión arterial es esencial; la presión arterial puede aumentar si el corazón está sano, o disminuir si falla el corazón, dando lugar a una sobrecarga de líquidos. Vigile el murmullo vesicular; se pueden escuchar crepitantes si se produce edema pulmonar. Vigile los cambios en la oxigenación, que pueden ser evidentes antes de que cambie el murmullo vesicular. Controle también los aportes y pérdidas de



FÁRMACO PROTOTÍPICO

Albúmina sérica normal

Agente para la reposición de líquidos /coloide

ACCIONES Y USOS

La albúmina sérica normal es una proteína extraída de sangre entera, plasma o plasma placentario humano compuesta en un 96% por albúmina y en un 4% por globulinas y otras proteínas. La albúmina normalmente representa el 60% de las proteínas de la sangre entera. Su función es mantener la presión oncótica plasmática y transportar ciertas sustancias en la sangre, incluido un número importante de fármacos. Una vez extraída de la sangre o el plasma, la albúmina se esteriliza para eliminar la posible contaminación por los virus de la hepatitis o el VIH.

Administrada por vía IV, la albúmina aumenta la presión oncótica de la sangre y hace que los líquidos se desplacen desde los tejidos hasta la circulación general. Se utiliza para recuperar el volumen plasmático en el shock hipovolémico o para restaurar las proteínas plasmáticas en pacientes con hipoproteinemía. El inicio de su acción es inmediato y está disponible en concentraciones del 5% y 25%.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Infunda los preparados de mayor concentración de forma lenta porque existe un mayor riesgo de un desplazamiento masivo de líquido.
- Utilice una aguja gruesa (16 a 20 G) para la administración IV.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Como la albúmina es una sustancia natural, es difícil obtener parámetros farmacocinéticos para los suplementos.

EFFECTOS ADVERSOS

Como la albúmina es un producto sanguíneo natural, pueden producirse reacciones alérgicas. No obstante, se han eliminado los factores de la coagulación, los anticuerpos y la mayoría del resto de las proteínas sanguíneas; por eso, la incidencia de reacciones alérgicas con la albúmina no es elevada. Entre los signos de alergia se incluyen la fiebre, los escalofríos, el exantema, la disnea y, posiblemente, la hipotensión arterial. Puede producirse una sobrecarga proteica si se infunde demasiada albúmina.

Contraindicaciones: incluyen la anemia grave o insuficiencia cardíaca en presencia de un volumen intravascular normal o aumentado y la alergia a la albúmina.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: desconocidos.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas de la fosfatasa alcalina.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

líquidos así como el peso para detectar una retención de líquidos o su pérdida. Estos productos deben utilizarse con cuidado durante la lactancia y el embarazo (categoría C).

Se puede producir una reacción anafiláctica durante la administración de la fracción proteica plasmática, el dextrano 75, el dextrano 70 y el hetalmidón. Entre los signos y síntomas de una reacción alérgica están el edema periorbitario, la urticaria, las sibilancias respiratorias y la disnea. El uso del dextrano, un polisacárido de alto peso molecular, está adicionalmente limitado porque puede alterar el proceso de la coagulación y la adhesión plaquetaria. El hetalmidón, un almidón sintético que se parece al glucógeno humano, cuando se administra en grandes cantidades puede alargar el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de protrombina parcial activada (TPPa) y el tiempo de hemorragia, lo cual limita su uso en las situaciones en las que es esencial que la coagulación sea normal. Los pacientes con insuficiencia renal anúrica u oligúrica tienen un alto riesgo de sobrecarga de líquidos por el trasvase de líquidos que se produce y por su incapacidad de eliminar el exceso de líquido del cuerpo mediante el aumento de la diuresis.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere al tratamiento con soluciones de coloides o cristaloides debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre el tratamiento con coloides y cristaloides, incluya los siguientes puntos:

- Informar de inmediato ante la aparición de dificultad respiratoria, sofoco o prurito.
- Informar si nota cambios en su nivel de conciencia como sensación de desvanecimiento, somnolencia o mareos.
- Notificar la aparición de signos de edema como la hinchazón de los tobillos y los pies.

VASOCONSTRICTORES/VASOPRESORES

En ciertos tipos de shock, el problema médico más grave que afecta al paciente es la hipotensión, que puede ser tan profunda que produce el colapso del sistema circulatorio. Los vasoconstrictores son fármacos que mantienen la presión arterial cuando la vasodilatación ha producido hipotensión pero no se han perdido líquidos (p. ej., el shock anafiláctico) y los agentes recuperadores de volumen han resultado ineficaces. En la tabla 29.3 se enumeran estos agentes.

29.5 Tratamiento del shock con vasoconstrictores/vasopresores

En las fases iniciales del shock el cuerpo compensa la caída inicial de la presión arterial mediante la activación del sistema nervioso autónomo simpático. Esta actividad simpática da lugar a una vasoconstricción que eleva la presión arterial y aumenta la frecuencia y fuerza de las contracciones miocárdicas. El objetivo de estas medidas compensatorias es mantener el flujo sanguíneo a los órganos vitales como el corazón y el cerebro y disminuirlo en otros órganos, el hígado y los riñones entre ellos.

Sin embargo, la capacidad del cuerpo para compensar es limitada y se puede producir una hipotensión arterial profunda a medida que el shock progresa. En casos graves, los agentes restauradores de líquido solos no son eficaces para elevar la presión arterial y se necesitan otros medicamentos. Históricamente, los vasoconstrictores simpaticomiméticos, también conocidos como *vasopresores*, se han utilizado en los pacientes con shock para estabilizar su presión arterial. Cuando se administran por vía IV su efecto es de inicio rápido y de corta duración, consiguiendo elevar la presión arterial inmediatamente. Debido a sus efectos adversos y al posible daño orgánico por la rápida e intensa vasoconstricción, los vasopresores sólo se utilizan después de que la reposición de líquidos y electrólitos no haya podido elevar la presión arterial. Estos fármacos se consideran como medicación de cuidados intensivos: la infusión se controla y ajusta de manera constante para garantizar que se consigue el efecto terapéutico deseado sin efectos secundarios significativos. El tratamiento se interrumpe en cuanto se estabiliza la situación del paciente. La interrupción del tratamiento con agentes vasopresores es siempre gradual por el riesgo de que se produzca una hipotensión arterial de rebote y por sus efectos cardiológicos no deseados.




Entre los agentes simpaticomiméticos que se utilizan para tratar el shock se incluye la noradrenalina, el isoproterenol, la fenilefrina y la mefentermina. Estos agentes activan los receptores *alfa*-adrenérgicos. Los simpaticomiméticos que son más selectivos de los receptores *beta*₁-adrenérgicos tienen efectos cardiológicos beneficiosos (v. apartado 29.7). El uso del agente simpaticomimético no selectivo adrenalina se asocia al tratamiento de la anafilaxia (v. apartado 29.7). En el capítulo 13  se describe la farmacología básica de los simpaticomiméticos.

TABLA 29.3 Fármacos vasoconstrictores para el shock

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
AGENTES ALFA- Y BETA-ADRENÉRGICOS NO SELECTIVOS		
mefentermina	IV; 20-60 mg en forma de infusión (1,2 mg/mL en D5W)	<i>Agitación, ansiedad, palpitaciones, náuseas, vómitos, cefalea</i>
 noradrenalina	IV; 8-12 mcg/min hasta que se estabiliza la presión arterial, luego 2-4 mcg/min de mantenimiento	<u>Taquicardia o bradicardia (sobredosis), hipertensión arterial</u>
AGENTES ALFA-ADRENÉRGICOS SELECTIVOS		
fenilefrina (v. en página 138 el cuadro «Fármaco prototípico» )	IV; 0,1-0,18 mg/min hasta que se estabiliza la presión arterial, luego 0,04-0,06 mg/min de mantenimiento	<i>Palpitaciones, hormigueo o frialdad de las extremidades</i> <u>Intensa vasoconstricción periférica, taquicardia o bradicardia (sobredosis), hipertensión arterial, arritmias, necrosis en el sitio de la inyección</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves. D5W, glucosado al 5% en H₂O.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Noradrenalina

Vasoconstrictor/simpaticomimético

ACCIONES Y USOS

La noradrenalina es un simpaticomimético que actúa directamente sobre los receptores alfa-adrenérgicos del músculo liso vascular para elevar inmediatamente la presión arterial. En menor medida, estimula también los receptores beta₁-adrenérgicos del corazón, produciendo una respuesta inotrópica positiva que puede aumentar el gasto cardíaco. Sus principales indicaciones son el shock agudo y la parada cardíaca. Es el vasoconstrictor de primera elección para el shock séptico porque la investigación ha demostrado que disminuye la mortalidad de manera significativa. Se administra por vía IV y tiene una duración de sólo 1 o 2 minutos una vez ha acabado la infusión.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Comience la infusión sólo una vez confirmada que la vía IV es permeable. Controle constantemente el ritmo de infusión.
- Tenga a mano la fentolamina por si se produjera una extravasación.
- No interrumpa de manera brusca la administración.
- Categoría D de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA**Inicio de acción:** 1-2 minutos**Pico de acción:** 1-2 minutos**Semivida:** desconocida**Duración del efecto:** desconocida**EFFECTOS ADVERSOS**

La noradrenalina es un potente vasoconstrictor; por eso, es necesario controlar permanentemente la presión arterial del paciente para detectar la aparición de hipertensión arterial. Cuando se administra por primera vez puede producirse una bradicardia refleja. También puede producir varios tipos de arritmias, aunque menos que otros vasopresores. La visión borrosa y la fotofobia son signos de sobredosis.

Contraindicaciones: la noradrenalina no debe administrarse en pacientes que sufren hipotensión debido a un déficit de volumen sanguíneo porque ya existe una vasoconstricción en estos pacientes. Puede producir una intensa vasoconstricción periférica y visceral adicional con disminución de la producción de orina. La noradrenalina habitualmente no se administra a pacientes con trombosis vascular mesentérica o periférica porque hay un mayor riesgo de que aumente la isquemia y empeore el infarto.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: los alfa y los beta-bloqueantes pueden antagonizar los efectos vasopresores del fármaco. Por el contrario, los alcaloides ergotamínicos y los antidepresivos tricíclicos pueden potenciar el efecto vasopresor. La digoxina, el halotano y el ciclopropano pueden aumentar el riesgo de arritmias.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la interrupción de la infusión generalmente produce la rápida reversión de los efectos adversos como la hipertensión arterial.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con vasoconstrictores de la hipotensión debida al shock incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Como el paciente está en shock, lo primero es medir la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Averigüe también los antecedentes de enfermedades cardiovasculares (los vasoconstrictores está contraindicados en enfermedad cardiovascular grave), en particular obtenga un trazado electrocardiográfico y controle la diuresis. Realice una telemetría al paciente durante el tratamiento intravenoso. Como los agentes vasoconstrictores pueden aumentar la presión intraocular, averigüe si hay antecedentes de glaucoma de ángulo cerrado.

Además de conocer los efectos adversos descritos en el recuadro «Fármaco prototípico» de la noradrenalina, debe saber que otros fármacos de este tipo pueden causar efectos adversos adicionales. La fenilefrina puede causar una necrosis tisular si se produce una extravasación. Asegúrese de que la vía IV está expedita antes de iniciar la infusión y vigile el punto de inyección durante la misma. Controle continuamente la presión arterial y module el ritmo del gotero IV si la presión arterial se eleva. Mida la diuresis, ya que la vasoconstricción extrema puede determinar un descenso de la perfusión renal. Esté atento a la posible aparición de cefalea intensa ya que es con frecuencia un signo precoz de sobredosis de vasopresores.

Vigile cuidadosamente al paciente por si aparece dolor torácico y cambios en el ECG. La dosis suele reducirse si la frecuencia cardíaca es mayor de 110 latidos por minuto. Durante el

tratamiento controle los cambios del nivel de conciencia, la temperatura cutánea de las extremidades, el color de los lóbulos de las orejas, el lecho de las uñas y los labios.

Educación del paciente. La educación del paciente en lo que se refiere al tratamiento vasoconstrictor debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardiológicas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes vasoconstrictores, incluya los siguientes puntos:

- Avisar inmediatamente si se nota dolor o quemazón en la zona de entrada de la vía IV.
- Informar de inmediato si se percibe que los dedos están blancos o azulados.
- Comunicar de inmediato si aparece dolor torácico o palpitaciones.

Véase en capítulo 13 página 139, «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con simpaticomiméticos», el proceso de enfermería completo que se utiliza para atender a los pacientes en tratamiento con agentes simpaticomiméticos (agonistas beta-adrenérgicos).


AGENTES INOTRÓPICOS

Los agentes inotrópicos, también denominados *fármacos cardiotónicos*, aumentan la fuerza de contracción del corazón. Se utilizan en el tratamiento del shock para aumentar el gasto cardíaco. En la tabla 29.4 se listan los agentes inotrópicos.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento IV para la reposición de líquidos en el shock


Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa que incluya alergias, tratamientos previos y posibles interacciones farmacológicas. ■ Valore el murmullo vesicular y las constantes vitales. ■ Valore la función renal (BUN y creatinina séricas) ■ Valore el nivel de conciencia ■ Evalúe el nivel de conocimiento sobre los medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Riesgo de lesión debido a una reacción alérgica frente al medicamento ■ Exceso de volumen de líquido, debido al volumen intravascular aumentado ■ Perfusión tisular ineficaz, debida a los efectos adversos del fármaco ■ Información insuficiente sobre el tratamiento farmacológico
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informará de inmediato en caso de notar dificultad respiratoria, prurito o sofocos. ■ Mantendrá una producción de orina de al menos 50 mL/h. ■ Mantendrá una presión arterial sistólica por encima de 90 mm Hg. ■ Se mantendrá consciente y orientado. ■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle la función respiratoria. (Los efectos de los medicamentos y su rápida infusión pueden dar lugar a una sobrecarga de líquidos.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar sobre cualquier signo de insuficiencia respiratoria. ■ Informar de cambios en su nivel de conciencia, como sensación de desvanecimiento, somnolencia o mareos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle los aportes y pérdidas de líquidos por cambios en la función renal. (La función renal disminuye en el shock.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informe al paciente del motivo por el que se debe colocar una sonda de Foley.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle los electrolitos. (Los cristaloides pueden producir hipernatremia y ocasionar retención de líquidos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar cualquier evidencia de edema.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Observe al paciente por si aparecen signos de una reacción alérgica. (La administración de sangre y hemoderivados puede dar lugar a reacciones alérgicas.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Notificar la aparición de prurito, exantemas cutáneos, escalofríos y dificultad respiratoria. ■ Comprender que es necesario hacer tomas de muestras de sangre con frecuencia para vigilar las posibles complicaciones asociadas a la administración de la medicación.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Controle los cambios de color de la orina. (Las reacciones alérgicas frente a la sangre [hemólisis] pueden producir hematuria.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avise al paciente para que informe al médico si se produce algún cambio del color de la orina.
Evaluación de criterios de resultados	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ El paciente no tiene prurito, sofocos o disnea. ■ El paciente mantiene una diuresis de al menos 50 mL/h. ■ La presión sistólica del paciente es mayor de 90 mm Hg. ■ El paciente está consciente y orientado. ■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar. 	
<p>∞ Véase en la tabla 29.2 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

TABLA 29.4 Fármacos inotrópicos para el shock

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
digoxina (v. en página 339 el cuadro «Fármaco prototípico» 	IV; dosis de digitalización: 2,5-5 mcg cada 6 h durante 24h; dosis de mantenimiento: 0,125-0,5 mg/día	<i>Náuseas, vómitos, cefalea, alteraciones visuales como halos, sombras verde-amarillentas o visión borrosa</i> <u>Arritmias, bloqueo AV</u>
dobutamina Pr dopamina	IV; infusión a un ritmo de 2,5-40 mcg/kg/min durante 72 h como máximo IV; dosis inicial de 1,5 mcg/kg/min; puede subirse a 30 mcg/kg/min	<i>Cefalea, palpitaciones, náuseas, vómitos, cambios en la presión arterial (hipotensión o hipertensión)</i> <u>Arritmias, gangrena, hipertensión arterial grave</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

29.6 Tratamiento del shock con agentes inotrópicos

A medida que progresa el shock, el corazón puede empezar a fallar; el gasto cardíaco disminuye, reduciéndose la cantidad de sangre que alcanza los tejidos vitales y empeorando la gravedad del shock. Los **agentes inotrópicos** pueden revertir los síntomas cardíacos del shock mediante el aumento de la fuerza de contracción miocárdica. Por ejemplo, la digoxina aumenta la contractibilidad miocárdica y el gasto cardíaco, consiguiendo con ello llevar rápidamente el oxígeno esencial a los tejidos críticos. Debe revisar el capítulo 22 , porque la digoxina y otros fármacos que se prescriben para la insuficiencia cardíaca se utilizan en ocasiones para el tratamiento del shock.

La dobutamina es un agente beta₁-adrenérgico selectivo que tiene utilidad para el tratamiento a corto plazo de ciertos tipos de shock debido a su capacidad para que el corazón lata con más fuerza. Es especialmente beneficiosa cuando el shock se debe más a una insuficiencia cardíaca que a la hipovolemia. El aumento del gasto cardíaco resultante ayuda a mantener el flujo sanguíneo a los órganos vitales. La dobutamina tiene una semivida de sólo dos minutos y únicamente se administra mediante infusión IV.

La dopamina activa tanto los receptores alfa- como beta-adrenérgicos. Se utiliza a diferentes dosis y tendrá efectos distintos según cuál sea el tipo de receptor más afectado. Se utiliza principalmente en el shock para aumentar la presión arterial mediante una vasoconstricción periférica (activación alfa₁) y

Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Dopamina | Agente inotrópico

ACCIONES Y USOS

La dopamina es el precursor metabólico inmediato de la noradrenalina. Aunque la dopamina se clasifica como un simpaticomimético, su mecanismo de acción es dosis-dependiente. En dosis bajas, el fármaco estimula selectivamente los receptores dopaminérgicos, especialmente en los riñones, produciendo una vasodilatación y un aumento del flujo sanguíneo a través de los riñones. Esto hace que la dopamina tenga un valor especial en el tratamiento del shock cardiogénico e hipovolémico. Con dosis más altas, la dopamina estimula los receptores beta₁-adrenérgicos, haciendo que el corazón lata con más fuerza y aumentando el gasto cardíaco. Otro efecto beneficioso de la dopamina cuando se administra a altas dosis es su capacidad para estimular los receptores alfa-adrenérgicos, produciendo vasoconstricción y elevando la presión arterial.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Administre este medicamento sólo mediante una infusión continua.
- Asegúrese de que la vía IV es permeable antes de empezar la infusión.
- Tenga a mano la fentolamina por si se produjera una extravasación.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

- Inicio de acción: 1-2 min
- Pico de acción: desconocido
- Semivida: 2 min
- Duración del efecto: menos de 10 min

EFFECTOS ADVERSOS

Debido a los intensos efectos de la dopamina sobre el aparato cardiovascular, los pacientes que reciben este medicamento deben ser monitorizados permanentemente para detectar signos de arritmias e hipertensión arterial. Los efectos adversos suelen ser autolimitados debido a la corta semivida del medicamento. La dopamina es un fármaco vesicante que puede producir un daño importante e irreversible si infiltra.

Contraindicaciones: la dopamina está contraindicada en pacientes con un feocromocitoma o fibrilación ventricular.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la administración simultánea con inhibidores de la MAO o alcaloides ergotamínicos aumenta los efectos alfa-adrenérgicos. La fenitoína puede disminuir la acción de la dopamina. Los beta-bloqueantes pueden inhibir el efecto inotrópico de la dopamina. Los bloqueantes alfa inhiben la vasoconstricción periférica. La digoxina y muchos anestésicos aumentan el riesgo de arritmias.

Pruebas de laboratorio: desconocidas.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la interrupción de la infusión generalmente produce la rápida reversión de los efectos adversos, como la hipertensión arterial. Se puede administrar el bloqueante alfa-adrenérgico de corta duración fentolamina para estabilizar la situación del paciente.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

un aumento de la fuerza de contracción miocárdica (activación beta₁). Puede provocar arritmias y sólo se administra mediante infusión IV.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento del shock con agentes inotrópicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Antes de administrarlos, averigüe si hay antecedentes de enfermedad cardiovascular y obtenga un ECG. Mida también la presión arterial, el pulso, la diuresis y el peso.

Como los agentes inotrópicos empeoran las arritmias, están contraindicados en pacientes con taquicardia ventricular. El aumento de la contractibilidad miocárdica puede precipitar la insuficiencia cardíaca; por consiguiente, los agentes inotrópicos también están contraindicados en la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática.

No se ha podido demostrar la seguridad del uso durante el embarazo y la lactancia (categoría C). Utilice los agentes inotrópicos con precaución en los pacientes hipertensos porque estos medicamentos elevan la presión arterial. En la fibrilación auricular, una respuesta ventricular rápida puede aumentar en exceso la frecuencia cardíaca. Antes de iniciar la infusión de dopamina debe corregirse la hipovolemia con sangre entera o expansores del volumen plasmático.

Los agentes inotrópicos pueden utilizarse solos o asociados a otros agentes antishock. La medicación inotrópica sólo se administra mediante infusión continua y la dosis se calcula en microgramos por kilogramo de peso por minuto. Administre siempre estos agentes utilizando una bomba de perfusión IV. La tecnología de las bombas de perfusión es tal que algunas bombas realizan cálculos automáticos y la mayoría tienen la posibilidad de ajustar la dosificación en décimas de mL. A pesar de la automatización, asegúrese de que la medicación se administra a la cantidad correcta de mL por minuto. Para calcular el ritmo de infusión, multiplique la dosis pautada por el peso del paciente en kilogramos y por 60 (para obtener microgramos por hora); a continuación divida la cantidad resultante por la concentración de la infusión (en mcg/mL). El resultado es el número de mL/h que debe administrarse. Vuelva a pesar al paciente cada mañana y recalculé la dosis de nuevo teniendo en cuenta el peso actual.

Vigile el ritmo cardíaco antes y durante la administración de los agentes inotrópicos. Mida frecuentemente la presión arterial. Si se coloca un catéter venoso central, mida la presión venosa de enclavamiento y el gasto cardíaco para mantener estos parámetros dentro del rango normal. Escoja una vena grande para la infusión IV; es preferible una vía venosa central. La extravasación de la dopamina puede provocar una vasoconstricción local importante que produce el colapso y la necrosis tisular si no se contrarresta con inyecciones de fentolamina en el lugar de la infiltración. Si se produce una extravasación, retire esa vía IV, colóquela en otro vaso y administre el antídoto. En el caso de la dobutamina, si se produce una extravasación puede irritar a la vena y los tejidos adyacentes, pero causa una vasoconstricción menos intensa que la dopamina.


Controle constantemente la función renal, midiendo el volumen de orina, la urea plasmática y los niveles de creatinina. Al mejorar el gasto cardíaco también suele hacerlo la función renal y el volumen de orina aumenta. Dosis bajas de dopamina

umentan la perfusión renal y deberían mejorar la producción de orina. Puede ser necesario colocar una sonda de Foley para medir con precisión la diuresis.


Educación del paciente. En lo que se refiere a los agentes inotrópicos utilizados para tratar el shock, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales y la existencia de alteraciones cardíacas y renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Explique la necesidad de los controles frecuentes y la colocación de cualquier catéter.

Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes inotrópicos, incluya los siguientes puntos:

- Asumir que se le someterá a una monitorización cardiológica continua durante la administración de la medicación.
- Informar inmediatamente si se nota dolor torácico, dificultad para respirar, palpitaciones o cefalea.
- Notificar de inmediato si se nota dolor o quemazón en el punto de colocación de la vía IV.
- Avisar inmediatamente si se nota acorchamiento u hormigueo en las extremidades.

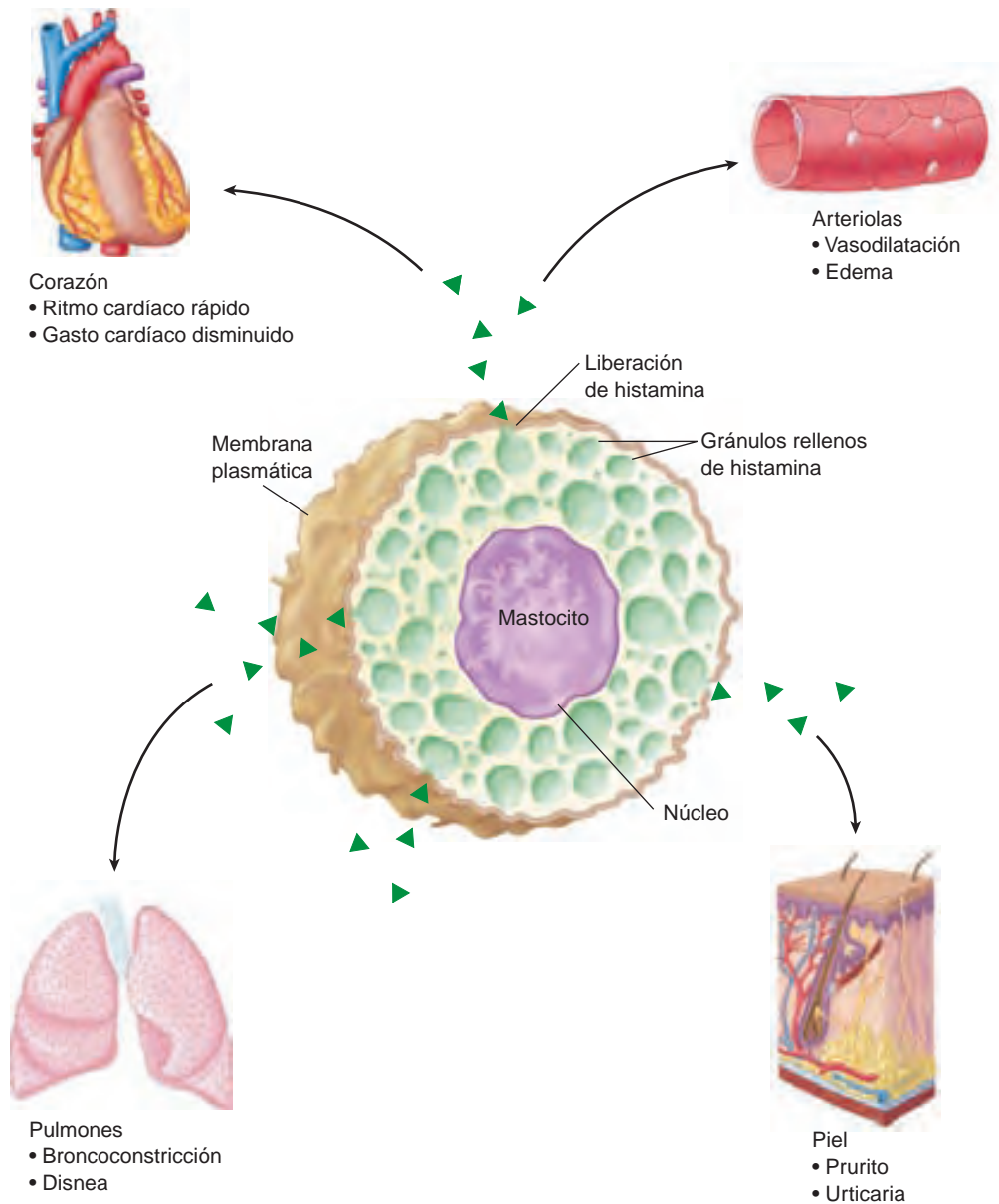
Véase en capítulo 13 , página 139, la sección «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con simpaticomiméticos», el proceso de enfermería completo que se utiliza para atender a los pacientes en tratamiento con agentes agonistas beta-adrenérgicos.

ANAFILAXIA

La anafilaxia es una enfermedad potencialmente mortal en la que las defensas del organismo producen una respuesta exagerada frente a una sustancia extraña denominada *antígeno* o *alérgeno*. En la primera exposición el alérgeno no produce síntomas; no obstante, el organismo responde haciéndose altamente sensible en caso de una nueva exposición. Durante la anafilaxia el organismo responde rápidamente, habitualmente en tan sólo unos pocos minutos después de la exposición al alérgeno, mediante la liberación masiva de histamina y otros mediadores de la respuesta inflamatoria. El paciente puede notar prurito, presentar habones y sentir un estrechamiento de la garganta o el pecho. Se produce un edema alrededor de la laringe, dando lugar a una tos no productiva y una voz ronca. A medida que la anafilaxia progresa, el paciente sufre una caída rápida de la presión arterial y tienen dificultad para respirar por la broncoconstricción. La hipotensión produce una taquicardia refleja. Si no se trata, la anafilaxia produce un estado de shock profundo, frecuentemente mortal. La  figura 29.3 ilustra los síntomas de la anafilaxia.

29.7 Farmacoterapia de la anafilaxia

El tratamiento farmacológico de la anafilaxia es de tipo sintomático e implica el mantenimiento del aparato cardiovascular y la prevención de una mayor reacción de las defensas del cuerpo. Dependiendo de la gravedad de los síntomas se utilizan diversos medicamentos para tratar la anafilaxia.



● **Figura 29.3** Síntomas de la anafilaxia.

La adrenalina, 1:1.000, por vía subcutánea o IM, es el fármaco inicial de elección porque puede revertir rápidamente la hipotensión. Si es necesario, se puede repetir la administración hasta tres veces a intervalos de 10 o 15 minutos. Se pueden administrar por vía IM o IV antihistamínicos como la difenhidramina para evitar una mayor liberación de histamina. Con frecuencia se administra por vía inhalatoria un broncodilatador como el salbutamol para aliviar la disnea provocada por la liberación de histamina. Suele administrarse frecuentemente oxígeno a alto volumen. Los glucocorticoides sistémicos, como la hidrocortisona, se administran para evitar la respuesta inflamatoria *retardada* que puede producirse horas después del acontecimiento inicial.

Prácticamente cualquier fármaco puede *provocar* una reacción anafiláctica. Aunque se trata de un efecto adverso raro, el profesional de enfermería debe estar preparado para enfrentarse rápidamente a la anafilaxia entendiendo las indicaciones y dosis de los diversos medicamentos del carro de emergencias.

Los medicamentos que con más frecuencia provocan una reacción anafiláctica son:

- Los antibióticos, especialmente las penicilinas, las cefalosporinas y las sulfonamidas
- Los AINE, como el ácido acetil-salicílico, el ibuprofeno y el naproxeno
- Los inhibidores de la ECA
- Los analgésicos opiáceos
- Los medios de contraste que contienen yodo utilizados para las exploraciones radiológicas.

Aunque puede ser útil conocer los antecedentes de alergias a los medicamentos en un paciente a la hora de predecir algunas reacciones adversas, la anafilaxia puede producirse sin ningún antecedente previo. No obstante, la hipersensibilidad previa a un fármaco es siempre una contraindicación para el uso futuro de ese compuesto o de otros de la misma clase

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Adrenalina

Agente simpaticomimético/agente antianafilático

ACCIONES Y USOS

La adrenalina administrada por vía subcutánea o IV es el fármaco de primera elección para la anafilaxia porque puede revertir muchos de los síntomas en unos pocos minutos. La adrenalina es un agonista adrenérgico no selectivo, que estimula tanto los receptores alfa- como beta-adrenérgicos. La presión arterial se eleva casi de inmediato después de la inyección debido a la estimulación de los receptores alfa₁-adrenérgicos. La activación de los receptores bronquiales beta₂-adrenérgicos abre la vía respiratoria y alivia la sensación de disnea del paciente. El gasto cardíaco aumenta gracias al estímulo de los receptores beta₁ del corazón. Además de las vías SC e IM, existen preparaciones para su administración inhalatoria y oftalmológica.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- La adrenalina parenteral es un irritante que puede provocar daño tisular si se produce una extravasación.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 3-5 min (subcutáneamente); IM: 5-10 min

Pico de acción: 20 min

Semivida: desconocida

Duración del efecto: 1-4 h

EFFECTOS ADVERSOS

Cuando se administra parenteralmente la adrenalina puede producir efectos adversos graves. La hipertensión y las arritmias pueden aparecer rápidamente; por eso, el paciente debe ser controlado permanentemente después de la inyección.

Contraindicaciones: en situaciones de riesgo vital como la anafilaxia no existe ninguna contraindicación absoluta que impida el uso de la adrenalina. Sin embargo, debe utilizarse con cuidado en pacientes con arritmias, insuficiencia cerebrovascular, hipertiroidismo, glaucoma de ángulo cerrado, hipertensión arterial o isquemia coronaria porque la adrenalina puede agravarlas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: la adrenalina puede provocar hipotensión arterial si se administra junto con fenotiacinas u oxitocina. Puede producirse un efecto aditivo cardiovascular con otros simpaticomiméticos. Los inhibidores de la MAO, los antihipertensivos tricíclicos y los agentes alfa- y beta-adrenérgicos inhiben las acciones de la adrenalina. La adrenalina disminuye los efectos de los beta-bloqueantes. Algunos anestésicos generales pueden sensibilizar el corazón a los efectos de la adrenalina.

Pruebas de laboratorio: puede disminuir la concentración sérica de potasio.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: la sobredosis puede ser grave, requiriéndose la administración de bloqueantes alfa- y beta-adrenérgicos. Si la presión arterial se mantiene elevada, puede ser necesario administrar un vasodilatador.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

estrechamente relacionados. Salvo que ese medicamento sea el único disponible para tratar la enfermedad del paciente, no debe administrarse.

Si se sabe que el paciente es hipersensible a un fármaco que hay que administrarle, debe ser *pretratado* con antihistamínicos y glucocorticoides para suprimir la respuesta inflamatoria. Si hay tiempo, el paciente puede desensibilizarse. Se ha demostrado que la desensibilización para la alergia a la penicilina y las cefalosporinas, que lleva unas 6 horas, es eficaz para evitar las reacciones alérgicas con estos antibióticos. Un régimen de desensibilización típico consiste en la administración de una dosis inicial de 0,01 mg del antibiótico, vigilando al paciente por si desarrolla una reacción alérgica. La dosis puede entonces duplicarse cada 15 o 20 minutos hasta que se alcanza la dosis completa. También se ha conseguido desensibilizar a pacientes con asma inducido por ácido acetilsalicílico que necesitaban el fármaco para tratar otra enfermedad.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento vasoconstrictor de la anafilaxia incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Los vasoconstrictores como la adrenalina se administran como una respuesta de emergencia a las reacciones alérgicas graves. Aunque la adrenalina está contraindicada en los casos de hipersensibilidad conocida al fármaco, en situaciones de riesgo vital no existe contraindicación absoluta para su uso. Antes de administrarla, mida

la presión arterial y controle los síntomas de la respuesta alérgica (broncoespasmo, habones y disnea).

Administre la adrenalina con cautela en los pacientes con cardiopatía o antecedentes de aterosclerosis cerebral porque puede provocar una hemorragia intracraneal, arritmias o edema pulmonar (como consecuencia de una elevación espectacular de la presión arterial) y vasoconstricción vascular periférica combinada con estimulación cardíaca. Administre la adrenalina con precaución en pacientes con hipertiroidismo; la adrenalina agrava la taquicardia.

Este fármaco con frecuencia se administra en el servicio de urgencias porque el equipo de reanimación debe estar disponible de inmediato. La adrenalina parenteral es irritante tisular; por eso, controle continuamente las vías IV en busca de signos de extravasación. Controle de forma continua las constantes vitales, incluyendo el ECG, durante la administración de la adrenalina. Ausculte el murmullo vesicular antes y después de la administración de la adrenalina para controlar la mejoría de la broncoconstricción (sibilancias). Controle a los pacientes con antecedentes de glaucoma de ángulo cerrado para descartar cambios en la visión determinados por la modificación de la presión intraocular.

Educación del paciente. En lo que se refiere al tratamiento de la anafilaxia, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, el ECG y la existencia de alteraciones cardíacas, hepáticas y respiratorias subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre la adrenalina, incluya los siguientes puntos:

- Buscar atención médica urgente si una sola inyección de adrenalina no consigue aliviar los síntomas.
- Notificar de inmediato la sensación de quemazón, irritación, tirantez, hinchazón o endurecimiento en los puntos de las inyecciones IV o IM.
- Informar de inmediato de cambios en el nivel de conciencia, especialmente la sensación de desvanecimiento.
- Avisar de inmediato si se nota palpitaciones, dolor torácico, náuseas, vómitos, sudoración, debilidad, mareos, confusión, visión borrosa, cefalea, ansiedad o sensación de muerte inminente.

Véase en capítulo 13 ∞, página 139, la sección «Proceso de enfermería: Paciente en tratamiento con simpaticomiméticos».

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

Anafilaxia de repetición

A los pacientes con anafilaxia de repetición se les puede recetar adrenalina para que se la autoadministren intramuscularmente utilizando un dispositivo automático de inyección (EpiPen). Informe a los pacientes sobre el almacenamiento «del bolígrafo» en un lugar seguro, su eliminación y las técnicas adecuadas de inyección. Anime a los pacientes para que practiquen la técnica con el «bolígrafo» sin medicación de entrenamiento. Advierta al paciente que debe esperar que quede parte de la medicación dentro del bolígrafo una vez se ha inyectado y que debe informar al médico de todos los episodios que han requerido la utilización del bolígrafo. Aconseje a los pacientes que lleven una pulsera de MedicAlert con la palabra «alergia» y que lleven en su cartera o bolso una lista con los medicamentos a los que es alérgico.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 29.1** El shock es un síndrome clínico que se caracteriza por la incapacidad del sistema cardiovascular para bombear sangre suficiente para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos. Los sistemas corporales claves afectados por el shock son el sistema nervioso, el renal y el cardiovascular.
- 29.2** El shock suele clasificarse según el proceso patológico de base o según el órgano o sistema afectado de forma principal, dando lugar así al shock cardiogénico, hipovolémico, neurogénico, séptico y anafiláctico.
- 29.3** El tratamiento inicial del shock incluye medidas básicas de soporte vital, la reposición del líquido perdido y el mantenimiento de la presión arterial.
- 29.4** Durante el tratamiento del shock hipovolémico los cristaloideos sustituyen a los líquidos y electrolitos perdidos; los coloides expanden el volumen del plasma y mantienen la presión arterial. En casos de hemorragia masiva está indicada la administración de sangre entera.
- 29.5** Los agentes vasoconstrictores son medicamentos de cuidados intensivos que a veces se necesitan en los casos de shock grave para mantener la presión arterial. Estos fármacos son simpaticomiméticos que activan intensamente los receptores alfa-adrenérgicos en las arteriolas.
- 29.6** Los fármacos inotrópicos son útiles para tratar la disminución del gasto cardíaco del shock mediante el aumento de la fuerza de la contracción miocárdica.
- 29.7** La anafilaxia es una respuesta de hipersensibilidad grave frente a un alérgeno que se trata con un amplio número de fármacos diferentes, entre ellos los simpaticomiméticos, los antihistamínicos y los glucocorticoides. Medicamentos de uso frecuente, como las penicilinas, las cefalosporinas, los AINE y los inhibidores de la ECA, puede ocasionar una reacción anafiláctica.

PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** A un paciente en shock se le prescribe una infusión de Ringer lactato. El profesional de enfermería sabe que la función de este líquido en el tratamiento del shock es:
1. Recuperar el líquido y promover la diuresis.
 2. Introducir agua dentro de las células.
 3. Sacar agua de las células a los vasos sanguíneos.
 4. Mantener el volumen vascular.
- 2** El profesional de enfermería valora la eficacia del tratamiento con dopamina en un paciente en shock. ¿Cuál de las siguientes puede indicar que el tratamiento es eficaz? (Seleccione todas las correctas):
1. Aumento de la diuresis
 2. Elevación de la presión arterial
 3. Creatinina, 4,6 mg/dL
 4. Urea plasmática, 32 mg/dL
 5. Hipotensión

3 Se utiliza dobutamina para tratar a un paciente con un shock cardiogénico. La intervención de enfermería incluye:

1. Vigilancia por sobrecarga de líquido.
2. Vigilancia por arritmias cardíacas.
3. Control de la función respiratoria.
4. Vigilancia por hipotensión.

4 La formación de un paciente que va a recibir la fracción proteica del plasma debe incluir la notificación ¿de cuál de las siguientes posibles reacciones adversas?

1. Sangrado anómalo
2. Hiperglucemia
3. Reacción anafiláctica
4. Hipotensión

5 Los controles de enfermería de un paciente que va a recibir albúmina sérica normal para el tratamiento del shock incluyen:

1. Valoración del murmullo vesicular.
2. Control de la glucemia.
3. Control de la potasemia.
4. Medición del hematocrito y la hemoglobina.

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Un paciente tiene un gotero de noradrenalina por un shock cardiogénico con una presión arterial de 84/40 mm Hg. ¿Por qué está recibiendo esta medicación este paciente? ¿Qué controles de enfermería deben aplicarse? ¿Cuándo y cómo debe detenerse el goteo de adrenalina?
2. El médico ordena infundir tres litros de suero salino normal (0,9%) (SSN) a un paciente de 22 años con vómitos y diarrea, una frecuencia cardíaca de 122 lpm y una presión arterial de 102/54 mm Hg. ¿Es esta una solución apropiada para este paciente? ¿Por qué si o por qué no?

3. A un paciente con una herida grave en la cabeza se le ha colocado un goteo de glucosado al 5% en agua que se debe infundir a una velocidad de 150 mL/h. El profesional de enfermería recibe a este paciente trasladado y está revisando las órdenes de prescripción del facultativo. ¿Es esta infusión IV apropiada para este paciente? ¿Por qué si o por qué no?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 29» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

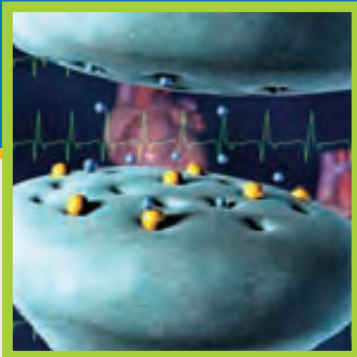
- **Animations**
Mechanism in action: Dopamine (*Dopastat*)
Mechanism in action: Epinephrine (*Adrenalin*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client with shock
- **Care Plan:** Client with congestive heart failure treated with dopamine


CAPÍTULO 30



Tratamiento con diuréticos y fármacos para la insuficiencia renal

FÁRMACOS CONTEMPLADOS

DIURÉTICOS DEL ASA (TECHO ELEVADO)
DIURÉTICOS TIACÍDICOS Y SIMILARES A
TIACIDA:

 *clorotiacida*

DIURÉTICOS AHORRADORES DE POTASIO

 *espironolactona*

OTROS DIURÉTICOS

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Diuréticos osmóticos

OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Explicar el papel del sistema urinario en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.
2. Explicar los procesos que cambian la composición del filtrado a medida que transcurre por la nefrona.
3. Describir los ajustes en la farmacoterapia que deben considerarse en los pacientes con insuficiencia renal.
4. Identificar las indicaciones de los diuréticos.
5. Describir los efectos secundarios del tratamiento farmacológico con diuréticos.
6. Comparar y contrastar los diuréticos del asa, tiacidas y ahorradores de potasio.
7. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia renal y en el tratamiento diurético.
8. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
9. Categorizar los diuréticos y los fármacos utilizados para tratar la insuficiencia renal en base a su clasificación y mecanismo de acción.
10. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para la insuficiencia renal y tratamiento diurético.

MediaLink



www.prenhall.com/adams

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 30» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

TÉRMINOS CLAVE

análisis de orina página 425
 anhidrasa carbónica página 433
 diurético página 427
 filtrado página 424
 insuficiencia renal página 425
 nefronas página 424
 reabsorción página 425
 secreción página 425

Los riñones ejercen un papel asombroso en el mantenimiento de la homeostasis. Filtrando un volumen equivalente a todo el líquido extracelular corporal cada 100 minutos, los riñones son capaces de realizar ajustes inmediatos del volumen de líquido, de la composición electrolítica y del equilibrio acidobásico. Este capítulo examina los diuréticos, agentes que aumentan la diuresis, y otros fármacos usados para tratar la insuficiencia renal. El capítulo 31 presentará agentes adicionales para tratar los desequilibrios hidroelectrolítico y acidobásico.

30.1 Funciones de los riñones

Cuando la mayoría de la gente piensa en los riñones, piensa en la excreción. Aunque esto es ciertamente así, los riñones tienen otras muchas funciones homeostáticas. Son los principales órganos para regular el equilibrio de líquidos, la composición electrolítica y el equilibrio acidobásico de los líquidos corporales. También secretan la enzima renina que ayuda a regular la presión sanguínea (capítulo 23 ∞) y la eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de los glóbulos rojos (capítulo 28 ∞). Además, los riñones son responsables de la producción de calcitriol, la forma activa de la vitamina D, que ayuda a mantener la homeostasis del hueso (capítulo 47 ∞). No debe sorprender que toda nuestra salud dependa en gran medida de un funcionamiento adecuado de los riñones.

El sistema urinario está formado por dos riñones, dos uréteres, una vejiga de la orina y una uretra. Cada riñón contiene más de un 1 millón de **nefronas**, las unidades funcionales del riñón. La sangre penetra en la nefrona a través de las grandes arterias renales y es filtrada en una membrana semipermeable conocida como glomérulo. El agua y otras moléculas pequeñas pasan rápidamente a través del glomérulo y entran en la *cápsula de Bowman*, la primera sección de la nefrona y, a continuación, en el túbulo proximal. Una vez en la nefrona, al líquido se le llama **filtrado**. Tras abandonar el túbulo proximal, el filtrado viaja por el asa de Henle y, posteriormente, por el túbulo distal. Las nefronas vacían su filtrado en conductos colectores comunes y a continuación en estructuras colectoras cada vez mayores dentro del riñón. El líquido que sale de los conductos colectores y penetra en las porciones subsiguientes del riñón se denomina orina. Las partes de la nefrona están ilustradas en la figura 30.1.

Muchos fármacos son lo suficientemente pequeños para atravesar los poros de los glomérulos y entrar en el filtrado. Si el fármaco está unido a proteínas plasmáticas, sin embargo, será demasiado grande y continuará circulando en la sangre.

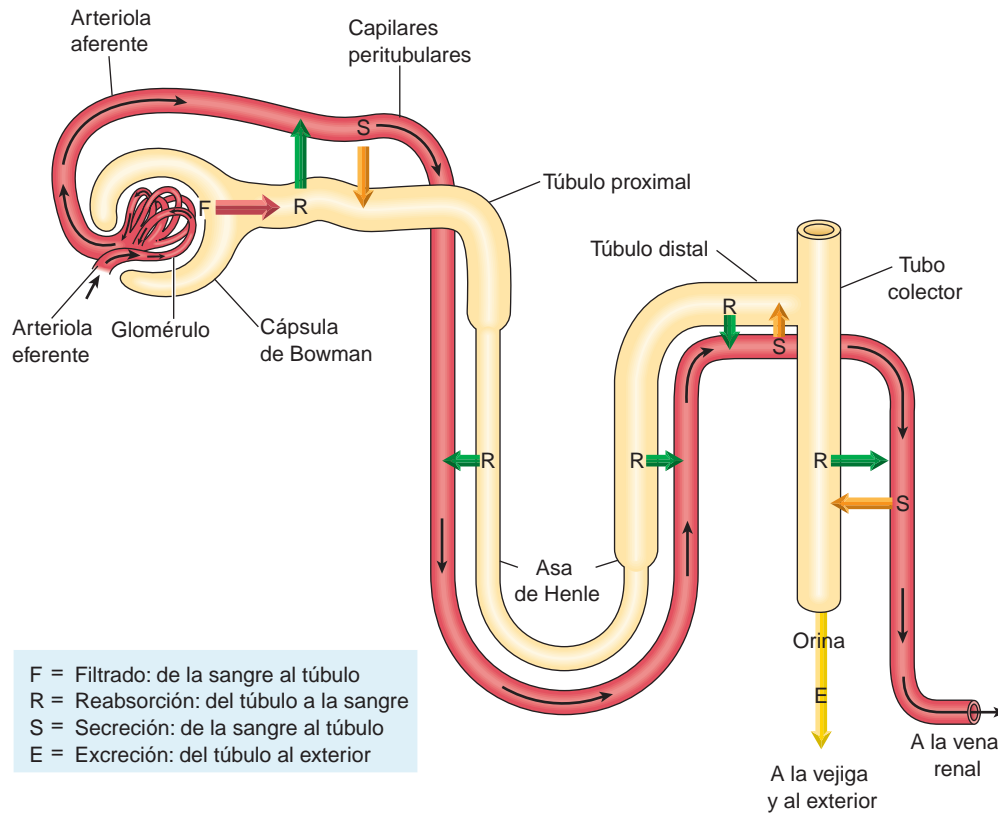
30.2 Reabsorción y secreción renales

Cuando el filtrado penetra en la cápsula de Bowman, su composición es muy similar a la del plasma. Las proteínas plasmáticas como la albúmina, sin embargo, son demasiado grandes para pasar a través del filtro y no estarán presentes en el filtrado o en la

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

Trastornos renales

- Se realizan más de 12.000 trasplantes renales cada año.
- Más de 47.000 personas se encuentran en lista de espera para un trasplante renal.
- Una de cada 750 personas nace con un solo riñón. Un riñón único es más grande y vulnerable a una lesión por deportes violentos.
- La infección urinaria (UTI) es más frecuente en las mujeres: un 20%-30% de las mujeres sufren infecciones de repetición.
- Aproximadamente 260.000 americanos padecen insuficiencia renal crónica y 50.000 mueren anualmente por causas relacionadas con la enfermedad.
- La diabetes mellitus de tipo 2 es la principal causa de insuficiencia renal crónica y ocurre en el 30%-40% de todos los casos nuevos cada año.
- La hipertensión es la segunda causa principal de insuficiencia renal crónica y ocurre aproximadamente en el 25% de todos los casos nuevos cada año.



● **Figura 30.1** La nefrona.

orina de pacientes sanos. Si estas proteínas aparecen en la orina, significa que fueron capaces de atravesar el filtro debido a una enfermedad del riñón.

A medida que el filtrado viaja a través de la nefrona, su composición cambia de forma espectacular. Algunas sustancias del filtrado atraviesan las paredes de la nefrona para reingresar en la sangre, un proceso conocido como **reabsorción** tubular. El agua es la molécula más importante que se reabsorbe en el túbulo. Por cada 180 litros de agua que entran en el filtrado cada día, aproximadamente 178,5 litros son reabsorbidos, dejando sólo 1,5 litros para ser excretados por la orina. La glucosa, los aminoácidos y los iones esenciales como el sodio, el cloro, el calcio y el bicarbonato también son reabsorbidos.

Ciertos iones y moléculas demasiado grandes para pasar a través de la cápsula de Bowman pueden todavía entrar en la orina cruzando desde la sangre hacia el filtrado en un proceso denominado **secreción** tubular. Los iones de potasio, fosfato, hidrógeno y amonio entran en el filtrado a través de una secreción activa. Los fármacos ácidos secretados en el túbulo proximal incluyen la penicilina G, la ampicilina, el sulfisoxazol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la furosemida; fármacos básicos incluyen la procainamida, la epinefrina, la dopamina, la neostigmina y el trimetoprim.

La reabsorción y secreción son procesos críticos en la farmacocinética de los fármacos. Algunos fármacos son reabsorbidos mientras que otros son secretados dentro del filtrado. Por ejemplo, aproximadamente el 90 % de una dosis de penicilina G entra en la orina a través de la secreción. Cuando el riñón está dañado, los mecanismos de reabsorción y secreción están afectados y los niveles séricos de los fármacos pueden alterarse de forma espectacular. Los procesos de reabsorción y secreción se muestran en la figura 30.1.

INSUFICIENCIA RENAL

La **insuficiencia renal** consiste en un descenso de la capacidad del riñón para mantener el equilibrio hidroelectrolítico y eliminar los productos de desecho. Puede producirse por trastornos de otros sistemas corporales o ser intrínseca al propio riñón. Los objetivos de tratamiento primordiales son mantener el flujo sanguíneo a través del riñón y una diuresis adecuada.

30.3 Diagnóstico y farmacoterapia de la insuficiencia renal

Antes de considerar la farmacoterapia en un paciente con insuficiencia renal es necesaria una valoración del grado de afectación renal. La prueba diagnóstica básica es el **análisis de orina** que examina la presencia de células sanguíneas, proteínas, pH, peso específico, cuerpos cetónicos, glucosa y microorganismos en la orina. El análisis de orina puede detectar proteinuria y albuminuria que son las principales medidas del daño estructural renal. Aunque es fácil de realizar, el análisis de orina es inespecífico: muchas enfermedades pueden cursar con valores anormales en el análisis de orina. La creatinina sérica es una medida adicional para detectar enfermedad renal. Para proporcionar un diagnóstico más definitivo pueden ser necesarias técnicas de imagen como la tomografía computarizada, la ecografía o la resonancia magnética. Se puede realizar una biopsia renal para obtener un diagnóstico más específico.

El mejor marcador para estimar la función renal es la **tasa de filtrado glomerular (GFR)**, que es el volumen de agua filtrada a

TABLA 30.1 Fármacos nefrotóxicos

Fármaco o clase	Indicación
agentes de contraste radiológico	diagnóstico de los trastornos renales y vasculares
aminoglucósidos	antibióticos
anfotericina B	antifúngico sistémico
antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	inflamación
ciclosporina/tacrolímús	inmunodepresores
cisplatino/carboplatino	antineoplásicos
foscarnet	antiviral
inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)	hipertensión, insuficiencia cardíaca
pentamidina	antiinfeccioso (<i>Pneumocystis</i>)

través de la cápsula de Bowman por minuto. La GFR puede usarse para predecir la aparición y la progresión de la insuficiencia renal y proporciona una prueba de la capacidad de los riñones para eliminar fármacos del organismo. Un descenso progresivo de la GFR indica una disminución en el número de nefronas en funcionamiento. A medida que las nefronas «mueren», sin embargo, las restantes nefronas sanas tienen la capacidad de compensar aumentando su capacidad de filtrado. Así, los pacientes con un daño renal importante pueden no mostrar síntomas hasta que el 50 % o más de las nefronas han «muerto» y la GFR cae por debajo de la mitad de su valor normal.

La insuficiencia renal se clasifica como aguda o crónica, dependiendo de su inicio. La insuficiencia renal aguda requiere un tratamiento inmediato debido a la retención en el organismo de productos de desecho nitrogenados como la urea y la creatinina y puede terminar produciendo la muerte si no se trata. La causa más común de insuficiencia renal aguda es la hipoperfusión renal: la pérdida de suficiente flujo sanguíneo a través de los riñones. La hipoperfusión puede conducir a la destrucción permanente de las células renales y las nefronas. Para corregir este

tipo de insuficiencia renal debe identificarse y corregirse con rapidez la causa de la hipoperfusión. Las causas potenciales incluyen la insuficiencia cardíaca, las arritmias, la hemorragia, las toxinas y la deshidratación. La farmacoterapia con fármacos nefrotóxicos también puede conducir a una insuficiencia renal aguda o crónica. Es una buena práctica para el profesional de enfermería recordar los fármacos nefrotóxicos comunes, listados en la tabla 30.1, de tal forma que la función renal se monitoree de forma continua durante el tratamiento con estos agentes.

La insuficiencia renal crónica se establece a lo largo de un período de meses o años. Más de la mitad de los casos de insuficiencia renal crónica ocurre en pacientes con hipertensión o diabetes de larga evolución. Debido al largo y gradual período de desarrollo y a sus síntomas inespecíficos, la insuficiencia renal crónica puede no ser diagnosticada durante muchos años hasta que la afectación se vuelve irreversible. En el estadio final de la enfermedad renal (ESRD) la diálisis y el trasplante renal se convierten en tratamientos alternativos.

La farmacoterapia de la insuficiencia renal intenta curar la causa de la disfunción. Los diuréticos se administran para aumentar la diuresis y los fármacos cardiovasculares para tratar la hipertensión o la insuficiencia cardíaca subyacentes. A menudo, es necesario el tratamiento dietético para prevenir un deterioro de la afectación renal. Dependiendo del estadio de la enfermedad, este tratamiento dietético puede incluir la restricción proteica y la reducción del consumo de sodio, potasio, fósforo y magnesio. En pacientes diabéticos, el control de la glucosa sanguínea mediante el tratamiento intensivo con insulina puede reducir el riesgo de daño renal. Los agentes farmacológicos seleccionados usados para prevenir y tratar la insuficiencia renal se resumen en la tabla 30.2.

El profesional de enfermería desempeña un papel clave a la hora de reconocer y responder a la insuficiencia renal. Una vez se ha establecido el diagnóstico, todos los medicamentos nefrotóxicos deberían o bien interrumpirse o bien ser usados con extremo cuidado. Dado que los riñones eliminan la mayoría de los fármacos o sus metabolitos, en pacientes con insuficiencia renal moderada o grave será necesaria una reducción importante de la dosis de los medicamentos. La importancia de esta medida debe enfatizarse: *administrar la dosis «media» a un paciente con insuficiencia renal grave puede tener consecuencias mortales.*

TABLA 30.2 Tratamiento farmacológico de la insuficiencia renal

Complicación	Patogenia	Tratamiento
acidosis metabólica	los riñones son incapaces de excretar los ácidos metabólicos de forma adecuada.	bicarbonato sódico o citrato sódico
anemia	los riñones son incapaces de sintetizar suficiente eritropoyetina para producir glóbulos rojos.	epoyetina alfa
hiperfosfatemia	los riñones son incapaces de excretar fosfato de forma adecuada.	restricción dietética de fosfato; neutralizantes del fosfato como carbonato cálcico, acetato de calcio, carbonato de lantano o sevelamer
hiperpotasemia	los riñones son incapaces de excretar potasio de forma adecuada.	restricciones dietéticas de potasio; sulfato de poliestireno con sorbitol
hipervolemia	los riñones son incapaces de excretar suficiente sodio y agua, lo que produce retención de agua.	restricción dietética de sodio; diuréticos del asa en enfermedades agudas; diuréticos tiazídicos en enfermedades leves
hipocalcemia	la hiperfosfatemia conduce a una pérdida de calcio.	generalmente se corrige al revertir la hiperfosfatemia, pero pueden ser necesarios suplementos de calcio adicionales

DIURÉTICOS

Los diuréticos son fármacos que ajustan el volumen y/o la composición de los líquidos corporales. Están indicados para el tratamiento de la insuficiencia renal, la hipertensión arterial y la eliminación de los edemas.

30.4. Mecanismo de acción de los diuréticos

Un **diurético** es un fármaco que aumenta la tasa de flujo urinario. El objetivo de la mayoría de los tratamientos diuréticos es reducir el volumen de líquido extracelular y revertir la retención anormal de líquidos por el organismo. La eliminación del exceso de líquido en el organismo es especialmente deseable en las siguientes enfermedades:

- Hipertensión
- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepática o cirrosis
- Edema pulmonar

El mecanismo más común por el que actúan los diuréticos es bloqueando la reabsorción de sodio (Na^+) en la nefrona, enviando así más Na^+ a la orina. Los iones de cloro (Cl^-) siguen al sodio. Debido a que las moléculas de agua también viajan con los iones de sodio, el bloqueo de la reabsorción de Na^+ aumentará el volumen de orina o diuresis. Los diuréticos pueden afectar la excreción renal de otros iones, incluidos los iones de magnesio, potasio, fosfato, calcio y bicarbonato.

Los diuréticos se clasifican en 3 grandes grupos y un grupo de miscelánea, en base a las diferencias en sus estructuras químicas y mecanismos de acción. Algunos fármacos, como la furosemida, actúan impidiendo la reabsorción de sodio en el asa de Henle; por eso se denominan diuréticos del asa. Debido a la abundancia de sodio en el filtrado dentro del asa de Henle, los fármacos de esta clase son capaces de producir grandes aumentos en la diuresis. Otros fármacos, como las *tiacidas*, actúan bloqueando el sodio en el túbulo distal. Debido a que la mayoría del sodio ha sido ya reabsorbido del filtrado cuando alcanza el túbulo distal, las tiacidas producen menos diuresis que la furosemida y otros diuréticos del asa. La tercera gran clase se denomina *ahorradores de potasio* porque estos diuréticos tienen mínimos efectos sobre la excreción de K^+ . Los agentes misceláneos incluyen los diuréticos osmóticos y los inhibi-

FARMACOTERAPIA ILUSTRADA

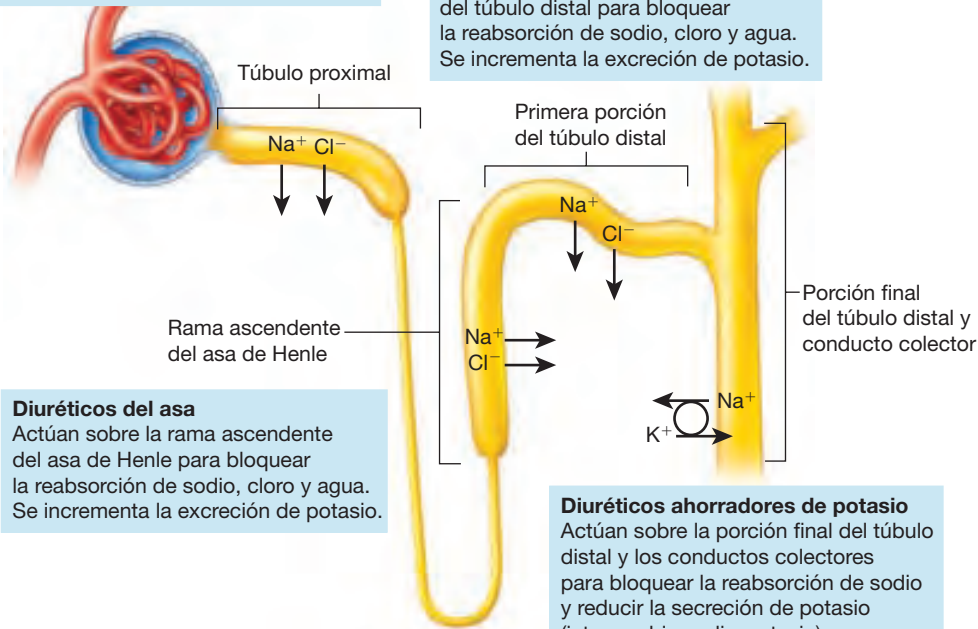
30.1 Mecanismo de acción de los diuréticos

Diuréticos osmóticos

Actúan sobre el túbulo proximal y el asa de Henle para crear una fuerza osmótica que atrae agua hacia la nefrona y aumenta la excreción de casi todos los electrólitos.

Diuréticos tiacídicos

Actúan sobre la primera porción del túbulo distal para bloquear la reabsorción de sodio, cloro y agua. Se incrementa la excreción de potasio.



Diuréticos del asa

Actúan sobre la rama ascendente del asa de Henle para bloquear la reabsorción de sodio, cloro y agua. Se incrementa la excreción de potasio.

Diuréticos ahorradores de potasio

Actúan sobre la porción final del túbulo distal y los conductos colectores para bloquear la reabsorción de sodio y reducir la secreción de potasio (intercambio sodio-potasio). La excreción de potasio *no* está aumentada.


dores de la anhidrasa carbónica. Los sitios de la nefrona en los que actúan los diferentes diuréticos se muestran en «Farmacoterapia ilustrada, 30.1».

Es una práctica común combinar dos o más fármacos en la farmacoterapia de la hipertensión y en los trastornos de la retención de líquidos. Los fundamentos primordiales para el tratamiento de combinación son que la incidencia de efectos secundarios se reduce y el efecto farmacológico puede aumentarse. Para la comodidad del paciente, algunos de estos fármacos se combinan en formulaciones de una sola pastilla. Ejemplos de combinaciones de diurético en una sola pastilla incluyen los siguientes:

- Hidroclorotiacida y espironolactona
- Hidroclorotiacida e hidralacina
- Hidroclorotiacida y triamtereno

30.5 Farmacoterapia con diuréticos del asa

Los diuréticos más eficaces se denominan diuréticos del asa o de techo elevado. Los fármacos de esta clase actúan bloqueando la reabsorción de sodio y cloro en el asa de Henle. Cuando se administran por vía intravenosa, tienen la capacidad de producir una importante diuresis en un corto período de tiempo. Los diuréticos del asa se usan para reducir el edema asociado con la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática o la insuficiencia renal crónica. La furosemida y la torasemida también tienen la indicación de la hipertensión. Los diuréticos del asa se listan en la tabla 30.3.

La furosemida es el diurético del asa que se prescribe con mayor frecuencia. En el capítulo 24  se ofreció un perfil farmacológico de la furosemida. A diferencia de los diuréticos tiacídicos, la furosemida es capaz de aumentar la diuresis incluso cuando el flujo sanguíneo renal está disminuido, lo que le confiere un valor especial en pacientes con insuficiencia renal. La torasemida tiene una semivida más larga que la furosemida, lo que ofrece la ventaja de una dosis una vez al día. La bumetanida es 40 veces más potente que la furosemida, pero tiene una duración de acción más corta.

La excreción rápida de grandes cantidades de líquido tiene el riesgo de ocasionar efectos secundarios importantes como deshidratación y desequilibrios electrolíticos. Los signos de deshidratación incluyen la sed, la boca seca, la pérdida de peso y el dolor de

cabeza. Una pérdida rápida de líquido puede producir hipotensión, mareo y desvanecimiento. La reducción de potasio puede ser grave y producir arritmias; pueden prescribirse suplementos de potasio para evitar la hipopotasemia. La pérdida de potasio es de especial interés en pacientes que también toman digoxina. Aunque rara, la ototoxicidad es posible y otros fármacos ototóxicos como los antibióticos aminoglucósidos deberían evitarse durante el tratamiento con diuréticos del asa. Debido al potencial de producir efectos secundarios graves, los diuréticos del asa se reservan normalmente para pacientes con retención de líquidos moderada a grave, o cuando otros diuréticos han fracasado a la hora de conseguir los objetivos terapéuticos.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA


El papel del profesional de enfermería en el tratamiento con diuréticos del asa del edema asociado con la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema pulmonar, la enfermedad hepática y el síndrome nefrótico supone una monitorización cuidadosa de la enfermedad del paciente y proporcionarle educación en lo que se refiere al tratamiento farmacológico prescrito. Entreviste al paciente para obtener antecedentes médicos que determinen la presencia de diabetes mellitus, enfermedad renal grave, uso de digoxina, litio u otros antihipertensivos, gota y embarazo o lactancia actuales. Use los diuréticos del asa con mucha prudencia en pacientes con estos antecedentes.

Obtenga unos valores basales de laboratorio y un nivel actual de diuresis. Es muy importante medir los niveles de electrolitos, especialmente potasio, sodio y cloro antes de iniciar un tratamiento con diuréticos del asa. Monitorice los niveles sanguíneos de nitrógeno ureico (BUN), creatinina, ácido úrico y glucosa del paciente. Compruebe los niveles séricos de potasio para determinar si son necesarios suplementos de potasio.

Una monitorización cuidadosa de la entrada y de la salida y un peso diario son necesarios para determinar una respuesta eficaz. La valoración de la turgencia y la humedad de la piel, las constantes vitales (compruebe la presión arterial acostado, sentado y de pie), el murmullo vesicular y la presencia de edema también indicarán la eficacia del diurético del asa. Mantenga la medicación y comunique al médico si su valoración indica hipotensión, deshidratación grave o hipopotasemia.

Con el uso de diuréticos del asa pueden aparecer efectos secundarios. Valore un posible colapso circulatorio (debido a la pérdida de líquido), arritmias, pérdida auditiva, insuficiencia renal y anemia. La hipotensión ortostática, la hipopotasemia, la

TABLA 30.3 Diuréticos del asa

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
ácido etacrínico (v. en página 336 el cuadro «Fármaco prototípico» )	VO; 50-100 mg una o dos veces al día, puede aumentarse en 25-50 mg PRN hasta 400 mg/día; IV: 0,5-1 mg/kg o 50 mg hasta 100 mg, puede repetirse si fuera necesario	<i>Hipopotasemia ligera, hipotensión ortostática, zumbidos, náuseas, diarrea, mareo y fatiga</i>
bumetanida	VO; 0,5-2 mg/día, puede repetirse a intervalos de 4-5 horas si es necesario (máx: 10 mg/día; IV/IM: 0,5-1 mg en 1-2 minutos, repetidos cada 2-3 horas PRN (máx: 10 mg/día)	<u>Hipopotasemia grave, discrasias sanguíneas, deshidratación, ototoxicidad, desequilibrios electrolíticos, colapso circulatorio</u>
furosemida	VO; 20-80 mg en dosis única o repartida (máx: 600 mg/día; IV/IM: 20-40 mg en dosis única o repartida hasta 600 mg/día)	
torasemida	VO/IV; 10-20 mg/día (máx: 200 mg/día)	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

hiponatremia y la poliuria son efectos secundarios comunes adicionales. Observe la presencia de erupción o picor cutáneos, que pueden indicar hipersensibilidad a los diuréticos del asa.

Consideraciones por edades. Use los diuréticos del asa con prudencia en pacientes ancianos debido a que son más susceptibles a la deshidratación y a los desequilibrios electrolíticos producidos por los fármacos. Los diuréticos pueden causar frecuentes visitas al aseo que pueden resultar incómodas y aumentar la incidencia de incontinencia. Esto puede ocasionar vergüenza y el anciano puede optar por participar menos en las actividades lo que le conduce al aislamiento social. Los pacientes incontinentes requieren unos cuidados meticulosos de la piel para reducir el riesgo de lesiones cutáneas. Use estos fármacos con cuidado en mujeres embarazadas o lactantes. Su uso está restringido en los neonatos y niños debido a que los efectos secundarios sobre su sistema cardiovascular inmaduro pueden exagerarse.

Educación del paciente. La educación del paciente en relación con los diuréticos del asa debería incluir los objetivos del tratamiento, las razones para obtener datos basales como las constantes vitales y la existencia de trastornos subyacentes cardíacos, renales o de los electrolitos y los posibles efectos secundarios del fármaco. Incluya los siguientes puntos cuando enseñe a los pacientes sobre los diuréticos del asa:

- Esperar una diuresis aumentada.
- Tomar la medicación por la mañana para evitar tener que levantarse por la noche lo que podría aumentar el riesgo de lesiones.
- Informar inmediatamente sobre signos y síntomas como debilidad muscular o calambres y cambios en el pulso ya que pueden indicar hipopotasemia.
- Tomar suplementos de potasio, si se los han prescrito, y comer alimentos ricos en potasio.

- Monitorizar la presión arterial semanalmente e informar de cambios sustanciales.
- Cambiar de posiciones despacio para evitar el mareo.
- Evitar los alimentos con alto contenido en sodio como los alimentos enlatados, las comidas rápidas y los platos congelados.
- Comprobar el peso diariamente e informar de ganancias de peso de 1 kg o mayores en 24 horas, fatiga o hinchazón de los tobillos.
- Mantener todas las visitas programadas de laboratorio para examinar el estado de los electrólitos.
- Si es diabético, monitorizar estrechamente los niveles de glucosa ya que puede que sea necesario ajustar el tratamiento antidiabético.
- Informar de cualquier sensibilidad o dolor en las articulaciones ya que pueden indicar gota.
- Informar de cualquier cambio en la audición.

30.6 Farmacoterapia con diuréticos tiacídicos

Las tiacidas constituyen la clase de diuréticos más amplia y comúnmente prescrita. Estos fármacos actúan sobre el túbulo distal bloqueando la reabsorción de Na⁺ y aumentando la excreción de potasio y agua. Su principal uso es para el tratamiento de la hipertensión ligera a moderada; sin embargo, también están indicados para el edema producido por la insuficiencia cardíaca leve a moderada, la insuficiencia hepática y la insuficiencia renal. Son menos eficaces que los diuréticos del asa y no son eficaces en pacientes con insuficiencia renal grave. Los diuréticos tiacídicos se enumeran en la tabla 30.4.

TABLA 30.4 Tiacidas y diuréticos similares a las tiacidas

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
DE ACCIÓN CORTA		
Pr clorotiacida	VO; 250 mg-1/día g en dosis única o en dos dosis repartidas; IV; 250 mg-1 g/día en dosis única o en dos dosis repartidas	<i>Hipopotasemia ligera, fatiga</i>
hidroclorotiacida (v. en página 311 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; 25-100 mg al día en dosis única o en dos dosis repartidas	<u>Hipopotasemia grave, depleción de electrólitos, deshidratación, hipotensión, hiponatremia, hiperglucemia, coma, discrasias sanguíneas</u>
DE ACCIÓN INTERMEDIA		
bendroflumetacida	VO; 2,5-20 mg/día en dosis única o en dos dosis repartidas	
benztiacida	VO; 25-200 mg/día o a días alternos	
hidroflumetacida	VO; 25-200 mg/día en dosis única o en dos dosis repartidas	
metolazona	VO; 5-20 mg/día	
quinetazona	VO; 50-100 mg/día	
DE ACCIÓN LARGA		
clortalidona	VO; 50-100 mg/día	
indapamida	VO; 2,5-5 mg/día	
meticlotiacida	VO; 2,5-10 mg/día	
politiacida	VO; 1-4 mg/día	
triclormetiácida	VO; 1-4 mg 1 una o dos veces/día	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Clorotiacida

Diurético tiacídico

ACCIONES Y USOS

La indicación más común de la clorotiacida es la hipertensión ligera a moderada. Puede combinarse con otros antihipertensivos en el tratamiento múltiple de la hipertensión grave. También se prescribe para tratar la retención de líquido debida a la insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática y tratamiento con corticosteroides o estrógenos. Cuando se administra por vía oral puede tardar hasta 4 semanas en obtener el efecto terapéutico óptimo.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Administre las dosis orales por la mañana para evitar la interrupción del sueño por la nicturia.
- Administre por vía IV a una velocidad de 0,5 g en 5 minutos cuando se prescriba de forma intermitente.
- Cuando se administre por vía IV, tenga especial cuidado para evitar la extravasación ya que este fármaco es un potente irritante de los tejidos.
- Embarazo categoría C.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 2 h VO; 15 min IV

Pico de acción: 3-6 h VO; 30 min IV

Semivida: 45-120 min

Duración del efecto: 6-12 h VO; 2 h IV

EFFECTOS ADVERSOS

Durante el tratamiento farmacológico con clorotiacida puede observarse una pérdida excesiva de agua y electrólitos. Los síntomas incluyen la sed, la debilidad, la obnubilación, los calambres musculares, la hipotensión y la taquicardia. Dadas las consecuencias potencialmente graves de la hipopotasemia, los pacientes que toman digoxina de forma simultánea deberían ser monitorizados cuidadosamente. Debería aumentarse el consumo de alimentos ricos en potasio y pueden estar indicados los suplementos de potasio.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con anuria, hipopotasemia, afectación hepática o renal grave e hipersensibilidad a las sulfamidas.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: cuando se administra clorotiacida con anfotericina B o corticosteroides, los efectos de la hipopotasemia se acentúan. Los medicamentos antidiabéticos, como las sulfonilureas y la insulina, pueden ser menos eficaces cuando se toman con clorotiacida. La colestiramina y el colestipol disminuyen la absorción de clorotiacida. La administración simultánea con digoxina puede ocasionar toxicidad debido a la pérdida aumentada de potasio y magnesio. El alcohol potencia la acción hipotensora de algunos diuréticos tiacídicos y la cafeína puede aumentar la diuresis.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones séricas de amilasa y la retención de sulfobromoftaleína (SBP). Puede disminuir los valores de yodo unido a proteínas (PBI) e interferir con la determinación de esteroides en orina.

Herboristería/alimentos: la absorción del diurético aumenta cuando se administra con alimentos. El regaliz, en grandes cantidades, puede crear un efecto aditivo sobre la hipopotasemia. El aloe puede incrementar la pérdida de potasio.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento es de soporte y puede incluir agentes para sustituir el líquido y los electrólitos perdidos a través de la diuresis y fármacos para elevar la presión arterial.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

Todos los diuréticos tiacídicos están disponibles por vía oral y tienen una eficacia y perfiles de seguridad equivalentes. Difieren, no obstante, en su potencia y duración de acción. Cuatro fármacos (clortalidona, indapamida, metolazona y quinetazona) no son tiacidas verdaderas, aunque se incluyen en esta clase de fármacos dado que presentan mecanismos de acción y efectos secundarios similares.

Los efectos secundarios de las tiacidas son similares a los de los diuréticos del asa, aunque se presentan con menor frecuencia y no causan ototoxicidad. Con un exceso de tratamiento pueden aparecer deshidratación y excesiva pérdida de iones sodio, potasio y cloro. Un tratamiento simultáneo con digoxina requiere una monitorización cuidadosa para detectar posibles arritmias causadas por una pérdida excesiva de potasio. Pueden indicarse suplementos de potasio durante el tratamiento con tiacidas para evitar la hipopotasemia. Los pacientes diabéticos deberían ser conscientes de que los diuréticos tiacídicos algunas veces elevan la glucemia.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

El papel de los profesionales de enfermería en el tratamiento con diuréticos de tipo tiacida de la hipertensión, el edema asociado a la insuficiencia cardíaca congestiva, la enfermedad hepática y la enfermedad renal implica una monitorización

cuidadosa de la enfermedad del paciente y proporcionarle una educación en lo que se refiere al tratamiento farmacológico prescrito. Con el uso inicial, los diuréticos tiacídicos pueden producir un descenso en el gasto cardíaco porque reducen el volumen sanguíneo circulante. Este descenso se estabilizará a medida que se continúa con el tratamiento.

Obtenga la anamnesis para determinar la presencia de diabetes mellitus, enfermedad renal grave, uso de digoxina, litio u otros fármacos antihipertensivos y embarazo o lactancia actuales. Los diuréticos tiacídicos deberían usarse con prudencia en estos pacientes. Obtenga unos valores basales de laboratorio y la diuresis actual. Es muy importante medir las concentraciones de electrólitos, especialmente potasio, sodio y cloro antes de iniciar un tratamiento con tiacidas. Monitorice los niveles sanguíneos de nitrógeno ureico (BUN), creatinina, ácido úrico y glucosa del paciente. Registre cuidadosamente los aportes y pérdidas, el peso diario y la presencia de dolor, hinchazón y eritema de cualquier articulación para determinar una respuesta eficaz. Valore la turgencia y la humedad de la piel, las constantes vitales (compruebe la presión arterial acostado, sentado y de pie), el murmullo vesicular y la presencia de edema para determinar la eficacia del diurético tiacídico.

Valore la presencia de efectos secundarios que pueden incluir la hipotensión ortostática, la hiponatremia, la hipopotasemia y la reducción del volumen sanguíneo. Otros efectos pueden incluir

TABLA 30.5 Diuréticos ahorradores de potasio

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
amilorida	VO; 5 mg/día (máx: 20 mg/día)	<i>Hipopotasemia ligera, cefalea, fatiga, ginecomastia</i>
eplerenona	VO; 50 mg/día (máx: 100 mg/día)	<u>Arritmias (por la hiperpotasemia), deshidratación, hiponatremia, agranulocitosis y otras discrasias sanguíneas</u>
Pr espironolactona	VO; 25-400 mg una o dos veces al día	
triamtereno	VO; 100 mg dos veces al día (máx: 300 mg/día)	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

la hiperglucemia, la hiperuricemia, la anorexia y la pancreatitis. Puede presentarse una mayor pérdida de potasio cuando la tiacida se usa al mismo tiempo que la digoxina. Los pacientes que toman litio tienen mayor riesgo de toxicidad cuando toman diuréticos tiacídicos. Pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad con mayor frecuencia en pacientes que son alérgicos a medicamentos a base de sulfamidas. Estas reacciones se presentan a menudo como exantemas cutáneos.

Consideraciones por edades. Use los diuréticos tiacídicos con prudencia en pacientes ancianos ya que estos fármacos pueden producir deshidratación y desequilibrios electrolíticos. Proporcione cuidados meticulosos de la piel a los pacientes con incontinencia para reducir el riesgo de lesiones cutáneas. Úselos con prudencia en las mujeres embarazadas. No administre diuréticos tiacídicos a las mujeres lactantes. Se sigue investigando acerca de la seguridad del uso de algunos fármacos de esta clase en los niños.

Educación del paciente. La educación del paciente en relación con los diuréticos tiacídicos debería incluir los objetivos del tratamiento, las razones para obtener datos basales, como las constantes vitales y la existencia de trastornos subyacentes cardíacos, renales o de los electrolitos y los posibles efectos secundarios del fármaco. Cuando enseñe a los pacientes sobre los diuréticos tiacídicos, incluya los siguientes puntos :

- Al exponerse a la luz solar, llevar ropa protectora y usar un filtro solar para evitar la fotosensibilidad.
- Esperar una diuresis aumentada.
- Tomar la medicación por la mañana para evitar tener que levantarse por la noche lo que podría aumentar el riesgo de lesiones.
- Informar inmediatamente sobre signos y síntomas como debilidad muscular o calambres y cambios en el pulso ya que pueden indicar hipopotasemia.
- Tomar suplementos de potasio, si se los han prescrito, y comer alimentos ricos en potasio.
- Monitorizar la presión arterial semanalmente e informar de cambios sustanciales.
- Cambiar de posición despacio para evitar el mareo.
- Evitar los alimentos con alto contenido en sodio como los alimentos enlatados, las comidas rápidas y los platos congelados.
- Comprobar el peso diariamente e informar de ganancias de peso de 1 kg o mayores en 24 horas, fatiga o hinchazón de los tobillos.
- Mantener todas las visitas programadas de laboratorio para examinar el estado de los electrolitos.
- Si es diabético, monitorizar estrechamente las glucemias ya que puede ser necesario ajustar el tratamiento antidiabético.
- Informar de cualquier sensibilidad o dolor en las articulaciones ya que pueden indicar gota.

30.7 Farmacoterapia con diuréticos ahorradores de potasio

La hipopotasemia es uno de los efectos secundarios más graves de los diuréticos tiacídicos y del asa. La ventaja terapéutica de los diuréticos ahorradores de potasio es que se puede obtener una diuresis aumentada sin afectar a las concentraciones sanguíneas de potasio. Los diuréticos ahorradores de potasio se enumeran en la tabla 30.5. Estos fármacos emplean dos mecanismos de acción distintos.

Normalmente, el intercambio de sodio y potasio sucede en el túbulo distal; el Na⁺ se reabsorbe hacia la sangre y el K⁺ es secretado hacia el túbulo distal. El triamtereno y la amilorida bloquean este intercambio haciendo que el sodio permanezca en el túbulo y, en última instancia, se elimine por la orina. Cuando se bloquea el sodio, el organismo retiene más potasio. Debido a que la mayoría del sodio ha sido ya eliminado antes de que el filtrado alcance el túbulo distal, estos diuréticos producen sólo una diuresis ligera. Su principal uso es en combinación con tiacidas o diuréticos del asa para minimizar la pérdida de potasio.

El tercer diurético ahorrador de potasio, la espironolactona, actúa bloqueando las acciones de la hormona aldosterona. A veces se le llama un *antagonista de la aldosterona* y puede usarse para tratar el hiperaldosteronismo. El bloqueo de la aldosterona aumenta la *excreción* de sodio y la *retención* de potasio. Como los dos otros fármacos de esta clase diurética, la espironolactona produce sólo una diuresis débil. A diferencia de los otros dos, se ha encontrado que la espironolactona reduce de forma significativa la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca (capítulo 24 ∞). La eplerenona es un antagonista de la aldosterona recientemente aprobado que presenta menos efectos secundarios que la espironolactona.

Los pacientes en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio *no* deberían tomar suplementos de potasio ni se les debe recomendar que añadan alimentos ricos en potasio a su dieta. El consumo de un exceso de potasio cuando se están tomando estos fármacos puede ocasionar una hiperpotasemia.

CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

El papel de los profesionales de enfermería en el tratamiento de los diuréticos ahorradores de potasio para el edema asociado a la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipopotasemia inducida por diuréticos, la cirrosis, el síndrome nefrótico y la hipertensión supone una monitorización cuidadosa de la enfermedad del paciente y proporcionarle una educación en lo que se refiere al tratamiento farmacológico prescrito. La ventaja de estos medicamentos es que el paciente no experimentará hipopotasemia.

**ACCIONES Y USOS**

La espironolactona actúa inhibiendo la aldosterona, la hormona secretada por la corteza suprarrenal responsable de aumentar la reabsorción renal de sodio e intercambiarlo por potasio, causando así una retención de agua. Cuando la aldosterona es bloqueada por la espironolactona, la excreción de sodio y agua aumenta y el organismo retiene más potasio. La espironolactona también puede usarse para tratar el hiperaldosteronismo primario. Está disponible en forma de comprimidos y en dosis fijas combinadas con la hidroclorotiacida.

PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Adminístrela con alimentos para aumentar la absorción del fármaco.
- No administre suplementos de potasio.
- Categoría D para el embarazo.

FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1-2 días

Pico de acción: 2-3 días

Semivida: 12-24 h

Duración del efecto: 2-3 días o más

EFFECTOS ADVERSOS

La espironolactona es tan eficaz a la hora de retener potasio que puede producir una hiperpotasemia. La probabilidad de hiperpotasemia se incrementa si el paciente toma suplementos de potasio o inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) de forma simultánea. Los signos y síntomas de la hiperpotasemia incluyen debilidad muscular, taquicardia o fibrilación ventricular. Cuando las concentraciones séricas de potasio se monitorizan con cuidado y se mantienen dentro de los valores normales, los efectos secundarios de la espironolactona son poco frecuentes.

Contraindicaciones: este fármaco está contraindicado en pacientes con anuria, afectación importante de la función renal o hiperpotasemia. También está contraindicado en el embarazo.

INTERACCIONES

Fármaco-fármaco: cuando la espironolactona se combina con el cloruro de amonio puede ocurrir una acidosis. El ácido acetilsalicílico y otros salicilatos pueden disminuir el efecto diurético de la medicación. El uso simultáneo con digoxina puede disminuir el efecto de esta última. Cuando se toma con suplementos de potasio, inhibidores de la ECA y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARB) puede aparecer hiperpotasemia. El uso simultáneo con antihipertensivos producirá un efecto hipotensor aditivo.

Pruebas de laboratorio: puede aumentar las concentraciones plasmáticas de cortisol. Puede interferir con la determinación de la glucemia.

Herboristería/alimentos: desconocidas.

Tratamiento de la sobredosis: el tratamiento es de soporte y puede incluir agentes para reponer el líquido y los electrolitos perdidos a través de la diuresis, y fármacos para elevar la presión arterial.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

Obtenga la anamnesis para determinar la presencia de enfermedad renal grave, uso de digoxina, litio u otros fármacos antihipertensivos y embarazo o lactancia actuales, ya que los diuréticos ahorradores de potasio deberían usarse con mucha prudencia en estos pacientes. Obtenga unos valores basales de laboratorio y mida la diuresis actual. Es muy importante valorar los electrolitos, especialmente las concentraciones de potasio y sodio, antes de administrar diuréticos ahorradores de potasio. Monitorice las concentraciones sanguíneas de nitrógeno ureico (BUN) y creatinina del paciente. La valoración de los aportes y pérdidas, la turgencia y la humedad de la piel, las constantes vitales (compruebe la presión arterial acostado, sentado y de pie), el murmullo vesicular y la presencia de edema indicarán la eficacia del diurético ahorrador de potasio.

Esté alerta para detectar efectos secundarios que pueden incluir la hiperpotasemia y la hemorragia digestiva. Otros efectos secundarios pueden incluir la confusión, el mareo, la debilidad muscular, la visión borrosa, la impotencia, la amenorrea o la ginecomastia. La espironolactona también puede disminuir la eficacia de los anticoagulantes. Los pacientes que toman digoxina o litio pueden presentar mayor riesgo de toxicidad cuando toman un diurético ahorrador de potasio. Vigile la aparición de reacciones de hipersensibilidad que pueden manifestarse como exantema cutáneo o fiebre diaria.

Consideraciones por edades. Use los diuréticos ahorradores de potasio con mucha prudencia en ancianos, ya que estos fármacos pueden producir confusión, deshidratación y

desequilibrios electrolíticos. Proporcione cuidados meticulosos de la piel a los pacientes con incontinencia para reducir el riesgo de lesiones cutáneas. El uso de espironolactona durante el embarazo está completamente contraindicado. El uso con otros diuréticos ahorradores de potasio debe realizarse con prudencia durante el embarazo. No use triamtereno en mujeres lactantes; use todos los fármacos de esta clase con prudencia en estas pacientes.

Educación del paciente. La educación del paciente en relación con los diuréticos ahorradores de potasio debería incluir los objetivos del tratamiento, las razones para obtener datos basales como las constantes vitales y la existencia de trastornos subyacentes cardíacos, hepáticos y renales y los posibles efectos secundarios del fármaco. Incluya los siguientes puntos cuando enseñe a los pacientes sobre los diuréticos ahorradores de potasio:

- Informar inmediatamente de signos y síntomas de hiperpotasemia como irritabilidad, ansiedad, calambres abdominales o frecuencia cardíaca irregular.
- Evitar el uso de sucedáneos de sal a base de potasio.
- Cuando se exponga a la luz solar, usar un filtro solar para disminuir la fotosensibilidad.
- Evitar realizar tareas que requieran agudeza mental hasta que se conozcan los efectos de la medicación.
- No consumir grandes cantidades de alimentos ricos en potasio.

TABLA 30.6 Otros diuréticos

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
INHIBIDORES DE LA ANHIDRASA CARBÓNICA		
acetazolamida	VO; 250-375 mg/día	<i>Desequilibrios electrolíticos, fatiga, náuseas, vómitos, mareo</i>
diclorfenamida	VO; 25-50 mg una o tres veces al día	<u>Deshidratación, discrasias sanguíneas, pancitopenia, parálisis flácida, anemia hemolítica, anemia aplásica</u>
metazolamida	VO; 50-100 mg dos o tres veces al día	
OSMÓTICOS		
manitol	IV; 100 mg perfundidos durante 2-6 horas	<i>Desequilibrios electrolíticos, fatiga, náuseas, vómitos, mareo</i>
urea	IV; 1-1,5 g/kg durante 1-2,5 horas	<u>Hiponatremia, edema, convulsiones, taquicardia</u>

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.

- Tomar la medicación por la mañana, ya que tener que levantarse por la noche al aseo aumenta el riesgo de lesiones.
- Monitorizar la presión arterial e informar de cambios sustanciales.
- Cambiar de posición despacio para evitar el mareo.
- Mantener todas las visitas programadas de seguimiento para los análisis de sangre y monitorización cardíaca (electrocardiograma o ECG).

30.8 Otros diuréticos para indicaciones específicas

Unos pocos diuréticos, recogidos en la tabla 30.6, no pueden ser clasificados como agentes del asa, tiacidas o ahorradores de potasio. Estos diuréticos tienen indicaciones limitadas y específicas. Tres de estos fármacos inhiben la **anhidrasa carbónica**, una enzima que afecta el equilibrio acidobásico por su capacidad para formar ácido carbónico a partir del agua y el dióxido de carbono. Por ejemplo, la acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica usado para disminuir la presión del

CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

Terapia nutricional para pacientes que necesitan tratamiento diurético

El paciente que necesita tratamiento diurético en su domicilio requiere educación nutricional detallada. El profesional de enfermería debe extender la educación a los miembros de la familia y cuidadores involucrados en la compra y preparación de la comida. Dependiendo del diurético que se prescriba, debe prestarse atención a las comidas ricas o pobres en sodio y potasio. Se necesita educación adicional en lo que concierne a la lectura e interpretación de las etiquetas de los productos alimenticios. Puede haber sodio y potasio añadidos en los alimentos procesados, bebidas (para deportistas) y sustitutos de la sal. La educación ayudará a que la compra de los productos alimenticios asegure que las concentraciones de electrolitos se mantengan normales durante el tratamiento diurético.

NATUROPATÍA

Arándanos para las infecciones urinarias

Desde mediados del siglo XIX los arándanos se han usado para prevenir las infecciones urinarias. Los arándanos aumentan la acidez de la orina lo que frena el crecimiento de los microorganismos patógenos. Además, una sustancia de los arándanos inhibe la adhesión de las bacterias a las paredes de la vejiga (Howell y cols., 2005; Jepson, Mihaljevic & Gaig 2006). El único efecto secundario de los arándanos del que se ha informado es un aumento de la diarrea cuando se ingieren grandes cantidades. Si se usan en forma de zumo, se prefieren sin azúcar. Se comercializan extractos de arándanos sin azúcar en forma de cápsulas o tabletas.

líquido intraocular en pacientes con glaucoma de ángulo abierto (capítulo 49 ∞). Además de su efecto diurético, la acetazolamida también tiene aplicaciones como anticonvulsivante y para tratar la cinetosis o mareo asociado con el movimiento. También se ha usado para tratar la enfermedad aguda de las alturas en pacientes en alturas muy elevadas. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica no se usan habitualmente como diuréticos dado que producen una diuresis débil y pueden contribuir a la acidosis metabólica.

Los diuréticos osmóticos también tienen aplicaciones muy específicas y son diuréticos que se usan raramente como primera elección. Por ejemplo, el manitol se usa para mantener el flujo urinario en pacientes con insuficiencia renal aguda o durante una cirugía prolongada. Dado que este agente no se reabsorbe en el túbulo, permite mantener el flujo del filtrado incluso en casos con hipoperfusión renal grave. El manitol también se puede usar para disminuir la presión intraocular en ciertos tipos de glaucoma, aunque se usa para este fin sólo cuando agentes más seguros han fallado para conseguir este efecto. Es un diurético muy potente que se administra únicamente por vía intravenosa. A diferencia de otros diuréticos que extraen el líquido en exceso desde los espacios tisulares, el manitol puede empeorar el edema y por ello debe usarse con cautela en pacientes con insuficiencia cardíaca o edema pulmonar preexistentes. La excepción es el encéfalo: el manitol y la urea pueden reducir la presión intracraneal debida a un edema cerebral.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con diuréticos

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de la administración:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obtenga una anamnesis completa (física y mental) que incluya datos sobre cirugías o traumatismos recientes. ■ Obtenga las constantes vitales; considérelas en el contexto de los valores basales del paciente. ■ Obtenga los antecedentes de consumo de medicamentos por parte del paciente incluidos el consumo de nicotina y alcohol y el uso de suplementos de hierbas o tratamientos alternativos para determinar las posibles alergias y/o interacciones con el fármaco. ■ Obtenga una muestra de sangre y orina para los análisis de laboratorio. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Volumen de líquido, exceso ■ Volumen de líquido, deficiente, riesgo de ■ Eliminación urinaria, afectación, relacionado con el uso del diurético
Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Mostrará un equilibrio normal de líquidos y mantendrá los niveles de electrolitos dentro de los límites normales durante el tratamiento farmacológico. ■ Demostrará que entiende las acciones del fármaco explicándole con exactitud los efectos secundarios y las precauciones. ■ Informará de forma inmediata sobre los síntomas de hiperpotasemia o hipopotasemia e hipersensibilidad. 	
Aplicación	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> ■ Monitoree la sobrecarga de líquidos midiendo los aportes y pérdidas y los pesos diarios. (Los aportes y las pérdidas y el peso corporal diario son indicios de la eficacia del tratamiento diurético.) 	<p>Instruya al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar de forma inmediata de cualquier episodio de disnea grave, esputo espumoso, fatiga profunda, edema en las extremidades, signos potenciales de insuficiencia cardíaca o edema pulmonar. ■ Medir con precisión los aportes y las pérdidas y el peso corporal e informar de ganancias de peso de 1 kg o más en dos días o disminución de las pérdidas. ■ Evitar un calor excesivo, que contribuye a una pérdida de líquido a través de la transpiración. ■ Consumir cantidades adecuadas de <i>agua</i>.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Monitoree los valores del laboratorio, especialmente el sodio y el potasio. (Los diuréticos pueden producir desequilibrios electrolíticos.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe informar al personal del laboratorio del tratamiento diurético que toma cuando les proporcione muestras de sangre u orina.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Monitoree las constantes vitales, especialmente la presión arterial. (Los diuréticos reducen el volumen sanguíneo, lo que disminuye la presión arterial.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Monitorizar la presión arterial como se le ha sido especificado por el médico y asegurar un uso apropiado del equipo doméstico. ■ Dejar de tomar la medicación si aparece una hipotensión grave, como le especifique el médico (p. ej., «interrumpa el fármaco si los niveles están por debajo de 88/50 mm Hg»).
<ul style="list-style-type: none"> ■ Observe los cambios en el nivel de conciencia, mareo, fatiga e hipotensión postural. (Una reducción del volumen sanguíneo debido al tratamiento diurético puede producir cambios en el nivel de conciencia o síncope.) 	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Informar inmediatamente de cualquier cambio en la conciencia, especialmente si se siente mareado. ■ Cambiar de posición despacio. ■ Obtener lecturas de la presión arterial en las posiciones de sentado, de pie y tumbado.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Monitoree la ingesta de potasio. (El potasio es vital para mantener un equilibrio electrolítico adecuado y puede verse reducido con los diuréticos tiazídicos o del asa.) 	<p>Indique a los pacientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Que reciben <i>diuréticos del asa o tiazídicos</i> que deben comer alimentos ricos en potasio. ■ Que reciben <i>diuréticos ahorradores de potasio</i> que deben evitar los alimentos ricos en potasio. ■ Que consulten con el médico antes de usar suplementos de vitaminas/minerales o bebidas deportivas reforzadas con electrolitos.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Observe los signos de reacción de hipersensibilidad. (Las respuestas alérgicas pueden poner en peligro la vida.) 	<p>Indique al paciente o a su cuidador que debe notificar:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Dificultad para respirar, opresión en la garganta, urticaria o erupción cutánea o sangrado. ■ Síntomas gripales; disnea, fiebre, dolor de garganta, malestar general, dolor articular o fatiga profunda.
<ul style="list-style-type: none"> ■ Monitoree la visión y la audición. (Los diuréticos del asa son ototóxicos. Los diuréticos tiazídicos aumentan las concentraciones de digoxina; las concentraciones elevadas producen cambios visuales.) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Indique al paciente que debe notificar cualquier cambio en la audición o visión tales como pitidos o zumbidos en los oídos, ser «duro de oído», disminución de agudeza visual, visión de halos o tener «visión amarilla».

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento con diuréticos (cont.)

Aplicación

Acciones y (razones)

- Monitoree la reactividad a la exposición de la luz. (Algunos diuréticos causan fotosensibilidad.)

Educación del paciente/planificación del alta

- Indique al paciente que debe:
- Limitar la exposición a la luz.
 - Llevar gafas oscuras y ropa holgada de colores ligeros cuando esté en la calle.

Evaluación de criterios de resultados

Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos del paciente y los resultados esperados se han satisfecho (v. «Planificación»).

- El paciente mantiene el equilibrio de líquidos y concentraciones de electrolitos normales.
- El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo con precisión los efectos secundarios y las precauciones.
- El paciente verbaliza los signos y síntomas de la hiperpotasemia y la hipersensibilidad y la importancia de informar de las mismas.

∞ Véase en la tabla 30.1 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.



REVISIÓN DEL CAPÍTULO

CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 30.1** Los riñones regulan el volumen de líquidos, de electrolitos y el equilibrio ácido-básico.
- 30.2** Los tres principales procesos de formación de la orina son la filtración, la reabsorción y la secreción. A medida que el filtrado circula a través de la nefrona, su composición cambia de forma espectacular como resultado de los procesos de reabsorción y secreción.
- 30.3** Los niveles de dosificación de la mayoría de los medicamentos deben ajustarse en pacientes con insuficiencia renal. Los diuréticos pueden usarse para mantener el flujo urinario mientras se trata la causa de la afectación renal.
- 30.4** Los diuréticos son fármacos que aumentan la diuresis, generalmente bloqueando la reabsorción de sodio. Las tres principales clases son los diuréticos del asa, las tiacidas y los diuréticos ahorradores de potasio.
- 30.5** Los diuréticos más eficaces son los agentes del asa o de techo alto que bloquean la reabsorción de sodio en el asa de Henle.
- 30.6** Las tiacidas actúan bloqueando la reabsorción de sodio en el túbulo distal de la nefrona y son la clase de diuréticos más ampliamente prescritos.
- 30.7** Aunque menos eficaces que los diuréticos del asa, los diuréticos ahorradores de potasio se usan en combinación con otros agentes y ayudan a evitar la hipopotasemia.
- 30.8** Varias clases prescritas con menor frecuencia como los diuréticos osmóticos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica tienen indicaciones específicas para reducir la presión del líquido intraocular (acetazolamida) o revertir la hipoperfusión renal grave (manitol).

PREGUNTAS DE REVISIÓN DEL NCLX-RN®

- 1** ¿Cuál de las siguientes acciones del profesional de enfermería es más importante cuando asiste a un paciente con insuficiencia renal?
 1. Identificar los medicamentos con potencial nefrotóxico.
 2. Comprobar la densidad de la orina todos los días.
 3. Eliminar de la dieta los alimentos ricos en potasio.
 4. Animar al paciente para que orine cada 4 horas.
- 2** El paciente ingresado por insuficiencia cardíaca congestiva está tomando digoxina y furosemida. ¿Cuál de los siguientes valores de laboratorio debería monitorizar el profesional de enfermería con sumo cuidado?
 1. Potasio
 2. Creatinina
 3. Calcio
 4. Sodio

3 ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas puede indicar que el paciente presenta una hipopotasemia?

1. Hipertensión
2. Polidipsia
3. Arritmias cardíacas
4. Diarrea

4 ¿Cuál de los siguientes medicamentos deben usarse con prudencia en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca congestiva?

1. Acetazolamida
2. Manitol
3. Bumetanida
4. Ácido etacrínico

5 ¿Qué trastornos reconoce el profesional de enfermería como causa de insuficiencia renal crónica? (Seleccione todas las correctas).

1. Infecciones crónicas del tracto urinario
2. Diabetes mellitus
3. Malformación congénita
4. Hipertensión
5. Hipotensión

PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1. Un hombre de 43 años es diagnosticado de hipertensión tras una exploración física anual. El paciente es delgado y afirma que practica ejercicio físico con bastante regularidad, pero describe su trabajo como muy estresante. También tiene antecedentes familiares de hipertensión e ictus. El médico inicia un tratamiento con losartán. Tras dos meses el paciente no ha observado una diferencia apreciable en sus cifras de presión arterial. El médico le cambia a una combinación de losartán e hidroclorotiacida que muestra ser más eficaz. ¿Por qué es más eficaz el nuevo tratamiento?
2. Una mujer de 78 años es ingresada en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca. El profesional de enfermería le administra una embolada de 40 mg IV de furosemida. ¿Qué valoraciones debería hacer el profesional de enfermería para determinar la eficacia de este tratamiento?

3. Un varón de 17 años es ingresado en la unidad de cuidados intensivos (UCI) tras una colisión entre un coche y un tren. El paciente sufrió una fractura con hundimiento de cráneo y está conectado a un ventilador. Dos días después de la cirugía hay signos evidentes de hipertensión intracraneal. El profesional de enfermería administra 32 g de una solución al 15% de manitol por vía intravenosa durante 30 minutos. La madre del paciente le pide al profesional de enfermería que le explique por qué su hijo precisa este fármaco. ¿Qué explicación le daría?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

EXPLORE MediaLink



www.prenhall.com/adams



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria www.prenhall.com/adams. Haga clic en «Capítulo 30» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.



PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

- **Animations**
Mechanism in action: Spironolactone (*Aldactone*)
Basic Function of the Kidney
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**



COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client taking diuretics
- **Care Plan:** Client with congestive heart failure treated with furosemide and digoxin