

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN**

**FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS
ESCUELA DE FARMACIA**



TEMA:

MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO A PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y GLOMERULONEFRITIS DE LA SALA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES (H.E.O.D.R.A) DURANTE EL PERIODO DE MAYO A JUNIO DEL 2004.

MONOGRAFÍA PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN QUÍMICA Y FARMACIA

AUTORES:

- Br. JAIME WALTER PLAZAOLA DARCE
- Br. PEDRO HERADIO RUEDA FLORES

TUTORA:

- Msc. MIRIAM DELGADO

“A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD”

León, Marzo del 2005

TEMA

TEMA:

Monitorización del tratamiento medicamentoso en pacientes con insuficiencia renal y glomerulonefritis de la sala de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello (**HEODRA**), durante el periodo de Mayo a Junio del 2004.

INDICE

Introducción.....	1
Objetivos.....	6
Marco Teórico.....	8
Diseño Metodológico.....	65
Resultados.....	69
Debilidades Encontradas.....	81
Conclusiones.....	83
Recomendaciones.....	85
Bibliografía.....	87
Anexos.....	89

DEDICATORIA

Este trabajo constituye la manifestación de una labor que con mucho esfuerzo hemos logrado, alcanzando de esta manera una de nuestras metas cuyo logro conllevó a la unificación de los sacrificios que ni solo fueron nuestros sino de muchas otras personas que de una u otra forma aportaron un granito de arena.

A DIOS:

Dedicamos este trabajo en especial a ti Padre Santo que siempre nos guiaste e iluminaste en los momentos más difíciles.

A Nuestros Padres:

Que nos apoyaron con mucho esfuerzo y dedicación sin pedir nada a cambio y que a pesar de las adversidades nos han animado a seguir siempre adelante.

A Nuestros Maestros:

Por habernos entregado con empeño y dedicación todo su saber y un reconocimiento muy especial a nuestra tutora MsC. Miriam Delgado Sánchez que además de guiarnos con sabiduría en este trabajo nos brinda apoyo, confianza y amistad.

AGRADECIMIENTO

Queremos expresar nuestro fraterno agradecimiento a:

- ❖ **Msc. Miriam Delgado Sánchez**
- ❖ **Dra. Clarisa Álvarez de Quintanilla**

Quienes nos aportaron sus valiosos conocimientos para la elaboración del presente trabajo, así como también a la Lic. Rosario Mendieta de Medina jefe del departamento del Servicios Farmacéuticos por apoyarnos siempre que acudimos a ella.

También un reconocimiento a las Lic. Melba Vega y Maria Victoria Sarria del departamento de farmacia del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.

En general agradecemos a todas aquellas personas que nos apoyaron en la realización de este trabajo.

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

La monitorización es una actividad realizada por el personal de salud y especialmente debe ser ejecutada directamente por el farmacéutico con el objetivo de verificar que el medicamento prescrito sea el más adecuado según la patología que el paciente presente en el momento de su ingreso.

Es importante que el farmacéutico desarrolle un esquema para tratar los aspectos rutinarios del tratamiento medicamentoso.

Este proceso beneficia a los pacientes por que reduce la estancia de ellos en el hospital , además les disminuyen las consecuencias que traen las reacciones adversas de los medicamentos que podrían complicar su cuadro clínico .

El proceso de monitorización puede disminuir y/o prevenir estos problemas , por lo tanto el farmacéutico puede contribuir de forma significativa a la calidad de atención de los pacientes medicados . El proceso de la monitorización puede asumirse como la maximación de los beneficios de tratamientos medicamentoso y la minimización de sus riesgo.

Cabe señalar la importancia de relacionar los esquemas de tratamiento prescritos con la patología tratada ya que de esto depende fundamentalmente la recuperación del paciente sin cometer errores al momento de prescribir los fármacos .

El médico debe evaluar las características clínicas y generales de estos pacientes y las pruebas de laboratorios para seleccionar la terapéutica más adecuada valorando la dosificación de la misma , apoyándose sobre los criterios de necesidad , seguridad , eficacia - beneficio y costo de los medicamentos , cabe señalar un aspecto de relevante importancia como lo son las patologías asociadas tales como : trastornos endocrinos , trastornos metabólicos, gastrointestinales, hemático , neurológicos , dolores musculares entre otros , que inciden directamente en la evolución clínica del paciente , potencializando los efectos indeseados de los medicamentos y afectando así su calidad de vida.-

ANTECEDENTES

A nivel mundial y nacional no se encontró referencias sobre estudios de monitorización del tratamiento medicamentoso de pacientes, pero si se encontró a nivel local referencias sobre monitorización del tratamiento medicamentoso a pacientes hospitalizados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello realizado por estudiantes del V año de farmacia de la UNAN-LEON, apoyados con el personal de salud y docentes de las asignatura de farmacia de hospital y farmacia clínica.

Entre los estudios se citan:

- Monitorización del tratamiento medicamentoso en pacientes hospitalizados en la sala de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello que presentan un diagnóstico de insuficiencia renal crónica mas trastornos hidroelectrolíticos en el periodo del 30 de mayo al 3 de junio del 2002. Obteniéndose los siguientes resultados:
 1. Dentro de las características generales del paciente en estudio se encontró que la procedencia, la edad, el sexo y la ocupación son predisposiciones en la alteración renal.
 2. El tratamiento farmacológico se prescribió según los factores individuales en el empleo de IECAs, ya que la presión arterial se mantuvo en valores inferiores de 140/90mmHg.
 3. Al realizar la monitorización de los fármacos utilizados en el paciente no hubo efectos negativos con la utilización de un IECAs.

Se han realizado pocos estudios de utilización de medicamentos en la insuficiencia renal crónica, pero estos no son propiamente una monitorización al paciente y su respuesta idiosincrática al tratamiento medicamentoso, entre los más relevante se tiene:

- Farmacoterapia utilizada en pacientes adultos con insuficiencia renal aguda en el Hospital Hilario Sánchez Vásquez de la Ciudad de Masaya en el año 1995 y de Enero-Septiembre de 1996 obteniéndose los siguientes resultados:
 1. La terapéutica no fue correctamente utilizada en 18 pacientes con insuficiencia renal aguda, porque trataron otras patologías asociadas sin corregir la causa de la insuficiencia renal aguda.
 2. No fueron realizadas integralmente las pruebas de laboratorio ya que solamente efectuaron pruebas de creatinina sérica a todos los pacientes en estudio; sin realizar otras pruebas sanguíneas imprescindibles para el correcto estudio del medio bioquímico.
 3. se encontraron hallazgos de patologías asociadas entre las más frecuentes: H.T.A, cardiopatía izquémicas y arteroesclerótica.

- Fármacos utilizados en insuficiencia renal crónica en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca , Managua I semestre 1995 obteniéndose los siguientes resultados:
 1. El esquema del tratamiento definido para esta patología es, un diurético (furosemida), dietas (hiposódicas, hiperprotéica), restricción de líquidos tomando en cuenta previamente las características fisiológicas de los pacientes.
 2. El esquema de tratamiento prescrito en este hospital esta adecuado a la patología que se presenta según lo referido a la bibliografía.
 3. Los valores de Creatinina están aumentado y los de Hematocrito se encuentran disminuidos en los pacientes que presentan insuficiencia renal crónica.
 4. Las patologías asociadas a la IRC encontradas son: HTA, ICC, Anemia.

- En el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello, que es el hospital de segundo lugar de referencia nacional, en los años 1998-2001 se realizó un estudio con 65 pacientes diagnosticados con insuficiencia renal crónica revelando:
 1. Predominio del sexo masculino (72.3%), la procedencia rural predominó con un (56.15%) en relación a los factores de riesgo, antecedentes de infección de vías urinarias a repetición (50.77%), antecedentes con Diabetes Mellitus (23.07%), en contacto con plaguicidas (50.77%).

- Se realizó un estudio en el Hospital España de la ciudad de Chinandega en el periodo de Enero a Octubre del 2002 para conocer las causas más frecuentes y factores que predisponen a la insuficiencia renal según edad, sexo y procedencia.
 1. Causas: uso de Aminoglucósidos, AINES, plaguicidas.
 2. factores predisponentes: Nefropatía Diabética, Neuropatía Obstructiva, HTA

JUSTIFICACIÓN

Como la **IRC** es un proceso patológico que afecta de manera silenciosa y progresiva la estructura y función renal, y que en la mayoría de los casos viene acompañada de otras patologías, los facultativos se ven en la necesidad de prescribir una **terapia farmacoterapéutica** que incluyan una amplia variedad de fármacos lo que predispone y aumenta las probabilidades de que los pacientes sufran los efectos adversos producidos por dichos fármacos. Tomando en cuenta que no se dispone de mucha información al respecto que permita al farmacéutico que se desempeña en el servicio de farmacia tomar una decisión que contribuya a mejorar la calidad de atención farmacéutica a los pacientes y por consiguiente lograr una mejoría a la calidad de vida de los mismos.

Se decidió realizar el presente estudio con el propósito de **monitorizar** las terapias farmacológicas aplicadas a cuatro pacientes ingresados a la sala de Medicina Interna del **HEODRA** evaluando la utilización de cada uno de los medicamentos en base a criterios establecidos en las bibliografías.

Para determinar si los medicamentos utilizados y las pautas de dosificación prescritas contribuyeron a la racionalización en el uso de los medicamentos mejorando así la calidad de vida de los pacientes.

Y de esta forma con los datos obtenidos contribuir en un futuro a implementar medidas preventivas que ayuden a reducir la incidencia de aparición de Reacciones Adversas en los pacientes que reciben **polimedicación**, reducir a su vez la estancia del paciente y el costo de su medicación.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Monitorizar el tratamiento medicamentoso en pacientes con insuficiencia renal y glomerulonefritis que ingresaron en la sala de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales (**HEODRA**) , durante el periodo de Mayo a Junio del 2004 .

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Describir las características generales y clínicas de los pacientes en estudio.
2. Identificar los exámenes de laboratorio que soportaron el Diagnóstico.
3. Evaluar el tratamiento medicamentoso asignado a los pacientes según el diagnóstico.

MARCO TEORICO

ENFERMEDADES RENALES

Es una condición que proviene de la casi total inhabilidad de los riñones para funcionar y trae como consecuencia la acumulación de sustancias venenosas en el cuerpo y en el sistema sanguíneo si no se trata, puede causar la muerte. Usualmente, la paralización del funcionamiento renal toma un tiempo largo en producirse pero, a veces, puede ocurrir rápidamente. Las principales causas de paralización de las funciones renales son: la diabetes, hipertensión, glomerulonefritis y las enfermedades poliquísticas.

Diabetes: Es una enfermedad metabólica, por la que se producen cambios químicos y físicos en los tejidos del cuerpo. En la diabetes, los niveles de carbohidratos no son los normales y el cuerpo utiliza mucha grasa y proteínas porque tiene problemas para producir insulina. Si no se trata a tiempo, esta enfermedad puede afectar a otros órganos, especialmente los ojos, los riñones, las venas y los nervios.

Hipertensión: Significa alta presión en la sangre. Si no se controla con medicamentos puede causar daños a otros órganos del cuerpo, incluyendo los riñones.

Glomerulonefritis: es una enfermedad que puede afectar ambos riñones. Causa daños inflamatorios en los vasos sanguíneos pequeños de los riñones y, con el tiempo, pueden dañarse gravemente de manera irreversible.

Enfermedad poliquística: produce muchas bolsas o saquillos en ambos riñones. Pasado cierto tiempo, estas bolsas se vuelven duras, los riñones disminuyen su tamaño y no pueden funcionar.

Clasificación de otras enfermedades de riñón y de los uréteres.

Trastornos resultantes de la función tubular renal alterada:

- Osteodistrofia renal
- Diabetes insípida nefrótica
- Otros trastornos resultantes de la función renal alterada
- Riñón contraído no específico
- Riñón pequeño de causa desconocida
- Riñón pequeño de causa unilateral
- Riñón pequeño de causa bilateral

- Riñón pequeño no especificado

Otros trastornos del riñón y del uréter, no clasificado en otra parte:

- Isquemia e infarto del riñón
- Quiste de riñón adquirido
- Otros trastornos especificados del riñón y del uréter
- Trastornos del riñón y los uréteres, no especificados
- Sífilis renal tardía

¿Que es la glomerulonefritis?

La glomerulonefritis es un tipo de enfermedad renal que afecta a los glomérulos. Los glomérulos son estructuras importantes muy pequeñas de los riñones que aportan sangre a las unidades pequeñas de los riñones que filtran la orina, denominadas nefronas. Durante la glomerulonefritis, los glomérulos se inflaman y reducen la capacidad del riñón de filtrar la orina.

¿Cuáles son las causas de la glomerulonefritis?

La glomerulonefritis es causada por diversos estados patológicos, incluyendo los siguientes:

- Una enfermedad inmune sistémica como el lupus eritematoso sistémico (LES o Lupus)
- Otras enfermedades sistémicas pueden incluir:
- El grupo de la Poliartritis Nodosa-enfermedad inflamatoria de las arterias.
- La vasculítis de Weggener-enfermedad progresiva que provoca la inflamación generalizada de todos los órganos del cuerpo.

La púrpura de Henoch-Schonlein-Enfermedad que generalmente aparece en los niños y se asocia con la púrpura (lesiones purpúrea pequeñas o grandes de la piel e internamente en los órganos) y compromete múltiples aparatos orgánicos.

La glomerulonefritis también puede originarse de un gen en el cromosoma X transmitido por las madres portadoras a sus hijos. Las madres no presentan las características o desarrollan síntomas mínimos del trastorno, mientras que los hijos pueden estar afectados por el trastorno en el 50 por ciento de los casos.

En los niños una causa común de glomerulonefritis es una infección por estreptococos, tal como una infección estreptocócica de garganta o de las vías respiratorias altas. La glomerulonefritis por lo general se presenta más de una semana después de la infección.

Esto a menudo se denomina postestreptocócica aguda.

¿Cuáles son los síntomas de la glomerulonefritis?

A continuación se enumeran los síntomas más comunes de la glomerulonefritis. Sin embargo, cada niño puede experimentarlo de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- Orina de color marrón oscuro (Por la sangre y las proteínas)
- Dolor de garganta
- Excreción de orina disminuida
- Fatiga
- Letargo
- Mayor esfuerzo para respirar
- Dolor de cabeza
- Presión sanguínea alta

Los síntomas de la glomerulonefritis pueden parecerse a los de otros trastornos y problemas médicos.

¿Cómo se diagnostica la glomerulonefritis?

Además de un examen físico minucioso y los antecedentes médicos completos, se pueden recomendar los siguientes exámenes de diagnóstico:

- Cultivo de exudado faríngeo
- Análisis de orina
- Análisis de sangre
- Electrocardiograma (ECG o EKG) examen que registra la actividad eléctrica del corazón, muestra los ritmos anormales (arritmias o disrritmias) y detecta el daño en el músculo cardiaco.
- Ecografía renal (también llamada sonografía) exámen no invasivo por medio del cual se pasa sobre el área del riñón un transductor que produce ondas sonoras que rebotan sobre el riñón y transmiten la imagen del órgano a una pantalla de video. El examen se usa

para determinar el tamaño y la forma del riñón y para detectar masas, cálculos renales, quistes y otras obstrucciones o anomalías.

- Radiografía de tórax-examen de diagnóstico que utiliza rayos invisibles de energía electromagnética para obtener imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa.
- Biopsia renal-procedimiento que consiste en tomar una pequeña muestra de tejido del riñón por medio de una aguja. El tejido se envía para ser analizado con el fin de determinar el tejido específico.

Tratamiento para la glomerulonefritis:

El tratamiento específico para la glomerulonefritis será determinado por el médico del niño basándose en lo siguiente:

- La edad del niño, estado general de salud y sus antecedentes médicos
- La gravedad de la enfermedad
- La tolerancia del niño a determinado medicamentos, procedimiento o terapias
- Sus expectativas para la evolución de la enfermedad
- Su opinión o preferencia
- Si la glomerulonefritis es ocasionada por alguna infección estreptocócica, entonces el tratamiento se focalizará en curar la infección y tratar los síntomas asociados con la infección. Desgraciadamente la glomerulonefritis que obedece a otra causa no puede curarse. Por lo tanto los tratamientos se enfocan retrasar la evolución de la enfermedad y prevenir las complicaciones.

El tratamiento para la glomerulonefritis puede incluir:

- Restricción de líquidos
- Una dieta reducida en proteínas
- Una dieta reducida en sal y potasio
- Diuréticos
- Medicamentos para controlar la presión sanguínea
- Fijadores de fosfatos(medicamentos para disminuir la cantidad de fósforo mineral en la sangre)

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

DEFINICIÓN

El término insuficiencia renal crónica (IRC) se refiere a la disminución irreversible de la tasa de filtración glomerular (RFG) del riñón, usualmente por un plazo mayor a tres meses. Este deterioro renal conduce a una retención progresiva de sustancias tóxicas, que en la fase avanzada de la enfermedad caracteriza el cuadro clínico conocido como uremia o "síndrome urémico".

EPIDEMIOLOGÍA

En Estados Unidos en 1995 se presentaron 59.000 casos nuevos de IRC, para una incidencia de 214 casos por millón de habitantes (163 por millón en personas de raza blanca y 665 por millón en la raza negra), para un gran total de 259.000 pacientes con terapia de reemplazo renal (en diálisis o con trasplante renal) y con una prevalencia de 824 pacientes en diálisis por millón de habitantes.

ETIOLOGÍA

Su origen puede ser primario, es decir, por lesiones propias del riñón, o secundario a diversas patologías extra renales, tales como enfermedades metabólicas, vasculares o inmunológicas, que ocasionan pérdida de la masa renal al comprometer el glomérulo, el intersticio o los vasos sanguíneos.

Hasta hace dos décadas las glomerulonefritis constituían la causa más frecuente de IRC; desde entonces se ha venido presentando un incremento paulatino y sostenido en la Diabetes Mellitus y la hipertensión arterial (HTA), constituyéndose actualmente ambas en las principales causas de la IRC, con 33 y 26% respectivamente; el Lupus Eritematoso Sistémico (LES), la Nefropatía obstructiva y las Neoplasias, son otras causas frecuentes de IRC.

FISIOPATOLOGÍA

Pese a que en el manejo y tratamiento actuales de las principales enfermedades que conducen a la IRC, como la diabetes mellitus y la HTA, se han logrado grandes avances, no ha sido posible, sin embargo, evitar que la IRC progrese inexorablemente a un Estado Terminal, manifestado por la urémia. De hecho, actualmente se acepta que existe un punto de “no-retorno” de la función renal.

La pregunta es por qué las enfermedades renales convergen a un final común, la esclerosis, independientemente del estímulo inicial y aún después de haber cesado éste. Las causas de la progresión son múltiples y mal comprendidas; posiblemente actúan en conjunto para llevar al daño renal. Actualmente las teorías que reciben la principal atención son la Hiperperfusión y la Hipertensión Intraglomerulares.

La esclerosis glomerular se acompaña usualmente de un deterioro progresivo del intersticio y los túbulos renales y, ocasionalmente, por una obstrucción de la luz arteriolar. A partir de la noxa que afecta al glomérulo se origina la mayor parte de las lesiones escleróticas del riñón. Esta esclerosis es el resultado de factores primarios y/o secundarios, que actúan sobre Endotelio, mesangio, membrana basal y epitelio.

DIAGNÓSTICO

Todas las enfermedades que afectan los riñones, bien sea primaria o secundariamente, pueden potencialmente llevar al estado de I.R.C., siendo variable el tiempo en el cual ésta se desarrolla. La expresión clínica de disfunción renal es limitada. y por tanto puede pasar inadvertida. En los casos de IRC secundaria los síntomas y signos van a corresponder a los de la enfermedad etiológica y pueden predominar sobre el síndrome urémico; cuando este sobreviene usualmente corresponden a disfunciones de otros órganos y sistemas y pueden aparecer como no relacionadas con enfermedades renales. Ejemplos de dichas situaciones son: palidez progresiva inexplicada, disminución de la capacidad de trabajo, cefalea, náuseas o vómito, neuropatía, etcétera.

Historia clínica

Como en todas las situaciones médicas, la adecuada historia clínica es la base fundamental para el inicio del estudio de un paciente con insuficiencia renal crónica (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A): Por tanto, se requiere una exhaustiva anamnesis, poniendo énfasis en el sistema renal y génito-urinario. Interrogar sobre síntomas como: hematuria, oliguria, anuria, edemas, polaquiúria, poliuria, disuria, piarria, pujo y tenesmo vesical, noctúria, retención o incontinencia urinarias, modificaciones en el chorro urinario, dolor lumbar y cólico renal, estranguria, polidipsia, manifestaciones hipertensivas (cefalea, trastornos visuales, epistaxis), impotencia, disminución de la libido, amenorrea, oligomenorrea, polimenorrea, esterilidad, menometrorragia.

Antecedentes personales

Debe indagarse por los antecedentes de enfermedades renales y sistémicas, infecciones (hepatitis B, hepatitis C, SIDA, sífilis, tuberculosis), exposición a tóxicos (laboral o ambiental), consumo de sustancias psicotrópicas, analgésicos. Historia familiar de enfermedad renal, metabólica, endocrina, hipertensión arterial, causas de muerte de los familiares.

Exámen físico

En el examen físico deberá enfatizarse en la medición de la presión arterial en las tres posiciones, fondo de ojo, sistema cardiovascular, examen renal que incluya auscultación de la presencia de soplos abdominales y determinación del tamaño renal, tacto rectal y vaginal, búsqueda de edemas de tobillos o de región sacra, examen músculo esquelético para determinar la presencia de neuropatía, miopatía u osteodistrofia renal.

Factores agravantes

Considerar la presencia de factores agravantes para la progresión de la insuficiencia renal, que si se corrigen, pueden disminuir su severidad o retrasar su desarrollo:

1. Disminución del volumen vascular (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

a. Absoluto: Uso agresivo de diuréticos, pérdida de líquidos por el tracto Gastrointestinal, deshidratación.

b. Efectivo: Bajo débito cardíaco, hipoperfusión renal con enfermedad Ateroembólica, enfermedad hepática con ascitis, síndrome nefrótico.

2. Drogas (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A): Aminoglicósidos, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, principalmente en estados de depleción de volumen.

3. Obstrucción (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

a. Tubular: Acido úrico, proteína de Bence-Jones, etc.

b. Post-tubular: Hipertrofia prostática, necrosis papilar, cálculos.

4. Infecciones (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A): Sépsis con hipotensión, infección urinaria alta.

5. Tóxicos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A): Medios de contraste, principalmente en pacientes diabéticos o depletados de volumen.

6. Crisis hipertensivas (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

7. Metabólicas (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A):
Hipercalcemia, hiperfosfatemia.

Exámenes de laboratorio

Los exámenes de laboratorio iniciales deben ser:

1. El uroanálisis (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A),
2. La creatinina sérica (Nivel de Evidencia, Recomendación Grado A),
3. El Hemoleucograma completo (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

En el primero pueden hallarse iso o hipostenuria, proteinuria cualitativa, microhematuria, glucosuria, leucocituria, cristaluria y cilindria (principalmente cilindros hemáticos, leucocitarios, anchos o ceros); además pueden hallarse elementos extraños a la orina, como parásitos, bacterias, hongos, que pueden orientar hacia el tipo de patología original.

La proteinuria puede variar desde no ser detectable hasta el rango nefrótico, que en estados terminales puede disminuir, debido a la reducción concomitante en la RFG; así mismo, presencia de cuerpos cetónicos en la diabetes e inanición, aumento de urobilinógeno o de bilirrubinas en las alteraciones hepáticas.

Si la creatinina sérica es igual o mayor a 1,4 mg/dL es anormal, y debe confirmarse con una nueva muestra, e iniciar en tal caso los exámenes complementarios, para determinar si el paciente presenta una insuficiencia renal aguda, una agudización de una insuficiencia renal crónica estable precipitada por un estado desencadenante, o si es una insuficiencia renal crónica progresiva.

En la práctica clínica se puede demostrar disminución de la filtración glomerular mediante la depuración de creatinina o con el uso de radioisótopos, o en estados más avanzados por una elevación de los niveles de creatinina y nitrógeno uréico (BUN). No obstante, cuando éstos se presentan en forma aislada, es preciso acompañarlos de pruebas

adicionales que demuestren el estado de cronicidad, pues, de hecho, es común tener dificultad para separar la IRC de algunos estados de insuficiencia renal aguda.

Pruebas de función renal

La filtración glomerular puede ser medida con seguridad y precisión en los estudios clínicos por medio de la depuración de sustancias marcadas con radioisótopos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A). Sin embargo, debido a dificultades técnicas y al alto costo, se están investigando otros marcadores de filtración. Las mediciones de la depuración de la creatinina y de la creatinina sérica son aceptables para estimar la filtración glomerular; sin embargo, debe hacerse en forma frecuente para validar los hallazgos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

La medición de otras funciones del riñón, tales como la permeabilidad a macromoléculas (albúmina, proteínas, dextranos) (Nivel de Evidencia II, Recomendación Grado B) y el estudio de la estructura del riñón (Nivel de Evidencia II, Recomendación Grado B), deberá ser evaluado en la enfermedad renal progresiva para establecer su papel como posibles medidores de la evolución en los estudios clínicos. Las más utilizadas en la clínica son la creatinina y el nitrógeno ureico o BUN («Blood Urea Nitrogen») (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

La sensibilidad y la especificidad de la creatinina son bastante buenas en la insuficiencia renal avanzada, pues no es posible tener IRC avanzada sin su elevación. El BUN puede estar aumentado en casos de depleción de volumen por hemoconcentración, en estados hipercatabólicos y cuando la dieta es muy rica en proteínas. Los valores de referencia de creatinina varían según los diferentes laboratorios, pero en general son de 1.2 a 1.5 mg/dl y los de BUN menores de 23 mg/dl.

La depuración de creatinina (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A) tiene el inconveniente de ser más difícil de realizar, requiere que se practique recolección de la orina durante 24 horas, lo cual introduce un factor de error potencial y se demora este mismo lapso en obtenerse los resultados. Los valores de referencia también son variables según el laboratorio y la superficie corporal del enfermo. Oscilan entre 70 y 125 ml/minuto.

Hay una fórmula para calcular este valor en forma rápida, con base en el dato de la creatinina, relacionándola con la edad, el peso y una constante. Se denomina la «fórmula de Cockcroft Gaus» y es:

Depuración de Creatinina sérica = (140 - edad en años) x (peso en kg.) Creatinina sérica mg/dl x 72

Es una herramienta para cálculo rápido, no reemplaza la medición real de la depuración, es útil principalmente para dosificar la terapia antibiótica, pero no se debe sobrevalorar su utilidad (Nivel de Evidencia III, Recomendación Grado B).

La medición del estado ácido-base (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A) es útil, pues frecuentemente se encuentra acidosis metabólica, por disminución en la excreción de los ácidos orgánicos y disminución en la producción de amonio. Son valores usuales de pH sérico 7.25-7.35, HCO: 10-15 mEq/L y PCO₂ 25-30 mm Hg.

Determinación de electrolitos

El potasio se eleva sólo en fases terminales de la IRC, cuando la RFG es menor que 5-10 mL/min o cuando se presenta anuria. Esto se debe a la alteración de la bomba Na-K ATPasa por las toxinas urémicas y a la insuficiente excreción del ión por los sistemas extrarrenales regulatorios, como el colon. Usualmente, por cada 0.1 unidades que el pH descienda, aumenta el potasio 0.6 mEq/L. En el EKG (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A) pueden encontrarse alteraciones de la onda T, el segmento PR o el QRS, como manifestación de los niveles de potasio, usualmente hipercalémia (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

Acido úrico

El ácido úrico (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A) puede elevarse, reflejando disfunción tubular, pero su difusión hacia el contenido gastrointestinal, donde las bacterias productoras de uricasa lo transforman en alantoína, hace que sea raro encontrar niveles séricos superiores a 12 mg/dL. Por ello, los cuadros gotosos propiamente dichos son de escasa ocurrencia en la IRC, en la cual también se presenta una alteración en la respuesta inflamatoria de los macrófagos a los niveles altos de cristales intra-articulares.

Hemoleucograma

En el hemoleucograma (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A), la anemia es normocítica, normocrómica, pero puede llegar a ser microcítica e hipocrómica. Los niveles de eritropoyetina (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado B) están invariablemente disminuidos.

La determinación de la hormona Paratiroidea usualmente señala un aumento entre 1 y 10 veces el valor normal superior, pero puede llegar a ser mayor. Se recomienda realizarla al menos una vez al año.

Química sanguínea

Generalmente se encuentra Hipocalcemia (7 a 9 mg %) e hiperfosfatemia (mayor de 5.0 mg %) causadas por el hiperparatiroidismo secundario combinado con los niveles bajos de 1-25 dihidroxicolecalciferol. (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A). Si hay hipercalcemia, deberá sospecharse la posibilidad de una neoplasia.

Estudios anatomopatológicos

Es la prueba confirmatoria de la lesión renal. Tiene el inconveniente de ser invasiva. Se realiza por punción percutánea o quirúrgica (biopsia renal a cielo abierto) a través de microlumbotomía; esta última se emplea en la IRC establecida, debido principalmente al riesgo de hemorragia que la acompaña (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A). Revela principalmente fibrosis intersticial, infiltrado intersticial de tipo mononuclear, esclerosis glomerular de grado variable según la etiología y la severidad del proceso, y lesión de los vasos, que va desde el engrosamiento de la pared a la disminución de la luz arterial. Es característico que cuando ya hay IRC avanzada, no es posible realizar el diagnóstico etiológico de la enfermedad que la causa. Si el paciente es visto por primera vez cuando ya ésta en falla avanzada o Terminal, la entidad causante de la IRC solo puede aproximarse al diagnóstico por la historia clínica. Desde el punto de vista práctico, cuando la creatinina es mayor de 4 mg/dl, es de poca utilidad practicar la biopsia renal, pues los hallazgos serán los de la esclerosis renal sin que sea posible esclarecer su causa en forma concluyente.

Estudios Imagenológicos

La ecografía renal (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A) puede revelar riñones pequeños, aunque hay excepciones (el tamaño de los riñones se encuentra normal o aumentado en la nefropatía de la diabetes mellitus, el mieloma múltiple, la enfermedad poliquística o la hidronefrosis, glomerulonefritis rápidamente progresiva, amiloidosis); aumento en la ecogenicidad, y pérdida de la diferenciación córtico-medular. Es fácil de realizar y no es invasivo. Se clasifican los hallazgos ecográficos en grados I a IV; ayuda a evaluar anomalías congénitas o adquiridas del tracto urinario.

Los rayos X de abdomen simple (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado B) dan información sobre la presencia de cálculos radio-opacos y ayudan a valorar el tamaño de los riñones, pero se requiere una vigorosa preparación intestinal que a veces puede generar deshidratación, la cual puede ser deletérea para la función renal.

La urografía excretora (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado B) mostrará retardo en la concentración y la eliminación del medio de contraste. Este estudio no está indicado en estos enfermos, por combinar la nefrotoxicidad del medio de contraste con la depleción de volumen que producen el ayuno y la toma del laxante requerido para mejorar la Visualización de los riñones.

La gamagrafía renal con DTPA marcado con tecnecio 99 (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado B) mostrará perfusión renal normal y unas curvas de excreción notoriamente disminuidas. En casos de enfermedad renal isquémica podrá verse además alteración de la perfusión en uno o en los dos riñones.

La arteriografía (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado B) se realiza cuando no se obtiene información satisfactoria con los estudios de ecografía duplex o triplex para circulación renal (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A); se emplea en casos de nefropatía isquémica, y tiene los riesgos de agravar el deterioro de la función por la nefrotoxicidad de los medios de contraste.

TRATAMIENTO

Una vez se haga el diagnóstico de insuficiencia renal crónica, se deben establecer medidas para tratar de disminuir la velocidad de la progresión de la misma, las cuales están unidas a su causa, por tanto variarán de un paciente a otro. Sin embargo, hay algunas que pueden considerarse de una manera general para todos los pacientes. Estas son:

1. Control estricto de la hipertensión arterial (Nivel de Evidencia I, recomendación Grado A).
2. Restricción proteica (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).
3. Disminuir el desarrollo de la osteodistrofia renal (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).
4. Atenuar el estado anémico (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).
5. Control de la hiperlipidemia (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).
6. Prevenir y corregir los trastornos hidroelectrolíticos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).
7. Evitar medicamentos u otras sustancias nefrotóxicos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A).

Podríamos dividir en dos etapas el manejo de los enfermos con insuficiencia renal crónica.

La primera fase correspondería al manejo entre el inicio de la enfermedad y la fase Terminal. El manejo en esta fase tiene por objeto disminuir la velocidad de progresión hacia el estadio Terminal y así retardar la necesidad de terapia de reemplazo renal (diálisis o trasplante) A su vez, deben controlarse las alteraciones metabólicas o endocrinas desencadenadas por la pérdida de las funciones renales, lo cual llevará a menor deterioro a nivel de varios sistemas, como cardiovascular, hematológico, osteomuscular y neurológico.

La segunda etapa corresponde a la fase Terminal de la enfermedad y se ha denominado como «terapia de reemplazo renal» (diálisis y trasplante)

renal). En este momento hay que realizar procedimientos terapéuticos, para reemplazar las funciones renales y evitar así la muerte del paciente.

Dieta

Tradicionalmente, se ha considerado la dieta como un pilar fundamental en el tratamiento de la IRC; se ha evolucionado desde una restricción severa, que afectaba al paciente a tal grado que empeoraba la ya de por sí evidente desnutrición, hasta la libertad en la ingesta de alimentos (Nivel de Evidencia I, Recomendación Grado A)

Todas estas consideraciones se han basado en principios fisiológicos, los cuales se han modificado a medida que se han descubierto nuevos conceptos de adaptación renal a cargas proteicas altas. Se ha comprobado que una adecuada nutrición disminuye la morbimortalidad en cualquier entidad, particularmente en la IRC, en la que las pérdidas proteicas pueden ser altas, el ingreso por sí mismo puede estar disminuido y el catabolismo aumentado, lo que produce que el balance proteico neto sea precario.

Las adaptaciones fisiológicas en el metabolismo lipídico en la IRC ameritan un juicioso y agresivo manejo; de igual manera, el metabolismo de los carbohidratos sufre adaptaciones que merecen realizar ajustes, ya que la ingesta calórica se equilibra a expensas del incremento de los carbohidratos, pero si se realizan de una manera liberal se induce una ruta alterna para depósitos grasos, agravando el trastorno lipídico ya mencionado.

En la IRC, la resistencia periférica a la insulina está aumentada, pero su depuración esta afectada, lo cual puede traer consigo una fluctuación inesperada en las cifras de glicemia.

La intervención nutricional temprana con cantidad baja de proteínas de alto valor biológico, ha demostrado beneficios en cuanto a reducción en la progresión hacia la falla renal Terminal, pero en pacientes con mayor compromiso de función renal, esto no ha podido ser tan contundente.

Una vez se instaure una terapia de reemplazo renal se debe adecuar el tratamiento nutricional de acuerdo a la modalidad escogida.

Recomendaciones para evaluación nutricional en IRC

- Valoración de parámetros antropométricos: peso, talla, superficie corporal, pliegue de grasa.
- Valoración de estados asociados: dislipidemia, intolerancia a carbohidratos, Hiperuricemia, disfunción hepática.
- Medición de depuración de creatinina sérica, proteinuria, ácido úrico, perfil lipídico y electrolítico, albúmina sérica, proteinemia, proteinuria en orina de 24 horas, fosfatasas alcalinas, calcio y fósforo, transferrina, hemoleucograma.
- Revisión trimestral de los anteriores parámetros.

Basados en los anteriores datos, establecer estado nutricional y adecuar el aporte calórico balanceado de acuerdo a las variables del paciente. Si aún no es necesario la terapia de reemplazo renal, es recomendable restringir el aporte proteico de 1 a 0.8 gr./kg./día de acuerdo a la depuración de creatinina, pero reemplazando las pérdidas proteicas por orina y el déficit de albúmina sérica, si existiese.

En estados más avanzados, mientras se inicia la terapia de reemplazo renal y se adecúa al paciente para ello, se puede prescribir una dieta de proteínas de 0.6 gramos/kilogramo/día, lo cual implica un seguimiento más estricto y determinación frecuente de los parámetros nutricionales.

Dado que este tipo de recomendaciones nutricionales restringen en la dieta convencional los aportes de ácido fólico, hierro, vitaminas del complejo B, zinc y calcio, deben aportarse farmacológicamente.

El calcio se recomienda administrarse en forma de carbonato de calcio, ya que cumple funciones de reemplazo, quelante de fosfatos y antiácido.

Si se encuentra el paciente bajo terapia hemodialítica, los aportes proteicos deben ser normales, ya que si se formula adecuadamente, la rata catabólica proteica debe mantenerse en niveles óptimos y los parámetros de optima diálisis deben superar índices de KT/V 1.4, aun cuando este parámetro tiene sus limitaciones, pues debe valorarse la recirculación de la sangre a nivel del circuito de diálisis, considerar el momento en el que se realizan los análisis y que al utilizar los mismos valores, pero aplicando las diferentes, fórmulas existentes en la actualidad se pueden obtener valores diferentes y finalmente que, se valora el estado del paciente el día en que se realiza la prueba, pero no indica como es su comportamiento durante todas las semanas. Se están desarrollando tecnologías que permitan realizar estas valoraciones en cualquier momento del proceso de diálisis.

Si se encuentra en diálisis peritoneal, los requerimientos hídricos son mayores al igual que el aporte proteico, ya que este tipo de tratamiento se comporta como un estado perdedor de proteínas por el líquido dialítico, por lo tanto deben reemplazarse en igual medida.

En el paciente con trasplante renal, la recuperación de las funciones renales hace que el apetito sea recuperado y a la vez el uso de esteroides estimula aún más el gusto por las comidas, en este caso debe prestársele asesoría para impedir estados de sobrepeso. Las dislipidemias en los trasplantados son más frecuentes que en la población general, por lo tanto es importante valorarlas y corregirlas, pues tienen incrementado el riesgo cardiovascular.

En la primera etapa del tratamiento el manejo es conservador y lo puede realizar cualquier médico. La reducción proteica consigue disminuir la hiperfiltración y con eso retardar la velocidad de progreso de la enfermedad.

COLCHICINA

Clasificación: Antigotoso

Indicaciones

Artritis gotosa aguda, Artritis gotosa crónica, Fiebre mediterránea familiar aguda, enfermedad por depósitos de pirofosfato calcico, aguda, amiloidosis, enfermedad ósea de Paget, dermatitis herpetiforme

Mecanismo de acción:

Antigotoso: se desconoce el mecanismo de acción exacto. La colchicina aparentemente disminuye la modalidad leucocitaria, la fagocitosis y la producción de ácido láctico, disminuyendo de este modo el depósito de cristales de urato y la respuesta inflamatoria resultante. Puede también interferir con la información de quininas y leucotrienos. Esta medicación no corrige la Hiperuricemia. El efecto antimicótico de la colchicina probablemente no está relacionado con su acción antigotosa

Antiosteolítico: se piensa que la colchicina actúa inhibiendo la mitosis de las células osteoprogenitoras y la actividad de los osteoblastos preexistentes.

La colchicina disminuye la temperatura corporal. Deprime el centro respiratorio, contrae los vasos sanguíneos y causa hipertensión, estimulando el centro vasomotor.

Unión a proteínas en plasma: Baja.

Metabolismo: hepático

Vida media: Bifásica; alrededor de 20 minutos para la distribución y en torno a una hora para la eliminación, tras la administración intravenosa de 2 mg.

Comienzo de la acción: artritis gotosa aguda (después de la primera dosis):

Intravenosa: de 6 a 12 horas.

Oral: 12 horas.

Tiempo hasta la concentración máxima: vía oral: de 0,5 a 2 horas.

Concentración plasmática máxima: 2,2 nanogramos por ml después de la administración oral de 2 mg.

Tiempo hasta el efecto máximo: artritis gotosa aguda; alivio del dolor y la inflamación: de 24 a 48 horas tras la primera dosis oral. Alivio de la hinchazón: puede necesitar 72 horas o más.

Eliminación: principalmente, biliar; del 10 a 20%, renal. La excreción renal puede estar aumentada en pacientes con enfermedad hepática. A causa del alto grado de captación tisular, la eliminación de colchicina del organismo puede continuar durante 10 días o más después de cesar su administración.

Precauciones: Reproducción embarazo, lactancia, pediatría, geriatría, odontología.

Interacciones con medicamentos: alcohol, antineoplásicos rápidamente citolíticos o bumetanida o diazóxido o diuréticos tiazídicos o ácido etacrínico o furosemida o mecamilanina o pirazinamida o triamtereno.

Medicamentos que producen discrasias sanguíneas: Depresores de la médula ósea, otros, Radioterapia, Fenibultazona, vitamina B₁₂.

Efectos adversos

Requieren atención médica; incidencia rara, enrojecimiento hinchazón o dolor en el lugar de la inyección (tromboflebitis) con la utilización prolongada o a largo plazo entumecimiento, hormigueo, dolor o debilidad en manos y pies (neuritis periférica) rash cutáneo, dolor de garganta, fiebre y escalofríos, o hemorragias o hematomas no habituales o cansancio o debilidad no habitual (discrasias sanguíneas, incluyendo agranulocitosis, trombocitopenia o anemia aplásica) signos de sobredosificación severa: pueden aparecer de 24 a 72 horas tras la sobredosis, orina sanguinolenta o disminución brusca en el volumen de orina (toxicidad o insuficiencia renal) sensación de escozor en estómago, garganta y piel; convulsiones diarrea severa o con sangre, fiebre cambios en el estado del ánimo mental, debilidad muscular severa, respiración dificultosa (insuficiencia ventilatoria; depresión respiratoria; edema pulmonar) vómitos severos.

Incidencia más frecuente con colchicina oral; rara con colchicina parenteral: Diarrea o náuseas o vómitos o dolor de estómago incidencia menos frecuente

Perdida con el uso a largo plazo o tras reponerse de una toxicidad

Efectos adversos consultar con el medico si persisten a diario; nauseas vómitos o dolor de estomago mas de 3 horas después de interrumpir la medicación.

Colchicina. Comprimidos USP

Dosis usual para adultos: antigotoso: profiláctica: oral, de 500 a 650 mg (de 0,5 a 0,65 mg) una a tres veces al día. En pacientes con gota que hayan sufrido una intervención: oral, de 500 a 650 mcg de (0,5 a 0,65 mg) tres veces al día durante tres días antes y tres días después de la cirugía.

Terapéutica (alivio del ataque agudo): oral, inicialmente de 500 mcg (0,65 mg) a 1,3 mg; entonces, de 500 a 650 mcg (de 0,5 a 0,65 mg) a intervalos de una a dos horas o de 1,3 mg cada dos horas hasta que se alivie el dolor, aparezca nauseas, vómitos o diarrea, o se alcance la dosis máxima de 10 mg.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTORA DE LA ANGIOTENSINA (ECA) (Acción sistemática)

CAPTOPRIL

ENAPRIL

Indicaciones

Hipertensión (tratamiento):

Mecanismo de acción:

La acción del enalapril se debe al metabolismo activo enalaprilato.

Antihipertensivo: Se desconoce el mecanismo exacto de la acción antihipertensiva, pero se piensa que está relacionado con la inhibición competitiva de la acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), dando lugar a la disminución de la tasa de conversión de angiotensina I en angiotensina II, la cual es un potente vasoconstrictor. Esto da lugar a un aumento secundario de la actividad de la renina plasmática (PRA) y a la reducción directa de la secreción de aldosterona. Sin embargo, los inhibidores de la ECA pueden también ser eficaces en el tratamiento de la hipertensión esencial con renina baja. Los inhibidores ECA reducen la resistencia arterial periférica. Además, se ha sugerido, pero no se ha probado, un posible efecto sobre el sistema calicein-quinina (interfiere con la degradación y da lugar a un aumento de la carga cardiaca: Insuficiencia cardiaca congestiva disminuye la resistencia

vascular periférica (postcarga), la proporción capilar pulmonar de enclavamiento (precarga) y la resistencia vascular pulmonar y mejora el gasto cardiaco.

Absorción:

Captopril: Rápidamente y al menos el 75% se absorbe en el tracto gastrointestinal. La absorción se reduce de un 30 a un 40%.

Enalapril: Aproximadamente el 60%; no se afecta por la presencia de alimentos.

Unión a proteínas:

Captopril: Baja (del 25 al 30%) principalmente a la albúmina.

Enalapril: Moderada (del 50 al 60%); en cierto grado a la ECA.

Metabolismo:

Captopril: Hepático.

Enalapril: Hepático: se hidroliza al metabolismo activo enalaprilato.

Vida media:

Captopril: Inferior a 3 horas; aumenta la insuficiencia renal (de 3,5 a 32 horas).

Enalaprilato: 11 horas; aumenta en la insuficiencia renal (tasa de fluctuación glomerular (GFR) menor de ml por minuto.

Comienzo de la acción:

Captopril: Dosis única: de 15 a 60 minutos.

Enalapril: Dosis única: 1 hora.

Tiempo hasta la concentración sérica máxima:

Captopril: De 30 a 90 minutos.

Enalapril: 1 hora.

Enalaprilato: De 3 a 4 horas.

Tiempo hasta efecto máximo:

Dosis única:

Captopril: de 60 a 90 minutos.

Enalapril: de 4 a 6 horas.

Dosis múltiples: El efecto terapéutico máximo puede no observarse hasta varias semanas después del comienzo del tratamiento.

Duración de la dosis: Dosis única:

Captopril: Aproximadamente de 6 a 12 horas; relacionadas con la dosis.

Enalapril: Al menos 24 horas.

Duración:

Captopril: Renal, del 40 al 50% inalterado.

En la leche materna: Se excreta en concentraciones de aproximadamente el 1% de las concentraciones sanguíneas maternas.

En diálisis: El captopril se elimina mediante hemodiálisis.

Enalapril:

Renal: 60% (el 20% como enalapril y el 40% como enalaprilato).

Fecal: 33% (el 6% como enalapril y el 27% como enalaprilato).

En diálisis: El enalapril es eliminable mediante hemodiálisis a una velocidad de 60 ml por minuto.

Precauciones.

- Sensibilidad cruzada y/o problemas asociados, Carcinogenicidad, reproducción/Embarazo, Lactancia, Pediatría, Geriatria, Odontología.

Interacciones con medicamentos.

- Alcohol, Diurético, Medicamentos que producen hipotensión, otros, (INE), Especialmente la indometacina, Estrógenos o Simpaticomiméticos, Ciclósporina o Diuréticos ahorradores de potasio, Medicamentos que contengan potasio o Suplementos de potasio o sustitutos de sal.

Efectos adversos

- Requieren atención médica:
 - Incidencia menos frecuente: mareos, sensación de mareo. o desmayo (hipertensión, especialmente después de la dosis inicial en pacientes con depleción de volumen o sólido o en pacientes sometidos a tratamiento con captopril o enalapril para la insuficiencia cardiaca congestiva)
 - Rash cutáneo, con o sin prurito, fiebre o dolor articular.
 - Incidencia rara: dolor en el pecho, tos
Respiración dificultosa, repentina o hinchazón de la cara, boca, manos o pies (angioedema, especialmente después de la dosis inicial) fiebre y escalofríos o dolor de garganta (neutropenia; agranulocitosis).

- Requieren atención médica solamente si persisten o son molestos:
 - Incidencia menos frecuente:
 - Tos continua: generalmente desaparece solo después de la interrupción del tratamiento con inhibidores del ECA, Diarrea, Dolor de cabeza, Perdida del sentido del gusto, Nauseas, Cansancio no habitual.

CAPTOPRIL

- **RESUMEN DE LAS DIFERENCIAS**

Farmacología:

Adsorción: La presencia de alimentos reduce la adsorción de un 30 a un 40%.

Vida media: Menor a 3 horas (en la insuficiencia renal de 3,5-32 horas).

Duración de la acción: Dosis única: de 6 a 12 horas.

Efectos secundarios. Efectos adversos: Produce Rash cutáneo maculopapular o urticarial, a veces con fiebre, dolor articular o elevación del título de anticuerpos antinucleares (ANA).

Reductor de la carga cardiaca: Insuficiencia cardiaca congestiva:

Tiempo inicial: Oral, 12.5 mg dos o tres veces al día, aumentando la dosificación de forma gradual según necesidades diariamente hasta 50mg dos o tres veces al día. Si posteriormente se necesita incrementar la dosificación, se recomienda que se haga después de un intervalo de dos semanas con el fin de que los efectos completos del captopril se hagan patentes.

Mantenimiento: Oral, de 25 a 100 mg dos o tres veces al día.

- Dosis pediátricas usuales:
 - Recién nacidos: Inicial: Oral, 10 mcg (0,01mg) por Kg. de peso corporal dos o tres veces al día, ajustándose la dosificación según necesidades y tolerancias del paciente.
 - Niños: Inicial: Oral, 300 mcg (0,3mg) por Kg. de peso corporal tres veces al día; la dosificación, si es necesario, se aumenta con incrementos de 300 mcg (0,3 mg) por Kg. de peso corporal a intervalos de 8 a 24 horas hasta la dosis eficaz mínima.

ENALAPRIL

- **Resumen de la Diferencia**

Farmacología:

Mecanismos de acción: La acción se debe al metabolismo activo enalaprilato.

Adsorción: No se afecta por la presencia de alimentos.

Unión a proteínas: Mayor afinidad por el ECA.

Vida media: 11 horas (aumenta en la insuficiencia renal).

Duración de la acción: Dosis única: al menos 24 horas.

ENALAPRIL COMPRIMIDOS

Antihipertensivo:

Inicial: Oral, 5 mg una vez al día; la dosificación debe ajustarse después de una o dos semanas de acuerdo con la respuesta clínica.

Mantenimiento: Oral, de 10 a 40 mg al día en una sola dosis o fraccionados en dos tomas.

Reductor de la carga cardiaca: insuficiencia cardiaca congestiva:

Inicial: Oral, 2,5 mg una vez al día, ajustándose la dosificación después de una o dos semanas de acuerdo con la respuesta clínica.

Mantenimiento: Oral, de 10 a 40 mg al día, en una sola dosis o fraccionados en dos tomas.

Dosis pediátricas usuales: No se ha establecido la dosificación.

ANTENOLOL

- **COMPRIMIDOS**

Dosis usual para adultos:

Antianginosos: Oral, inicialmente 50 mg una vez al día, aumentando la dosificación gradualmente, si es necesario y tolerado, a 100 mg después de una semana. Algunos pacientes pueden necesitar hasta 200 mg por día.

Antihipertensivo: Oral, inicialmente 25 a 50 mg una vez al día, aumentando la dosis a 50 a 100 mg al día después de dos semanas si es necesario y tolerado.

Los pacientes geriátricos pueden ser más o menos sensibles a los efectos de la dosis habitual para adultos.

PROBENECID Y COLCHICINA

- Clasificación: Antigotóso.

Indicaciones.

Artritis gotosa crónica: En pacientes con ataques agudos recurrentes y frecuentes.

- Precauciones durante el uso de la medicación:

Diabéticos:

- Es importante no tomar ácido acetilsalicílico u otros salicilatos, ya que disminuyen el efecto del probenecid.
- El alcohol ingerido en grandes cantidades aumenta el riesgo de toxicidad gastrointestinal inducida por la colchicina: también pueden aumentar las concentraciones de ácido úrico y, por tanto, reducir la eficacia de la medicación.
- Para pacientes que toman dosis elevadas (4 comprimidos al día): Si se presentan síntomas de toxicidad gastrointestinal, interrumpir inmediatamente el tratamiento e informar al médico lo antes posible.

- Para el tratamiento de la sobredosis.

- Interrumpir la administración de la colchicina.
- Administrar paregórico u otros antidiarreicos opiáceos para la diarrea.
- Administrar morfina o atropina para los dolores de estómago.

Para la sobredosis severa

- Eliminar la medicación no absorbida mediante lavado gástrico.
- Corregir el desequilibrio electrolítico y la acidosis metabólica.

PROBENECID; COLCHICINA. COMPRIMIDOS

- Dosis usual para adultos: Oral, 1 comprimido al día durante una semana; luego, 1 comprimido dos veces al día.
- Dosis pediátricas usuales: No se ha establecido la dosificación.
- Contenido habitual: 500 mg de probenecid y 500 mcg (0,5 mg) de colchicina.

TIAMINA

- **Vitamina B₁.**

- Indicaciones:

Deficiencia vitamínica (Profilaxis y tratamiento): prevención y el tratamiento de los estados carenciales de tiamina.

La deficiencia de tiamina puede dar lugar a beriberi (seco o húmedo) o encefalopatía de Wernicke.

Las necesidades pueden aumentar y/o el aporte suplementario puede ser necesario en las siguientes personas o circunstancias (aunque los cuadros carenciales clínicos generalmente son raros); Hipertiroidismo; Quemaduras; hemodiálisis crónica; estrés o infección prolongados o fiebre crónica; trabajos manuales pesados; síndrome de mal absorción asociados a enfermedad del tracto hepato-biliar (disfunción hepática, alcoholismo con cirrosis), enfermedades del intestino delgado (enfermedad celíaca, Esprúe tropical, enteritis regional, diarrea persistente, resección del íleo) o postgastrectomía.

Corrección metabólica temporal de deficiencias enzimáticas genéticas, tales como la encefalomielopatía necrotizante subaguda y acidosis láctica asociada a deficiencia de Piruvato Carboxilasa e Hiperalaninemia.

FARMACOLOGÍA

- Mecanismos de acción: La tiamina se combina con trifosfato de adenosina (ATP) y forma una coenzima, el perifosfato de tiamina

(difosfato de tiamina, cocarboxilasa), que es necesaria para el metabolismo de los carbohidratos.

- **Absorción:** Se absorbe en el tracto gastrointestinal, excepto en los síndromes de mal absorción principalmente en el duodeno. El alcohol inhibe la absorción de tiamina.
En individuos con absorción gastrointestinal normal, la absorción total máxima al día de tiamina oral es de 5 a 15 mg.
- **Metabolismo:** Hepático.
Eliminación: Renal (casi completamente como metabolitos). Las cantidades superiores a las necesidades diarias se excretan en la orina como producto inalterado y metabolitos.

Precauciones

- Reproducción/Embarazo, Lactancia, Pediatría, Geriatría.

Efectos adversos

- Requieren atención médica.
 - Incidencia rara: Rash cutáneo o prurito, o Sibilancias (reacciones anafilácticas, normalmente después de una dosis intravenosa elevada).

Comprimidos

- Dosis usual para adultos:
 - Suplemento nutricional (vitamina):
Beriberi (dosis inicial en Beriberi leve o dosis de mantenimiento después de Beriberi severo): Oral, de 5 a 10 mg tres veces al día (en preparación polivitamínica).
 - Tratamiento de la deficiencia: Oral, de 5 a 10 mg tres veces al día hasta que se produzca mejoría.
- Dosis pediátricas usuales: Suplemento nutricional.
 - Beriberi (leve): Lactantes: Oral, 10 mg al día.
 - Tratamiento de la deficiencia: Oral, de 10 a 50 mg al día en varias tomas.

Suplementos dietéticos

- Lactantes: Oral, de 300 a 500 mcg (0,3 a 0,5 mg) al día.
- Niños: Oral, de 500 mcg (0,5 mg) a 1 mg al día.

Inyectable

- Dosis usual para adultos: Suplemento nutricional (vitamina): Beriberi (enfermedad crítica): Intramuscular o intravenosa lenta, de 5 a 100 mg tres veces al día, seguido de administración oral de mantenimiento.
- Dosis pediátricas usuales: Suplemento nutricional (vitamina): Beriberi (Enfermedad crítica): Intramuscular o intravenosa lenta, de 10 a 25 mg.

ALOPURINOL

Clasificación: Antihiperuricémico; Antigotoso; Antiurólitiásico (cálculos de ácido úrico).

Indicaciones.

- Artritis gotosa crónica: Está indicado en el control a largo plazo de la Hiperuricemia asociada a la gota primaria o secundaria.
- Hiperuricemia: Está indicado en el control y tratamiento de la Hiperuricemia a las discrasias sanguíneas.
- En pacientes con síndrome de Lesch-Nyhan, también se utiliza para el control de Hiperuricemia.
- Neuropatía producida por ácido úrico.
- Cálculos renales de ácido úrico.
- Recurrencia de los cálculos renales de oxalato cálcico.

FARMACOLOGIA

- Mecanismo de acción: El Alopurinol y su metabolito, el Oxipurinol, disminuyen la producción de ácido úrico al inhibir la acción de la xantina oxidasa, el enzima que convierte la Hipoxantina en Xantina y la Xantina en ácido úrico. Además, el Alopurinol aumenta la

reutilización de la Hipoxantina y de la xantina para el síntesis de nucleótidos y de ácidos nucleicos mediante una acción en la que interviene la Hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa (HGPRTasa); el aumento de la concentración de nucleótido resultante da lugar a la inhibición por retroalimentación de la síntesis de novo de purinas.

El alopurinol evita o disminuye la precipitación de urato al disminuir las concentraciones de ácido úrico en suero y en orina por debajo de sus límites de solubilidad, evitando de esta manera la aparición o progresión tanto de la artritis gotosa como de la nefropatía producida por uratos. En los pacientes con gota crónica, el alopurinol puede evitar o disminuir la formación de tofos y las alteraciones articulares crónicas, favorece la disolución de cristales y depósitos de urato y existentes y, tras varios meses de tratamiento, disminuir la frecuencia de los ataques de gota agudos. Además, la disminución de la concentración de urato en la orina evita o disminuye la formación de cálculos de ácido úrico o de oxalato de calcio.

- Otras acciones:
 - Inhibe la actividad de las enzimas microsomales hepáticos
 - Aumenta las concentraciones en plasma y orina de xantina e hipoxantina.
 - Ácido úrico previo al tratamiento muy elevado, se ha descrito en muy raras ocasiones la existencia de cálculos renales de xantina.

- Absorción: Alrededor de 80 al 90% de una dosis única de 300 mg se absorbe a través del tracto gastrointestinal.
- Unión a proteínas: Ni el alopurinol ni su metabolito, el Oxipurinol, se unen a las proteínas plasmáticas.
- Metabolismo: Principalmente hepático. Alrededor del 70% de la dosis se metaboliza al metabolito activo, Oxipurinol puede ser captado y metabolizado por los glóbulos rojos.
- Vida media:
 - Alopurinol: De 1 a 3 horas.
 - Oxipurinol: De 12 a 30 horas

- Comienzo de la acción: La concentración sérica de ácido úrico generalmente disminuye de forma significativa en 2 ó 3 días.
- Tiempo hasta la concentración sérica máxima:
 - Alopurinol: De 0,5 a 2 horas después de la administración de una dosis única de 300 mg.
 - Oxipurinol: De 4,5 a 5 horas.
- Concentración sérica máxima:
 - Alopurinol: Aproximadamente de 2 a 3 mcg por ml.
 - Oxipurinol: Aproximadamente de 5 a 6,5 mcg por ml; en pacientes con disfunción renal puede aumentar a concentraciones de 30 a 50 mcg por ml.
- Tiempo hasta el efecto máximo: De 1 a 3 semanas.
- Duración de la acción: Tratamiento después de 1 a 2 semanas de la interrupción del mismo.
- Eliminación: Principalmente hepática, seguida de excreción renal. Hasta un 10% de la dosis se excreta sin metabolizar, como alopurinol, y alrededor del 70% en forma de oxipurinol. Por las heces como alopurinol no absorbido.

Precauciones:

Reproducción/Embarazo

Lactancia.

Pediatría

Geriatría.

Interacciones con medicamentos

- Cloruro amónico, Ácido ascórbico, Fosfato potásico, sódico, Alcohol, Bumetanida, Diazóxido o, Ácido Etacrínico o, Furosemida o, Mecamilamina o, Pirazinamida o, Triamtereno, Ampicilina o, Bacampicilina o, Metacilina, Anticoagulantes derivados de la cumarina o de la Idandiona, Antineoplástico, Azatioprina o, Mercaptopurina, Clorpropamida, Dacarbazina, Diuréticos tiazídicos, Probenecid, Sulfinpirazona, Vidarabina sistémica, Aminofilina, Teofilinato de colina, Teofilina.

- Efectos adversos

- Incidencia más frecuente.

Rash cutáneo, urticarina o purito.

- Incidencia raras

Llagas sangrantes en los labios (síndrome de Stevens-Johnson)

Hematuria o Micción difícil o dolorosa, Dolor en la parte inferior de la espalda (cálculos renales de xantina) Escalofríos, fiebre y dolor de garganta o Dolores musculares o Náuseas, vómitos. Disminución de la fijación de las uñas Adormecimiento, hormigueo, dolor o debilidad en manos o pies. Enrojecimiento, sensibilidad, purito, escozor. Llagas, úlceras o manchas blancas en la boca o en los labios .Dolor de garganta o fiebre. Hemorragias hematomas no habituales o Cansancio o debilidad no habitual (Discracias sanguíneas, incluyendo agranulocitosis, anemia, anemia aplásica, depresión de la médula ósea, leucopenia, pancitopenia o trombocitopenia). Disminución repentina del volumen de orina o Hinchazón de la cara, pies o parte inferior de las piernas Hemorragias nasales inexplicables. Color amarillo de los ojos o piel.

- Requieren atención médica solamente si persisten son molestos.

- Incidencia menos frecuentes o rara.

Diarrea, Somnolencia, Dolor de cabeza, Indigestión, Náuseas o vómito sin síntomas de rash cutáneo, escalofríos o fiebre, o dolores musculares, Dolor de estómago, Pérdida de cabello no habitual.

Comprimidos

- Dosis usual para adultos:

- Antihiperuricémico y Antigotoso:

Inicial: Oral, 100 mg una vez al día, que se irán incrementando en 100 mg diarios a intervalos de una semana hasta que se alcance la concentración sérica de ácido úrico deseada, sin sobrepasar la dosis máxima recomendada de 800 mg al día.

Mantenimiento: Oral, de 100 a 200 mg dos o tres veces al día; o 300 mg en una única dosis una vez al día. La dosis de mantenimiento habitual es de 200 a 300 mg diarios, en la gota leve o de 400 a 600 mg diarios, en la gota tofácea moderadamente severa.

- Tratamiento de enfermedades neoplásicas:
 - Inicial: Oral, de 600 a 800 mg diarios comenzando de doce horas a tres días (preferiblemente de dos a tres días) antes del comienzo de la quimioterapia o de la radioterapia.
- Mantenimiento: La dosificación debe basarse en las determinaciones de las concentraciones de la concentración sérica de ácido úrico, llevadas a cabo aproximadamente cuarenta y ocho horas después del comienzo del tratamiento con alopurinol y posteriormente de forma periódica. Se debe interrumpir el tratamiento con alopurinol después del período de regresión del tumor.
- Antiurólitiásico (cálculos de ácido úrico): Oral, de 100 a 200 mg de una a cuatro veces al día; o una dosis de 300 mg una vez al día.
- Antiurólitiásico (Cálculo de oxalato cálcico): Oral, de 200 a 300 mg al día en una o en varias tomas.
- Dosis pediátrica usuales: Antihiperuricémico en el tratamiento de enfermedades neoplásicas:
 - Niños hasta 6 años: Oral, 50 mg tres veces al día.
 - Niños de 6 a 10 años: Oral, 100 mg tres veces al día; o una dosis única de 300 mg una vez al día.

PIRIDOXINA

- **Clasificación:** Suplemento nutricional (vitamina) antídoto (de la intoxicación por Ciclósporina; de la intoxicación por Isoniazida).
- **Indicaciones:**
 - Deficiencia vitamínica:

La Piridoxina está indicada en la prevención y el tratamiento de los estados carenciales de Piridoxina.

- Hipertiroidismo: Durante estrés o infección prolongada o fiebre crónica; quemaduras; disfunción metabólica congénita (Citacióninuria, Hiperoxalúria, Homocistinúria, Acidúria Xanturénica); insuficiencia cardiaca congestiva; lactantes.
- Hemodiálisis crónica: Síndromes de mal absorción asociados a enfermedad del tracto hepatobiliar (alcoholismo con cirrosis) enfermedades del intestino delgado (enfermedad célica, esprúe tropical, enteritis regional, diarrea persistente) o postgastrectomía.

Farmacología

- Mecanismo de acción: La piridoxina se convierte en los eritrocitos en fosfato de piridoxal, que actúa como coenzima en varios procesos metabólicos que afectan el uso de proteínas, hidratos de carbono y lípidos. La piridoxina está implicada en la conversión del triptófano a ácido nicotínico o a serotonina.
- Absorción: Las vitaminas B se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal, excepto en los síndromes de mal absorción. La piridoxina se absorbe principalmente en el yeyuno.
- Unión a proteínas:
 - Fosfato de piridoxal: Se une totalmente a las proteínas plasmáticas.
 - Piridoxina: No se une a proteínas plasmáticas.
- Metabolismo: Hepático.
- Vida media: De 15 a 20 días.
- Eliminación renal: (casi totalmente como metabolitos). El excedente, después de cubrir las necesidades diarias, se excreta en la orina, en su mayor inalterado.
- En diálisis: Se elimina por hemodiálisis; los pacientes sometidos a diálisis deben tomar cantidades mayores.

Precauciones

- Reproducción/Embarazo, Lactancia, Pediatría, Geriatria, Interacciones con medicamentos.
- **Interacciones**
 - Cloranfenicol o Cicloserina o Etionamida o Hidralazina o Inmunosupresores, tales como:

Adrenocorticoides, Azatioprima, Clorambucilo, Corticotrofina, Ciclofosfamida, Ciclósporina, Mercaptopurina o Isoniazida o Penicilina, Estrógenos y Levodopa.

- **Efectos adversos**

Se ha descrito que las dosis de 200 mg al día durante más de 30 días producen síndrome de dependencia de piridoxina.

Las megadosis (de 2 a 6 gramos diarios de clorhidrato de piridoxina) tomadas durante varios meses han causado neuropatía sensorial severa que progresa desde marcha inestable con entumecimiento de los pies hasta entumecimiento y torpeza de las manos. Esta situación parece ser reversible al suspender la piridoxina, aunque se ha observado cierta debilidad residual.

Comprimidos

- Dosis usual para adultos:

- Síndrome de dependencia de Piridoxina:

Inicial: Oral, de 30 a 600 mg al día.

Mantenimiento: Oral, 50 mg al día durante toda la vida.

- Suplemento dietético: Oral, de 10 a 20 mg al día durante tres semanas, seguida de 2 a 5 mg al día (en un complejo Polivitamínico) durante varias semanas.

- Deficiencias inducida por fármacos:

Prevención: Oral, de 10 a 50 mg al día para la penicilina o de 100 a 300 mg al día para la cicloserina, hidralazina o isoniazida.

Tratamiento: Oral, de 50 200 mg al día durante tres semanas seguido de 25 a 100 mg al día, según necesidades, para evitar las recidivas.

Alcoholismo: Oral, 50 mg al día durante un periodo de dos a cuatro semanas; si la anemia responde se debe continuar.

Anemia sideroblástica hereditaria: Oral, de 200 a 600 mg al día durante un período de uno o dos meses, seguido de 30 a 50 mg al día durante toda la vida si fuera eficaz.

- Dosis pediátrica usual: Suplemento nutricional.

- Síndrome de dependencia de piridoxina:

Lactantes: Mantenimiento: Oral, de 2 a 10 mg al día durante toda la vida.

- Suplemento dietético: Oral, de 2,5 a 10 mg al día durante tres semanas, seguido de 2 a 5 mg al día (en un complejo polivitamínico) durante varias semanas.

Inyectable USP

- Dosis usual para adultos:
 - Suplemento nutricional:
 - Síndrome de dependencia de Piridoxina: Inicial: Intramuscular o intravenosa, de 30 a 600 mg al día.
 - Deficiencia inducida por fármacos: Tratamiento: Intravascular o intravenosa, de 50 a 200 mg al día durante tres semanas, seguido de 25 a 100 mg al día, según necesidades.
 - Intoxicación por cicloserina: Intramuscular o intravenosa, 300 mg o más al día.
 - Intoxicación por isoniazida: Intravenosa, 1 gramo por cada gramo de isoniazida ingerido.
- dosis pediátrica usuales: Suplemento nutricional (vitamina): Síndrome de dependencia de piridoxina en lactantes (con convulsiones): Inicial: Intramuscular o intravenosa, de 10 a 100 mg.

SUPLEMENTO DE POTASIO

Clasificación: Restaurador de electrolitos.

Indicaciones:

Los suplementos de potasio están indicados en pacientes con hipopotasémia con o sin alcalosis metabólica, en la intoxicación digitálica, y en pacientes con parálisis periódica hipopotasémia familiar. El cloruro de potasio es generalmente la sal de elección en el tratamiento de la hipopotasémia, ya que el cloruro de potasio se absorbe mejor desde el tracto gastrointestinal y el Ion cloruro puede ser necesario para corregir la hipoclorémia, que a menudo aparece con la hipopotasémia.

Mecanismo de acción:

El potasio es el catión predominante en el interior de las células (aproximadamente, 150 mEq por litro). El contenido intracelular de sodio es relativamente bajo. En el líquido extracelular predomina el sodio y el contenido de potasio es bajo (4 a 5 mEq por litro). Una enzima ligada a la membrana, adenosina tri-fosfatasa sodio-potasio dependiente ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPasa}$), transporta activamente o bombea sodio al exterior y potasio al interior de las células para mantener los gradientes de concentración. Los gradientes son necesarios para la conducción de los impulsos nerviosos en tejidos tan especializados como el corazón, el cerebro y el músculo esquelético, y para el mantenimiento de la función renal normal y del balance ácido-base. Se necesitan altas concentraciones intracelulares de potasio para numerosos procesos metabólicos celulares.

Eliminación:

Fundamentalmente, renal: 90 %.

Fecal: 10%

Precauciones:

- Carcinogenicidad.
- Reproducción/Embarazo.
- Lactancia.
- Pediatría.
- Geriatria.
- Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados.
- Corticosteroides
- Corticostrofina (ACTH).
- Antimuscarínicos.
- Diuréticos ahorradores de potasio.
- Leche con bajo contenido de sal.
- Medicamentos que contienen potasio.
- Captopril.
- Enalapril.
- Glucósidos digitálicos.

Problemas médicos.

Esta medicación no debe utilizarse cuando exista hiperpotasemia, ya que posteriores aumentos séricos pueden producir paro cardiaco.

La relación riesgo-beneficio debe evaluarse en las siguientes situaciones clínicas (se indican las razones en los casos convencionales):

- Acidosis metabólica, con oliguria.
- Enfermedad de Addison no tratada.
- Insuficiencia renal crónica.
- Deshidratación aguda.
- Diarrea prolongada o severa.
- Parálisis periódica familiar.
- Obstrucción gastrointestinal.
- Bloqueo cardiaco severo o completo.
- Problemas médicos relacionados con traumatismo.
- Hipoadrenalismo.
- Oliguria, azoemia u otras difusiones renales.

Monitorización del paciente.

Es especialmente importante lo siguiente (en algunos pacientes, dependiendo de su estado, pueden estar justificadas otras pruebas):

Electrocardiogramas (ECG) y determinaciones de la función renal (especialmente creatinina sérica y volumen de excreción de orina) y determinaciones de potasio sérico (recomendadas a intervalos periódicos durante el tratamiento por vía oral; durante la terapia parenteral se recomienda realizarlas simultáneamente).

Determinaciones de magnesio sérico (recomendadas en pacientes con hipopotasemia refractaria; puede ser necesario corregir una depleción de magnesio coexistente para reponer la concentración sérica y/o celular de potasio)

Determinación del pH sérico (se utiliza para facilitar la determinación de la existencia de acidosis o alcalosis y así mejorar la interpretación de los valores séricos de potasio; utilizado más frecuentemente durante la terapia parenteral)

Efectos secundarios. Efectos adversos.

Los siguientes efectos secundarios/adversos se han seleccionado en función de su posible importancia clínica (se especifican entre paréntesis las posibles causas cuando resulte conveniente)

Requieren atención médica

Incidencia rara

Confusión o Latidos cardiacos irregulares o Entumecimiento u hormigueo en manos, pies o labios, o Sensación de falta de aire o respiración dificultosa, o Cansancio o debilidad inusuales, o Debilidad o pesadez de piernas (hiperpotasémia).

Requieren atención médica solamente si persisten o son molestos.

Incidencia más frecuente

Para las formulas farmacéuticas orales

Diarrea, Nauseas, Dolor de estomago o malestar, leves vómitos.

ANTIÁCIDOS (Vía oral-Acción local)

Carbonato de calcio.

Antihipocalcémico: El hidróxido de aluminio puede aumentar la absorción alimenticia del calcio como resultado de la disminución de los niveles séricos de fosfatos.

Absorción: Antiácidos que contienen calcio: Aproximadamente entre el 20 y el 30 % del calcio del carbonato cálcico se absorbe en el intestino. La cantidad de calcio absorbido en el tracto gastrointestinal se determina por factores hormonales, particularmente por la hormona paratifoidea y por la vitamina D).

Comienzo y duración de la acción:

El inicio de la acción depende la capacidad del antiácido para solubilizarse en el estómago y reaccionar con el ácido clorhídrico.

La duración de la acción se determina principalmente por el tiempo de vaciado gástrico. Según el tipo de antiácido que se use, la duración de la acción en pacientes en ayunas puede variar de 20 a 60 minutos.

Antiácido	Inicio de la acción	Duración de la acción
Carbonato Cálcico	Rápido	Prolongada

Eliminación: Renal y fecal; del 15 al 30 % de las sales que se forman se absorben y después se eliminan por los riñones.

Precauciones

Reproducción/Embarazo

En general, los antiácidos se consideran seguros siempre que se eviten dosis crónicas elevadas.

Se ha descrito que los antiácidos causan efectos adversos tales como hipercalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia y aumento de los reflejos tendinoso en los fetos y/o en los neonatos cuyas madres toman de forma crónica antiácidos que contienen aluminio, calcio o magnesio, especialmente en dosis elevadas.

Lactancia

No se han descrito problemas en humanos.

Pediatría

No se deben administrar antiácidos a niños pequeños (hasta los 6 años).

Geriatria

La enfermedad metabólica del hueso que se observa habitualmente en los ancianos puede agravarse por la depleción de fósforo, la hipercalcúria y la inhibición de absorción intestinal del fluoruro producida por el uso crónico de antiácidos que contienen aluminio.

RANITIDINA (Acción sistemática)

Clasificación: Antagonistas de los receptores H₂ de la histamina; antiulceroso; inhibidor de la secreción ácida gástrica.

Indicaciones

Úlcera péptica (profilaxis y tratamiento): Indicado en el tratamiento a corto plazo de la úlcera duodenal aguda y de la úlcera gástrica benigna activa. La Ranitidina también está indicada (a dosificación reducida) para prevenir la recurrencia de la úlcera duodenal.

Situaciones de hipersecreción gástrica (tratamiento); Mastocitosis sistémica (tratamiento); o Síndrome de Zollinger-Ellison.

Reflujo gastroesofágico

La ranitidina no debe emplearse en los trastornos digestivos menores.

Mecanismo de acción:

Inhibición de la secreción ácida gástrica basal y nocturna por inhibición competitiva de la acción de la histamina en los receptores H₂ de la histamina de las

células parietales; también inhibe la secreción ácida gástrica estimulada por los alimentos, Betazol, pentagastrina, insulina y por el reflejo vagal fisiológico.

Otras acciones: Inhibidor débil del sistema oxidasa de función mixta citocromo P450 hepático; produce pequeños aumentos transitorios de las concentraciones séricas de prolactina (descrito con la administración intravenosa en bolo de 100 mg o mas).

Absorción: Se absorbe bien y rápidamente (50 %, aproximadamente, de una dosis oral) en el tracto gástrico intestinal.

La absorción no se afecta significativamente por la presencia de alimentos.

Unión a proteínas: Baja.

Metabolismo: Hepático (metabolismo de primer paso significativo).

Vida media:

Oral:

Absorción: 40 minutos.

Eliminación: De 2.5 a 3 horas.

Con aclaramiento de creatinina de 20 a 30 ml por minuto; De 8 a 9 horas.

Parenteral: Eliminación: De 2 a 2.5 horas.

Con aclaramiento de creatinina de 25 a 35 ml por minuto; 4.8 horas.

Tiempo hasta concentración máxima: De 2 a 3 horas tras la administración oral.

Duración de la acción:

Basal y estimulada: hasta 4 horas.

Nocturna: hasta 12 horas.

Eliminación: Principalmente, renal (aproximadamente, el 30 % de una dosis oral y el 70 % de una dosis parenteral se eliminan inalteradas en 24 horas), También se elimina en la leche materna.

En diálisis: Menos del 10 % se elimina por hemodiálisis y diálisis peritoneal.

Precauciones

Sensibilidad cruzada y/o problemas asociados.

Los pacientes que no toleran la cimetidina o la famotidina pueden no tolerar tampoco este medicamento.

Carcinogenicidad / Mutagenicidad.

No se sabe si la ranitidina es carcinógena o mutagénica en humanos.

Reproducción/Embarazo.

Conejos a dosis hasta 160 veces superior a la dosis humana no han demostrado que la ranitidina afecte a la fertilidad o cause efectos adverso en el feto.

Lactancia: No se ha descrito problemas en seres humanos.

Pediatría: No se han realizado estudios adecuados y bien controlados.

Geriatria: Hasta la fecha ni se ha descrito problemas relacionados a la edad.

Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados.

Antiácidos

(el uso simultaneo con ranitidina en el tratamiento de la ulcera duodenal puede estar indicado para aliviar el dolor; sin embargo, no se recomienda la administración simultanea de antiácidos muy potentes (150 mmol CIH), ya que la absorción de ranitidina puede disminuir; se debe aconsejar a los pacientes que no tomen ningún antiácidos en el plazo de 1 hora de la administración de la ranitidina)

Ketoconazol

(La ranitidina puede aumentar el pH gastrointestinal; la administración simultanea de Ketoconazol con ranitidina puede dar lugar a una marcada reducción de la absorción de Ketoconazol;

Interferencias en el diagnostico.

Con los resultados de pruebas de diagnostico.

Prueba de secreción ácida gástrica.

Monitorización del paciente.

Es especialmente importante lo siguiente (en algunos pacientes, dependiendo de su estado, pueden estar justificadas otras pruebas):

Determinaciones de la concentración de cianocobalamina (vitamina B₁₂) (en el tratamiento a largo plazo puede ser necesario monitorizar a los pacientes con la tendencia a tener alterada la secreción del factor intrínseco, tales como aquellos que presentan gastritis fúngica severa, con el objeto de prevenir la mal absorción de la cianocobalamina)

Efectos secundarios. Efectos adversos.**Requieren atención médica.**

Incidencia rara.

Confusión

Latidos cardiacos lentos, rápidos o irregulares.

Dolor de garganta y fiebre o cansancio o debilidad no habituales. (Neutropenia u otras discrasias sanguíneas).

Requieren atención médica solamente si persisten o son molestos.

Incidencia menos frecuente o rara: menos del 1 %.

Estreñimiento.

Mareos o dolor de cabeza.

Nauseas.

Rash cutáneo.

Dolor de estomago.

Dosis usual para adultos

Úlcera péptica:

Tratamiento: Oral, 150 mg (base) dos veces al día o 30 mg (base) al acostarse.

Profilaxis de la úlcera duodenal recurrente: Oral, 150 mg (base) al acostarse.

Tratamiento de trastorno hipersecretores gástricos: Oral, 150 mg (base) dos veces al día, ajustando la dosificación según necesidades y continuando el tratamiento durante tanto tiempo como se indique clínicamente. En casos severos se han empleado dosis de hasta 6 gramos al día.

Tratamiento del reflujo gastroesofágico: Oral, 150 mg (base) dos veces al día.

METILDOPA (Acción sistémica)

Clasificación: Antihipertensivo.

Hipertensión (tratamiento):

La metildopa esta indicada en el tratamiento de la hipertensión de moderada a severa, incluyendo la complicada por enfermedad renal.

Mecanismo de acción: No se conoce el mecanismo exacto de la acción antihipertensiva, pero actualmente se piensa que implica estimulación de receptor alfa-adrenérgicos central mediante un metabolito, alfa-metilnorepinefrina, y de esta forma inhibe el flujo simpático hacia el corazón, riñones y vasculatura periférica. También pueden contribuir a este efecto la reducción de la asistencia periférica y los niveles de actividad de renina plasmática.

Absorción: La absorción de la metildopa en el tracto gastrointestinal es variable, pero la media es aproximadamente un 50 %.

Unión a proteínas.

Metildopa: Baja (menos del 20 %)

Conjugado sulfatado: Moderada.

Metabolismo: Se convierte en alfa-metilnorepinefrina en las neuronas centrales adrenérgicas; el clorhidrato de metildopa se hidroliza a metildopa.

Hepático: la conjugación con sulfato se produce en mayor proporción después de la administración oral que la intravenosa.

Vida media:

Normal:

Alfa: 1.7 horas

Beta: De 4 a 16 horas.

Anúrito: Alfa: De 3.6 horas.

Tiempo hasta el efecto máximo

Dosis única: De 4 a 6 horas.

Dosis múltiples: De 2 a 3 horas.

Duración de la acción: Variable.

Oral:

Dosis única: De 12 a 24 horas.

Dosis múltiple: De 24 a 48 horas.

Intravenosa: De 10 a 16 horas.

Eliminación: Renal; del 20 al 25 % inalterado (amplia variación intraindividual).

La metildopa oral no absorbida se excreta inalterada por las heces.

En diálisis: La metildopa se puede eliminar tanto por hemodiálisis como por diálisis peritoneal.

Precauciones

Sensibilidad cruzada y/o problemas asociados

Los pacientes que no toleran los sulfitos pueden no tolerar algunas especialidades de metildopa, debido a la presencia de conservantes con sulfitos.

Reproducción/Embarazo

La metildopa atraviesa la placenta. No obstante, no se han descrito problemas en humanos.

Lactancia

No se han descrito problemas en humanos; no obstante, la metildopa se excreta por la leche materna.

Pediatría

Aunque no se han realizados estudios adecuados y bien controlados en la población pediátrica, no se espera que la respuesta a la metildopa este afectada en este grupo de edad.

Geriátrica

Aunque no se han realizados estudios adecuados y bien controlados en la población geriátrica, los ancianos pueden ser mas sensibles a los efectos hipotensores y sedantes.

Odontología

El uso de la metildopa puede disminuir o inhibir el flujo de saliva, contribuyendo así al desarrollo de caries, enfermedad periodontal, candidiásis oral y malestar.

Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados

Alcohol o Medicamentos que producen depresión del SNC.

Anticoagulantes derivados de Cumarina o de Indandiona.

Antidepresivos triciclicos o Analgésicos anti-inflamatorio.

Estrógenos, Anoréxicos, Bromocriptina, Fenfluramina, Haloperidol, Levodopa.

Inhibidores de la Monoamino-Oxidasa (MAO), incluyendo furazolidona, Pargilina y Procarbazina, Simpaticomiméticos. (Fenilefrina)

Monitorización del paciente

Es especialmente importante lo siguiente (en algunos pacientes, dependiendo de su estado, puede estar justificadas las pruebas):

Recuento de células sanguíneas.

(Se recomienda previamente a la iniciación de la terapia para establecer una línea basal para determinar la aparición de anemia hemolítica; también puede ser necesario a intervalos periódicos durante la terapia)

Medidas de la presión arterial

(Se recomienda realizarlas a intervalos periódicos en pacientes que están siendo tratado de hipertensión; algunos pacientes seleccionados pueden ser instruidos para

realizar dichas determinaciones en su casa e informar de los resultados en las visitas regulares al medico)

Efectos Secundarios. Efectos adversos

Requieren atención médica.

Incidencias más frecuentes.

Hinchazón de los pies o parte inferior de las piernas (retención de sodio y agua; edema)

Incidencias menos frecuentes.

Fiebre, especialmente poco después del comienzo de la terapia (eosinofilia; alteraciones hepáticas; fiebre iatrogénica)

La reacción hepática parece ser de naturaleza inmunológica o por hipersensibilidad.

CLORDIAZEPOXIDO

Clasificación: Además de estar indicado como ansiolítico y sedante hipnótico, el Clordiazepóxido oral se usa también contra los temblores.

Indicaciones: Esta indicado también para aliviar los síntomas de deprivación aguda alcohólica y como medicación preoperatorio.

Farmacología: La absorción del clordiazepóxido intramuscular puede ser lenta y errática.

Benzodiazepina de vida media larga.

Durante la dosificación múltiple la acumulación de clordiazepóxido y sus metabolitos activos es significativa. Las concentraciones plasmáticas del estado de equilibrio se alcanzan entre 5 días y 2 semanas. La eliminación es lenta, ya que los metabolitos persisten en la sangre durante varios días o incluso semanas.

Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados.

Dosis usual para adultos

Ansiolítico: Oral, de 5 a 25 mg tres o cuatro veces al día.

Sedante-hipnótico: Deprivación alcohólica: Oral, inicialmente de 50 a 100 mg, repetida según necesidades, hasta 300 mg al día, reduciendo entonces la dosificación hasta niveles de mantenimiento.

Nota: Pacientes debilitados: Ansiolíticos: Oral, 5 mg de dos a cuatro veces al día, aumentando gradualmente la dosificación según necesidades y tolerancia.

Dosis pediátricas usuales

Niños menores de 6 años: No se ha establecido la dosificación.

Niños de 6 años en adelante: Oral, 5 mg de 2 a 4 veces al día, aumentando entonces la dosificación, si es necesario, hasta 10 mg dos o tres veces al día.

DIAZEPAM

Clasificación: Además de estar indicado como ansiolítico y sedante-hipnótico, también está indicado como anticonvulsivo y relajante del músculo esquelético.

El Diazepam parenteral también está indicado como amnésico.

El Diazepam oral también es utilizado como fármaco antitemblor.

Indicaciones: También está indicado para síntomas de deprivación aguda alcohólica y como medicación preoperatorio.

El diazepam parenteral está indicado también como coadyuvante previo a los procedimientos endoscópicos, indicado antes de la cardioversión; y se utiliza en odontología para producir una sedación consciente.

También se utiliza para aliviar los espasmos de los músculos faciales asociados a problemas de oclusión y alteraciones de la articulación temporo-mandibular.

Farmacología: Por vía oral es la Benzodiazepina que se absorbe más rápidamente.

La absorción del diazepam intramuscular puede ser lenta y errática, dependiendo del lugar de administración; cuando se inyecta en el músculo deltoides, normalmente la absorción es rápida y completa.

Benzodiazepina de vida media larga.

Hay una acumulación significativa de diazepam y de sus metabolitos activos durante la dosificación múltiple.

Las concentraciones plasmáticas del estado de equilibrio, normalmente se alcanzan entre 5 días y 2 semanas.

De eliminación lenta, ya que los metabolitos persisten en la sangre durante varios días o incluso semanas.

La administración (especialmente intramuscular o intravenosa) de dosis mayores de 30 mg dentro de las 15 horas anteriores al parto puede producir apnea, hipotonía, hipotermia, falta de apetencia por la comida y una alteración de la respuesta metabólica al estrés por frío en el neonato.

Dosis usual para adultos.

Ansiolíticos: Oral, 15 o 30 mg una vez al día.

Sedante-hipnótico: Deprivación alcohólica: Oral, 30 mg en las primeras 24 horas y después de 15 mg al día, según necesidades.

Dosis pacientes debilitadas o geriátricos: Solo se recomienda cuando se haya determinado que 5 mg de diazepam, tres veces al día, es la dosis diaria óptima; entonces puede administrarse una cápsula de 15 mg al día.

METROCLOPRIMIDA

Clasificación: Bloqueante dopaminérgico; coadyuvante del vaciado (retardado) gastrointestinal; estimulante peristáltico; antiemético.

Indicaciones:

Coadyuvante de la radiografía gastrointestinal; e Intubación intestinal.

Gastroparésia.

Náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia anticancerosa.

Reflujo gastroesofágico.

Mecanismo de acción: Bloqueante dopaminérgico:

Coadyuvante del vaciado (retardado) gastrointestinal; estimulante peristáltico: Se desconoce el mecanismo de acción exacto; sin embargo, se cree que la metoclopramida inhibe la relajación del músculo liso gástrico producida por la dopamina, potenciando de esta forma las respuestas colinérgicas del músculo liso gastrointestinal. Acelera el tránsito intestinal y el vaciado gástrico impidiendo la relajación del cuerpo gástrico y aumentando la actividad fásica del antro.

Otras acciones: Estimula la secreción de prolactina.

Unión a proteínas: los estudios en animales han demostrado que la metoclopramida se une a las proteínas plasmáticas (13 a 22 %), especialmente a la albúmina plasmática.

Metabolismo: Hepático.

Vida media: de 4 a 6 horas.

Comienzo de la acción: Intramuscular: de 10 a 15 minutos.; Intravenosa: de 1 a 3 minutos.; Oral: de 30 a 60 minutos.

Duración de la acción: de 1 a 2 horas.

Eliminación: Renal; aproximadamente el 85 % de la dosis oral aparece en la orina como fármaco inalterado y como Conjugados sulfatos de glucorónicos.

Precauciones:

Sensibilidad cruzada y/o problemas asociados.

Los pacientes que no toleran la procaína y la procaínamida puede que tampoco toleren esta medicación.

Reproducción/Embarazo

Los estudios en animales no han demostrado que la metoclopramida produzca efectos adversos al feto.

Lactancia

No se han descrito problemas en humanos; sin embargo se deben evaluar la relación riesgo-beneficio, ya que metoclopramida se excreta en la leche materna.

Pediatría

Los efectos extrapiramidales de la metoclopramida, especialmente las reacciones distónicas, es mas probable que se produzcan en los niños poco después de iniciar la terapia, y generalmente con dosis mayores de 5 mg por Kg. de peso corporal al día.

Geriatria

Los efectos extrapiramidales de la metoclopramida, especialmente el parkinsonismo y la disquinésia tardía, es más probable que se produzca en ancianos después de la dosis usual o dosis elevadas a lo largo de un periodo prolongado de tiempo.

Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados

Alcohol.

Medicamentos antimuscarínicos.

Medicamentos que contienen opiáceos.

Bromocriptina.

Medicamentos que producen depresión del SNC.

Levodopa.

Mexiletina.

Efectos secundarios. Efectos adversos.

Incidencia rara

Signos de sobre dosis.

Confusión; Somnolencia severa; Espasmos musculares, especialmente mandíbula, cuello y espalda.

Marcha arrastrando los pies.

Movimientos de tipo tic (espasmódicos) de la cabeza y cara.

Temblores y sacudidas de las manos. (Efectos extrapiramidales)

Nota: Los efectos extrapiramidales pueden producirse también a dosis terapéuticas en cualquier grupo de edad. Sin embargo, se producen mas frecuente en niños y adultos jóvenes.

Requieren atención médica solamente si persisten o son molestos.

Incidencia más frecuente.

Somnolencia: alrededor del 10 %.

Inquietud: alrededor del 5%.

Cansancio o debilidad no habituales: alrededor del 10 %.

Incidencia menos frecuente o rara.

Hinchazón y aumento de la sensibilidad al dolor en el pecho.

Cambios en la menstruación.

Estreñimiento: < 1 %, Depresión, Diarrea, Mareos: < 1 %, Dolor de cabeza, Aumento del flujo de leche (estimulación de la prolactina), Nauseas, Rash cutáneo, Problemas en el sueño, Sequedad en boca no habitual, Irritación no habitual.

Formas farmacéuticas orales.

METOCLOPRAMIDA, CLORHIDRATOS. JARABE.

Dosis usual para adultos.

Tratamiento de la Gastroparésia diabética: Oral, 10 mg (base) treinta minutos antes el momento en que se pueda esperar la aparición de síntomas o antes de cada comida y al acostarse, hasta cuatro veces al día.

Formas farmacéuticas parenterales.

METOCLOPRAMIDA, CLORHIDRATOS. INYECTABLE.

Dosis usual para adultos.

Coadyuvante del vaciado (retardador) gastrointestinal o estimulante peristáltico: Intravenosa, 10 mg (base) como dosis única.

Antiemético: Para prevenir la hémesis inducida por la quimioterapia anticancerosa: Infusión intravenosa, 2 mg (base) por Kg. de peso corporal, administrado treinta minutos antes del cisplatino o de otros quimioterápicos altamente emetogénicos; se puede repetir según necesidades cada dos o tres horas.

SUPLEMENTO DE CALCIO (Acción sistémica)

CALCIO, CARBONATO. CALCIO, GLUCONATO.

Clasificación.

Antihipocalcémico.

Restauradores de electrolitos: Calcio; cloruro; calcio gluceptato; calcio, gluconato inyectable.

Indicaciones

Hipocalcemia aguda, Depleción de electrolitos, Parada cardíaca, Hiperpotasemia, Hipermagnesemia, Hipocalcemia crónica, Deficiencia de calcio, Hiperacidez.

Mecanismo de acción: El calcio es esencial para la integridad funcional del sistema nervioso, muscular y esquelético. Interviene en la función cardíaca normal, función renal, respiración, coagulación sanguínea y en la permeabilidad capilar y de la membrana celular.

Además, el calcio ayuda a regular la liberación y almacenamiento de neurotransmisores y hormonas, la captación y unión de aminoácidos, la absorción de vitamina B₁₂ y la secreción de gastrina.

La fracción principal (99 %) del calcio esta en la estructura esquelético principalmente como Hidroxiapatita.

Absorción: Aproximadamente de un quinto o un tercio de la dosis de calcio administrada por vía oral se absorbe en el intestino delgado, dependiendo de la presencia de metabolitos de la vitamina D, pH luminal, cantidad de proteínas en la línea y de factores dietética; tale como el calcio ligado a fibras, fibratos u oxalatos.

Unión a proteína: moderada, aproximadamente 45 % en plasma.

Eliminación: Principalmente, fecal (80 %), pequeñas cantidades se excretan en la orina, variando directamente según el grado de absorción del calcio.

Precauciones

Reproducción/Embarazo.

No se han realizado estudios en humanos.

Durante el embarazo hay un aumento de las necesidades de calcio para calcificar los huesos del feto y para aumentar la masa esquelética materna para prepararla para la lactancia.

Lactancia

No se han descrito problemas en bebes lactantes.

Geriatría

En la edad avanzada, la absorción intestinal del calcio disminuye y su excreción aumenta.

Interacciones con medicamentos y/o problemas asociados.

Alcohol, Tabaco, Medicamentos que contienen calcio, Celulosa, fosfato sódico, Glucósidos digitálicos, Diuréticos tiazídicos, Etidronato, Suplemento de hierro.

Monitorización del paciente

Es especialmente importante lo siguiente (en algunos pacientes, dependiendo de su estado, puede estar justificadas otras pruebas):

Determinación de la presión arterial y monitorización electrocardiográficas.

Determinación de la función renal y del magnesio sérico.

Determinación de la hormona paratifoidea (PTH) sérica y fosfato sérico.

Determinación de potasio sérico (recomendada al inicio de la terapia y a intervalos frecuentes durante el tratamiento de la Hipocalcemia)

Nota: En pacientes ancianos o con hipertensión debe controlarse la presión arterial durante la administración intravenosa, ya que puede aparecer un aumento transitorio de la presión arterial.

Determinación del calcio sérico (recomendadas a intervalos frecuente durante el tratamiento de la Hipocalcemia aguda para conseguir concentraciones normales calcio sérico (de 9.0 a 10.6 mg por decilitro) sin sobrepasarla; a intervalos periódicos en pacientes con hemodiálisis crónica para evitar la hipercalcemia; y durante la terapia prolongada con suplementos de calcio vía oral)

Determinación de calcio urinario. (a veces son necesarias las determinaciones de la excreción urinaria de calcio para evitar la hipercalcemia)

Efectos secundarios. Efectos adversos.

Requieren atención médica

Incidencia mas frecuentes: solo con formulas farmacéuticas parenterales.

Mareos, Somnolencia, Rubor o sensación de calor, Latidos cardiacos irregulares, Nausea y vómitos, Enrojecimiento cutáneo, Rash o escozor en lugar de inyección, Sudoración.

Incidencia rara:

Micción dolorosa o difícil

Somnolencia o debilidad

Nauseas y vomito continuo. (Síndrome Hipercalcémico agudo producido por una sobrecarga sistémica inadvertida de Ion calcio durante la administración parenteral; puede producir muerte súbita)

Signos tardíos de hipercalcemia:

Confusión, Presión arterial alta, Aumento de sensibilidad en los ojos o la piel, especialmente en pacientes sometidos a hemodiálisis, Aumento de sed, Latidos cardiacos irregulares o lentos, Irritación, Depresión mental, Dolor muscular u óseo, Nauseas y vómitos, Rash cutáneo.

Información general sobre dosificación

La acción de los suplementos de calcio depende de su contenido de Ion calcio. Las diversas sales de calcio contienen las siguientes cantidades de calcio elemental.

Sal de calcio	Calcio (mg/gramo)	Calcio (mEq/gramo)	% calcio)
Calcio, carbonato.	400	20	40
Calcio, cloruro.	272	13.6	27.2
Calcio, citrato.	211	10.5	21.1
Calcio, glubionato.	65	3.2	6.5

CALCIO, GLUCONATO

Resumen de las diferencias.

Clasificación: El inyectable puede usarse también como restaurador de electrolitos, cardiotónicos, antihiperpotasémico y como antihiper magnesémico.

Información adicional sobre dosificación.

El gluconato calcio inyectable es solo para uso intravenoso; no debe administrarse por vía intramuscular, intramiocárdica, subcutánea, ni permitir que se extravase en ningún tejido; puede producir necrosis tisular y/o escarificación.

El gluconato cálcico contiene 90 mg de Ion calcio por gramo.

Formas farmacéuticas orales.

CALCIO, GLUCONATO. Comprimidos USP (Masticable)

Dosis usual para adultos: Antihipocalcémico: Oral, 11 gramos (1 gramo de Ion calcio) al día, en varias dosis después de las comidas.

Dosis pediátricas usuales: Antihipocalcémico: Oral, de 500 a 720 mg (de 45 a 65 mg de Ion calcio) por Kg. de peso corporal al día, en varias dosis después de las comidas.

Contenido habitual: 500 mg, 650 mg y 1 gramo (45, 58,5 y 90 mg de Ion calcio, respectivamente).

Envasado y almacenamiento: Mantener por debajo de 40 °C (104 °F), preferiblemente entre 15 y 30 °C (59 y 86 °F), en envases bien cerrados, a menos que el fabricante lo especifique de otra manera.

Advertencias complementarias: Masticar los comprimidos antes de tragarlos.

MONITORIZACION

La participación en el proceso terapéutico quizás se la función clínica más importante del quehacer del farmacéutico en el servicio de Farmacia Hospitalaria. El proceso terapéutico implica el diagnóstico y tratamiento adecuados del paciente, por lo cual es necesario monitorizar la terapia del paciente para asegurar un tratamiento adecuado y razonado de forma continuada.

Es importante que el farmacéutico desarrolle un esquema para tratar los aspectos rutinarios del tratamiento así como aquellos otros a veces confusos y sofisticados del tratamiento medicamentoso.

Concepto de Monitorización del tratamiento medicamentoso.

La monitorización del tratamiento medicamentoso es un proceso que abarca todas las funciones necesarias **para asegurar el tratamiento farmacológico adecuado, seguro, eficaz y económico del paciente.**

Funciones.

- Revisión de la selección del medicamento o medicamentos por el prescriptor para el proceso diagnosticado.
- Revisión de la administración del medicamento o medicamentos.
- Comprobación de la administración, duración del tratamiento y forma farmacéuticos.
- Reconocimiento de la presencia o ausencia de respuesta terapéuticas adecuadas.
- Evaluación del potencial de efectos secundarios y de su aparición que provoca el tratamiento administrado al paciente.
- Recomendación de cambios o alternativas de tratamiento cuando lo aconseje la situación.

El proceso de monitorización puede disminuir y/o prevenir estos problemas, por lo tanto, el Farmacéutico puede contribuir de forma significativa a la calidad de atención de los pacientes mediados. La meta de la monitorización puede asumirse como la maximación de los beneficios del tratamiento medicamentoso y la minimización de sus riesgos.

Para realizar la monitorización el Farmacéutico debe:

- Saber manejar la historia clínica.
- Definir criterios para seleccionar los pacientes a monitorizar.
- Desarrollar un plan de estudio, así como consultar las fuentes bibliográficas adecuadas al caso de estudio.

I. Utilización de Historias Clínicas.

En el proceso de monitorización del tratamiento farmacológico, el Farmacéutico se debe familiarizar con las historias clínicas de los pacientes. Con el fin de monitorizar adecuadamente el tratamiento medicamentoso.

II. Establecimiento de Prioridades.

La monitorización del tratamiento constituye un proceso continuo dentro de la intensa actividad hospitalaria. El facultativo debe ser capaz de establecer prioridades con respecto a qué pacientes deben monitorizarse frecuentemente y cuales debe monitorizarse ocasionalmente. Deben seleccionarse aquellos pacientes que tengan un riesgo significativo de desarrollar efectos adversos al tratamiento farmacológico, esto pueden hacerse revisando los diagnósticos y tipos de tratamientos medicamentosos que se utilizan.

- Selección del tratamiento según la enfermedad.
- Selección de pacientes según su medicación.

III. El Proceso de Monitorización del Tratamiento Medicamentoso.

Con el fin de monitorizar el tratamiento del tratamiento medicamentoso de forma adecuada, el Farmacéutico debe ser capaz de desempeñar las siguientes funciones:

- a) Tomar los datos del paciente y disponerlos según el formato orientado a problemas.
- b) Relacionar el tratamiento medicamentoso con el problema o estado patológico específico con el fin de determinar la adecuación del tratamiento.
- c) Desarrollar objetivos terapéuticos específicos.
- d) Desarrollar parámetros de monitorización para cada medicamento utilizado.
- e) Identificar problemas y el potencial para desarrollar reacciones adversas medicamentosas.

- f) Desarrollar alternativas o soluciones a los problemas.
- g) Comunicar en caso de necesidad al médico o personal sanitario los hallazgos y recomendaciones o alternativas para solucionar los problemas identificados.

a) Orientación de los problemas según los datos de los pacientes.

Una vez que se ha identificado al paciente que se va a monitorizar, el Farmacéutico debe revisar su historia clínica, incluyendo las principales secciones, debe revisar también la lista de problemas y establecer un perfil del paciente. El perfil debe comprender edad, sexo, peso y localización del paciente en el Hospital, así también la información obtenida de la historia de medicación, además debe incluir un diagnóstico provisional o presuntivo o razón por la que ingresó el paciente.

b) Determinación de la idoneidad del tratamiento específico.

Si el farmacéutico estuviera presente durante la prescripción, su impacto en la utilización de los medicamentos fuera mayor. Esto no siempre es posible, sin embargo el farmacéutico debe ser capaz de evaluar el uso correcto de los medicamentos en particular a partir de la información de la historia clínica, la razón para la utilización de cualquiera medicamento se determina a través de la experiencia, el juicio y a la bibliografía disponible en la farmacia del hospital.

Una vez el farmacéutico se haya asegurado que la utilización del medicamento es adecuada, seguirá las siguientes actividades de monitorización:

- Comprobación de la dosis en cuanto a peso, edad y estado metabólico del paciente (ejemplo función renal).
- Conocimiento de farmacocinética clínica básica, será de gran valor para establecer si un régimen de dosificación es adecuado.
- Deberá calcular o establecer de otra forma los regímenes específicos de dosificaciones adecuado.
- Deberá calcular o establecer de otra forma los regímenes específicos de dosificación cuando la situación lo requiera.

c) Desarrollo de los objetivos terapéuticos específicos

El médico establecerá ciertos objetivos para el farmacéutico, del paciente. El farmacéutico deberá establecer por escrito una lista de parámetros a utilizar en el proceso de monitorización del tratamiento medicamentoso. Estos parámetros específicos deben dirigirse a la determinación de la eficacia terapéutica y de la existencia de problemas relacionados con los medicamentos o de efectos adversos al tratamiento.

d) Desarrollo de parámetros específicos de monitorización

El farmacéutico debe establecer por escrito una lista de parámetros a utilizar en el proceso de monitorización del tratamiento medicamentoso. Estos parámetros específicos deben dirigirse a la determinación de la eficacia terapéutica y de la existencia de problemas relacionados con los medicamentos o de efectos adversos al tratamiento.

e) Identificación de problemas

Durante el proceso de monitorización a menudo surgen problemas, estos pueden incluir contraindicaciones a la utilización de medicamentos, dosificación inadecuada, toxicidad del fármaco, error en la administración, tratamiento inadecuado.

En el curso de monitorización habitual los problemas serán evidentes, si el farmacéutico esta lo suficientemente atento, cuando se descubra un problema el farmacéutico primero tiene que determinar si el problema esta relacionado con la medicación y después confirmar si el problema es real.

f) Desarrollo de alternativas o soluciones a los problemas.

La alternativa o soluciones deben plantearse tras una reflexión e investigación cuidadosa antes de hacer recomendaciones al medico o a otras personas. La recomendación puede ser oral o escrita, debe incluir la identificación y confirmación del problema desde la perspectiva del farmacéutico, finalmente el farmacéutico debe recordar que en ocasiones la historia clínica del paciente puede no contener toda la información respecto al problema entonces es necesario obtener todos los datos posibles conversando con el medico y con el enfermo sobre el caso.

g) Comunicación de hallazgos y recomendaciones.

Una vez que el farmacéutico ha identificado el problema y ha determinado su importancia clínica, puede comunicar los hallazgos y recomendaciones al médico y al equipo de enfermería. El farmacéutico debe aconsejar verbalmente sobre las posibles soluciones o alternativas para resolver el problema.

IV. Desarrollo de un plan de estudio personal

Este se realiza con el fin de monitorizar eficazmente el tratamiento medicamentoso, es evidente que la mayoría de los farmacéuticos necesitan familiarizarse con ciertas áreas de la atención sanitaria, como son fisiopatología, terapéutica aplicada, farmacocinética clínica, química clínica, hematológica clínica y ciertos aspectos del diagnóstico físico.

DISEÑO METODOLÓGICO

“Diseño Metodológico”

Tipo de estudio.

Para la realización del presente trabajo se realizo un estudio descriptivo, prospectivo, cualitativo de prescripción de corte transversal.

Universo y Muestra.

De un conjunto de veintinueve expedientes de Pacientes que ingresaron a la sala de nefrología se asignaron cuatro casos que fueron incluidos como muestra que representa un 13.7 % del conjunto total.

Variables.

- Características generales y clínicas de los pacientes.
- Exámenes de laboratorio realizados.
- Relación diagnóstico – tratamiento.

Métodos e instrumentos de recolección de información

Las fuentes de información fueron:

Secundarias:

1. Expedientes clínicos archivados en el departamento de registro del HEODRA para obtener información sobre los aspectos generales y clínicos, exámenes de laboratorio realizados y la terapéutica administrada al paciente.
2. Perfiles Farmacoterapéuticos que se encuentran en el departamento de farmacia del HEODRA para obtener información respecto a los datos de los pacientes y su terapia medicamentosa.

Primarias:

1. Entrevistas a los pacientes y familiares de los mismos.
2. Observación directa del paciente.

Los métodos utilizados fueron:

1. Entrevista realizada a los pacientes y los familiares de los mismos, importante para conocer de ellos la percepción que tienen los pacientes con el tratamiento y su evolución clínica.
2. Observación a cada paciente en relación a su respuesta a la terapéutica.
3. Asesoramiento con el personal de salud del hospital.

Plan de análisis

Para procesar y analizar la información obtenida en el estudio se hicieron los siguientes cruces de variables:

- Características clínicas y generales de los pacientes Vs. Caso.
- Exámenes de laboratorio Vs. Diagnóstico.
- Relación diagnóstico tratamiento Vs. Caso.

Procesamiento y análisis de la información.

Para procesar la información, proveniente de la investigación se hizo uso del método estadístico descriptivo simple mediante el paquete computarizado Microsoft Windows versión XP Profesional.

Los resultados se presentan en cuadro y gráficos de acuerdo a los objetivos planteados en el estudio.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
Características generales y clínicas de los pacientes	Son particularidades de los pacientes en estudio como: edad, sexo, procedencia, escolaridad, ingreso, egreso, diagnóstico, entre otras.	Tipos de características generales y clínicas de los pacientes	Porcentual
Exámenes de laboratorio	Pruebas químicas que se utilizan para conocer el estado funcional del organismo y que sirven de soporte para el diagnóstico	Tipos de pruebas químicas	Porcentual
Relación diagnóstico tratamiento	Correspondencia o no correspondencia entre los fármacos prescritos y el diagnóstico establecido	Relación diagnóstico tratamiento adecuado, medianamente adecuado e inadecuado	Porcentual

RESULTADOS

CUADRO No. I
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y GENERALES DE LOS PACIENTE MONITORIZADOS

Características Clínicas y Generales	Caso			
	I	II	III	IV
Sexo	F	M	M	F
Edad	31	44	54	15
Procedencia	Urbana León Rural	Mina El Limón (León)	León	Charcos de los bueyes (Malpaisillo)
Escolaridad		Desconocida	Desconocida	Desconocida
Ocupación	Desconocida	Desconocida	Desconocida	Estudiante
Ingreso al Hospital	02/06/04	26/05/04	08/06/04	
Egreso del Hospital	06/06/04	03/06/04	25/06/04	14/06/04 17/06/04
Diagnóstico	IRC	IRC estado Terminal	IRC	Glomerulonefritis aguda descompensada
Patología asociada	HTA, Anémia, Gastritis	ICC Terminal II Anemia, hiper uricémia, HTA	HTA, Síndrome de Abstinencia alcohólica, síndrome diarreico agudo.	Síndrome nefrótico.
Exámenes Efectuados	Creatinina, EGO, BHC	Creatinina, BHC	Creatinina, EGO, eletrólitos séricos, sodio calcio y potasio.	Creatinina
Tratamiento Medicamento	Enalapril gluconato de Calcio sucralfato Hierro y Ácido Fólico	Furosemida, Calcio Enalapril, Captopril Alopurinol, Vit. K Metoclopramida Alfa metildopa.	Enalapril, captopril, sucralfato, Gluconato de calcio, tiamina, piridoxina, clordiazepóxido, diazepan, atenolol, perenterol, metoclopramida, furosemida, alopurinol, colchicina, suplemento de potasio.	Ranitidina Prednisona Carbonato de Calcio, Furosemida.

Fuente: Perfil Fármacoterapéutico de los pacientes.
Expediente Clínico.

DESCRIPCIÓN DEL CUADRO I

En este cuadro se describen las características generales y clínicas de los pacientes observándose que el 50% es del sexo femenino y otro 50% es del sexo masculino, el diagnóstico más prevalente con un 50% es la Insuficiencia Renal Crónica, las patologías asociadas que más predominan son : HTA, trastornos metabólicos y hemáticos, los exámenes de laboratorio que más se efectuaron fueron creatinina en un 100% y EGO en un 50% y solamente a un 50% de los pacientes se le envió examen de electrolitos Séricos.

ANALISIS

Según la bibliografía el sexo masculino es el que más predomina en estas patologías.

La edad comprendida de estos pacientes oscila entre 15 y 54 años, perteneciendo a una adolescente el diagnóstico de glomerulonefritis en donde por motivo desconocido la enfermedad es más o menos dos veces más frecuente en varones que en mujeres (8). La procedencia rural, los factores genéticos (Gen en el cromosoma X), infecciones estreptocócica (garganta y vías respiratorias), enfermedades inmunes sistémicas como Lupus Eritematoso Sistémico, Poliartritis nodosa, vasculitis de Weggener, pupila de Henoch-Schonlein la poca ingesta de líquidos, la exagerada ingesta de sal, la exposición a sustancias tóxicas (plaguicidas), la contaminación del medio ambiente (aire, agua y suelo), la idiosincrasia y creencias populares en cuanto a la medicación (plantas, cocimientos, etc.) entre otros, son factores que influyen en la aparición y desarrollo de estas afecciones(1).

Las patologías asociadas que presentan estos cuatro pacientes corresponden a las afecciones que con mayor frecuencia afectan a los pacientes con IRC; según bibliografía consultada son las enfermedades crónicas, estilos y hábitos de vida, predisposición genética y la edad sumado al deterioro renal progresivo por enfermedades renales y sistémicas, infecciones como Hepatitis B y C , SIDA, Sífilis, Tuberculosis, consumo de sustancias psicotrópicas, analgésicos, antibióticos, historia familiar de enfermedades renales, metabólicas, endocrina, HTA son entre otras las causas por las cuales perjudican a este grupo de pacientes y por lo cual tienen gran incidencia en los mismos.

CUADRO No. II

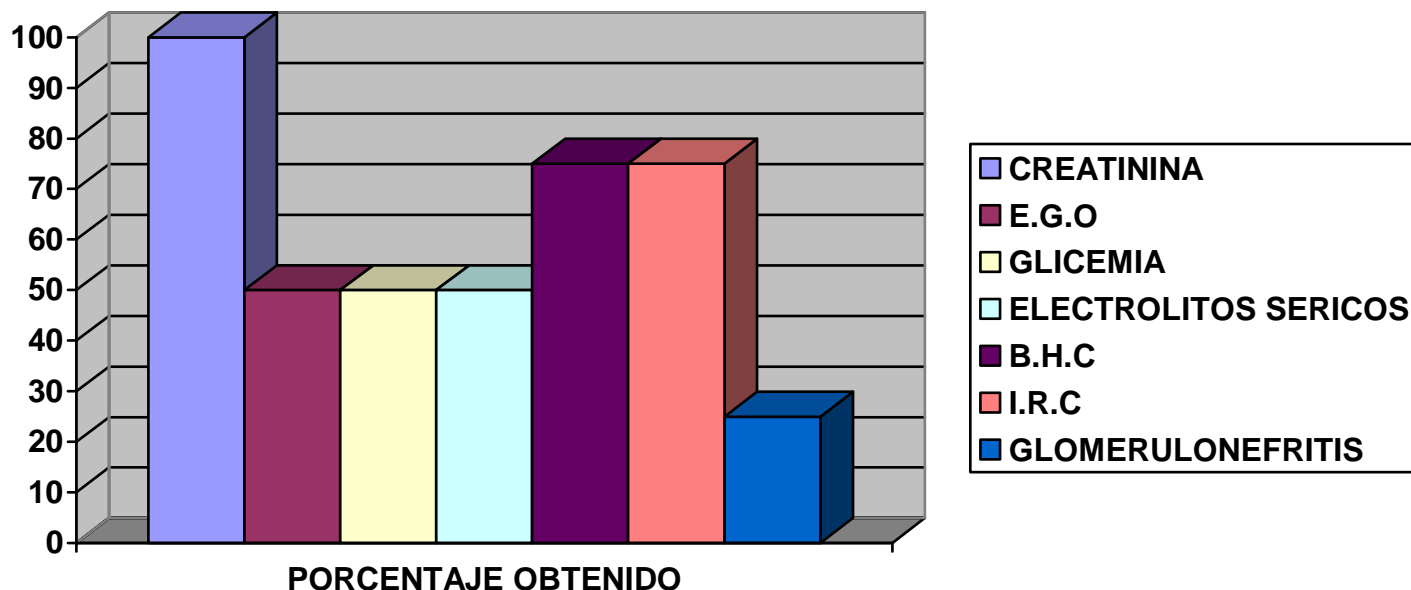
PRUEBAS DE LABORATORIO REALIZADAS QUE SOPORTAN EL DIAGNÓSTICO.

Pruebas de laboratorio	Total No. Caso	%	Valores encontrados			
			Casos/Diagnostico			
			Px. I/I.R.C	Px. II /I.R.C	Px. III/I.R.C	Px. IV/Glomerulonefritis
Creatinina	4	100%	Alterado	Alterado	Alterado	Alterado
Glicemia	2	50	Normal	-	Normal	-
BHC	3	75	Normal	Normal	Alterado	-
EGO	2	50	Normal	-	Alterado	-
Electrolitos Séricos	2	50	Alterado	-	Alterado	-

Fuente: Perfil Fármacoterapéutico de los pacientes.
Expediente Clínico.

DESCRIPCIÓN DEL CUADRO II

En este cuadro se describen las pruebas de laboratorio efectuadas siendo estas creatinina en un 100%, EGO 50%, glicemia 50%, electrolitos Séricos 50%, BHC 50%, con un diagnostico en un 75% IRC y un 25% glomerulonefritis.



ANÁLISIS

En relación a las pruebas de laboratorio efectuadas a los pacientes monitorizadas no fueron realizadas a todas por igual, según la bibliografía consultada se debió haber realizado como mínimo los siguientes exámenes de laboratorio: creatinina, BHC, EGO, Glicemia y electrolitos Séricos a todos los pacientes. Estas pruebas aportan información valiosa sobre el estado y funcionamiento del organismo a la vez soporta el diagnostico, el cual es muy importante a la hora de prescribir los fármacos. En el caso de la creatinina mide el funcionamiento renal. El E.G.O determina la excreción y filtración de desechos metabólicos y otras sustancias. La Glicemia determina las concentraciones de glucosa para evitar que ocurran afectaciones a otros órganos especialmente los ojos, riñones, venas y nervios. Los electrolitos Séricos son necesarios para conocer las concentraciones séricas de estos iones importantes para el funcionamiento de diversos sistemas e indispensables para mantener la homeostasis del organismo, en resumen todas las pruebas de laboratorio citadas son indispensables e importantes para verificar como está el comportamiento funcional del organismo de los pacientes y el grado de evolución clínica que los mismos presentan, esto es un insumo valioso que permite a los clínicos y al farmacéutico tomar una decisión mas acertada con respecto a la farmacoterapia de los pacientes para asegurar un pronto restablecimiento del estado de salud(1).

CUADRO No. III

EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO ADMINISTRADO A LOS PACIENTES MONITORIZADOS SEGÚN SU DIAGNÓSTICO.

No. DE PACIENTES	PATOLOGÍA	TRATAMIENTO PRESCRITO	VALORACIÓN
I	<ul style="list-style-type: none"> • IRC asociada con HTA, • Anémia y • Gastritis 	<p>Primer Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta hiposódica menor de 2g. de sal al día. • Dieta hipoprotéica menor de 0.6g/kg por 24hrs. • Enalpril 10 mg c/12hrs. • Glucosa de calcio 1g. P.O ID. • Sucralfato 1g. PO diluido en ½ vaso de agua c/8hrs. • Intrafer 1 tab. P.O ID <p>Segundo Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se prepara para ser llevada a quirófano a colocación de catéter. Igual esquema de tratamiento más solución mixta 1000cc. 14 gotas por minuto antes de entrar al quirófano, preparar y transfundir 250cc de paquete globular según tipo de reacción. <p>Tercer Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Igual esquema de tratamiento del primer día, menos solución mixta y paquete globular. <p>Cuarto Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Igual esquema de tratamiento del primer día, más tinsión Wrigt c/12 hrs. <p>Quito Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Igual esquema de tratamiento del primer día. 	<p>Relación diagnóstico tratamiento adecuada, según bibliografía consultada.</p>

No. DE PACIENTES	PATOLOGÍA	TRATAMIENTO PRESCRITO	VALORACIÓN
II	<ul style="list-style-type: none"> • IRC en estado Terminal, • ICC funcional II, • Anémia, • Hiperuricémia, • HTA. 	<ul style="list-style-type: none"> - Furosemida 40mg/iv/c/ 8 hrs. - Calcio 1g IV - Enalapril 20mg PO c/12 hrs - Captopril 25 mg sublingual si PAD 110mg Hg. o Presión Arterial Sistólica 180 Mg.Hg. - Alopurinol 300 mg PO 1/3 día. - Metoclopramida 10 mg IV stat c/ 8 hrs. - Vitamina K 20 mg IV. - Alfametildopa 250 mg 2 o 3 v / día. 	<p>Relación diagnostico-tratamiento medianamente adecuado, según bibliografía consultada.</p>

No. de Pacientes	Patología	Tratamiento prescrito	Valoración
III	<ul style="list-style-type: none"> • IRC • HTA • Síndrome de abstinencia alcohólica, • Síndrome diarréico agudo (desde 2 días post ingreso. Presume que la adquirio dentro del hospital 	<p>Primer Día.</p> <p>Tratamiento I.R.C</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta hiposódica < 2g de sal /día. • Sello SSN 0.9%. • Enalapril 10mg P.O BID. • Captopril 25 mg P.O stat. • Gluconato de calcio 1g diluido. • Sucralfato 1g x 20 ml de agua P.O c/ 8 hrs. • Vigilar S/V c/ 4 hrs. • Vigilar P/A c/ 4 hrs. • Vigilar balance hídrico c/ 8 hrs. • Líquido 250cc P.O c / 8 hrs. <p>Tratamiento S.A.A</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiamina 100 mg 1 vez al día. • Piridoxina 100 mg IV 1 v/día. • Clordiazepóxido 25 mg P.O c/ 8 hrs. • Diazepan 10 mg PRN IV c convulsion. • Atenolol 50 mg P.O ID. • Vigilar por convulsion 	<p>Relación diagnostico-tratamiento medianamente adecuado, según bibliografía consultada.</p>

Continuacion del paciente III...

Segundo Día	Tercer Día.	Cuarto Día.
<p data-bbox="73 405 373 441">Tratamiento I.R.C</p> <ul data-bbox="73 489 532 945" style="list-style-type: none">• Dieta hiposódica < 2g de sal x día.• Sello SSN 0.9%.• Enalapril 10mg x P.O BID.• Captopril 25 mg P.O stat.• Gluconato de calcio 1g diluido.• Sucralfato 1g x 20 ml de agua P.O c/ 8 hrs.• Vigilar S/V c/ 4 hrs.• Vigilar P/A c/ 4 hrs.• Vigilar balance hidrico c/ 8 hrs.• Líquido 250cc P.O c / 8 hrs. <p data-bbox="73 982 373 1018">Tratamiento S.S.A</p> <ul data-bbox="73 1066 532 1522" style="list-style-type: none">• Tiamina 100 mg 1 vez al día.• Piridoxina 100 mg IV 1 v/día.• Clordiazepóxido 25 mg P.O c/ 8 hrs.• Diazepan 10 mg PRN IV c convulsion.• Atenolol 50 mg P.O ID.• Vigilar por convulsión• perentenol 1 sobre en ½ vaso de agua P.O.• Metoclopramida 10 mg IV c/ 8 h.	<p data-bbox="552 405 868 441">Tratamiento I.R.C</p> <ul data-bbox="552 489 1015 1134" style="list-style-type: none">• Dieta hiposódica < 2g de sal x día.• Sello SSN 0.9%.• Enalapril 10mg x P.O BID.• Captopril 25 mg P.O stat.• Gluconato de calcio 1g diluido.• Sucralfato 1g x 20 ml de agua P.O c/ 8 hrs.• Vigilar S/V c/ 4 hrs.• Vigilar P/A c/ 4 hrs.• Vigilar balance hidrico c/ 8 hrs.• Líquido 250cc P.O c / 8 hrs.• Furosemida 60 mg IV stat luego 40 mg c/ 6 hrs.• Colchicina 1mg P.O ID x 5 días.• Alopurinol 300 mg c / 2 días. <p data-bbox="552 1171 868 1207">Tratamiento S.A.A</p> <ul data-bbox="552 1255 1015 1564" style="list-style-type: none">• Tiamina 100 mg 1 vez al día.• Piridoxina 100 mg IV 1 v/día.• Clordiazepóxido 25 mg P.O c/ 8 hrs.• Diazepan 10 mg PRN IV c convulsion.• Atenolol 50 mg P.O ID.• Vigilar por convulsión	<p data-bbox="1039 405 1356 441">Tratamiento I.R.C</p> <ul data-bbox="1039 489 1502 934" style="list-style-type: none">• Dieta hiposódica < 2g de sal x día.• Sello SSN 0.9%.• Enalapril 10mg x P.O BID.• Captopril 25 mg P.O stat.• Gluconato de calcio 1g diluido.• Sucralfato 1g x 20 ml de agua P.O c/ 8 hrs.• Vigilar S/V c/ 4 hrs.• Vigilar P/A c/ 4 hrs.• Vigilar balance hidrico c/ 8 hrs.• Líquido 250cc P.O c / 8 hrs. <p data-bbox="1039 972 1356 1008">Tratamiento S.A.A</p> <ul data-bbox="1039 1056 1502 1354" style="list-style-type: none">• Tiamina 100 mg 1 vez al día.• Piridoxina 100 mg IV 1 v/día.• Clordiazepóxido 25 mg P.O c/ 8 hrs.• Diazepan 10 mg PRN IV c convulsion.• Atenolol 50 mg P.O ID.• Vigilar por convulsión

Continuacion del paciente III...

<p>Quinto Día.</p> <p>Tratamiento IRC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta hiposódica < 2g de sal x día. • Sello SSN 0.9%. • Enalapril 10mg x P.O BID. • Captopril 25 mg P.O stat. • Gluconato de calcio 1g diluido. • Sucralfato 1g x 20 ml de agua P.O c/ 8 hrs. • Vigilar S/V c/ 4 hrs. • Vigilar P/A c/ 4 hrs. • Vigilar balance hidrico c/ 8 hrs. • Líquido 250cc P.O c / 8 hrs. <p>Tratamiento S.A.A</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiamina 100 mg 1 vez al día. • Piridoxina 100 mg IV 1 v/día. • Clordiazepóxido 25 mg P.O c/ 8 hrs. • Diazepan 10 mg PRN IV c convulsion. • Atenolol 50 mg P.O ID. • Vigilar por convulsión 	<p>Sexto Día</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta hiposódica < 2g por día. • SSN 0.9% 2000 cc + 80 MEq KCl IV a 28 gts por minuto. • Gluconato de calcio 1g IV c/ 12 hrs. • Alopurinol 300 P.O c/ 3 días. • Colchicina 1mg P.O ID por 5 días. • Enalapril 20 mg c/ 12 hrs. • Sucrafalto 1g en 20cc de agua c/8hrs. • Tiamina 100 mg P.O I.D • Atenolol 50 mg P.O I.D. • Perenterol 1 sobre en ½ vaso de agua c/12hrs. • Ionak 20cc c/ 6hrs e ½ vaso de agua 	<p>Septimo Día.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alta • Omitir líquidos • Dieta hiposódica < 2g / día • Calcio 1g. P.O I.D. • Alopurinol 300 mg P.O c/ 3 días. <p>Octavo Día</p> <ul style="list-style-type: none"> • Colchicina 1mg P.O I.D por 3 días. • Enalapril 20 mg P.O c/ 12 hrs. • Sucramal 1 sobre en 20cc de agua c/8hrs. • Tiamina 100 mg P.O I.D por 5 días. • Piridoxina 100 mg P.O I.D por 5 días. • Atenolol 50 mg P.O I.D • Perentirrol 1 sobre en ½ vaso de agua c/12 hrs. • Recomendaciones. • Cita a la preconsulta nefrología en 01-05-04. • Creatinina control. • EGO • Eletrólitos séricos Na⁺² , K⁺, Ca⁺². <p>Tomar 1 ensa 12 oz. P. O a la hora de acostarse</p>
--	--	--

Fuente: Perfil Farmacológico de los pacientes.
Expediente Clínico.

No. de Pacientes	Patología	Tratamiento prescrito	Valoración
IV	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis aguda descompensada • Síndrome nefrótico 	<ul style="list-style-type: none"> • Ranitidina 150 mg c/12 hrs. Por la noche P.O. • Carbonato de Calcio: 500 mg P.O c/ 3 hrs después de cada comida. • Furosemida: 80 mg desis de inicio, luego 20 mg durante 4 días consecutivos por la mañana 1v cada 8 hrs. • Prednisona oral con el siguiente esquema con el siguiente esquema. <p>16/06/04 al 20/06/04 = 70 mg/día 21/06/04 al 25/06/04 = 65 mg/día 26/06/04 al 30/06/04 = 60 mg/día 01/07/04 al 05/07/04 = 55 mg/día 06/07/04 al 10/07/04 = 50 mg/día 11/07/04 al 15/07/04 = 45 mg/día 16/07/04 al 20/07/04 = 40 mg/día 21/07/04 al 25/07/04 = 35 mg/día 26/07/04 al 30/07/04 = 30 mg/día 31/07/04 al 04/08/04 = 25 mg/día 05/08/04 al 10/08/04 = 25mg/día</p> <p>La ranitidina, carbonato de calcio fueron aplicados en la misma dosis de inicio hasta que se cumpliera el esquema de la prednisona.</p>	<p>Relación Diagnóstico-Tratamiento Adecuado, según bibliografía consultada.</p>

DESCRIPCIÓN DEL CUADRO III

En el cuadro III se describe la valoración de la relación diagnóstico-tratamiento observándose que el 50% resulto ser adecuado y el otro 50% medianamente adecuado.

ANÁLISIS

La relación diagnóstico-tratamiento para el 50% de los pacientes (casos I y IV) fué adecuado, según bibliografía, puesto que resolvió la descompensación de la insuficiencia renal crónica. En el caso I, los fármacos administrados lograron estabilizar la presión arterial con el uso de Enalapril y la gastritis con la combinación de Sucralfato y Carbonato de Calcio; que fueron las causas de hospitalización. Para el caso IV la fármaco-terapia utilizada logró compensar de manera satisfactoria las afecciones causadas por la glomerulonefritis y el síndrome nefrótico que este presentó, logrando disminuir en gran manera, el edema y la inflamación glomerular con la administración de Furosemida y Prednisona.

Por lo antes mencionado la valoración en la relación diagnóstico – tratamiento fue adecuado en un 50% (casos I y IV) porque resolvió las complicaciones de la insuficiencia renal estabilizando al paciente al administrarle fármacos que mejoraron su calidad de vida, teniendo en cuenta el ajuste de dosis y forma farmacéutica adecuada del medicamento.

En los paciente II y III la relación diagnóstico-tratamiento fue medianamente adecuado, porque en el caso del paciente II al administrarle un tercer fármaco antihipertensivo según bibliografía consultada tiene como primera elección un antagonista de los receptores de angiotensina II (6) y no el uso de Alfametildopa de acción central teniendo en cuenta que el paciente presento insuficiencia cardiaca congestiva funcional tipo II, el corazón como bomba se encuentra deprimido y al administrarle este fármaco que actúa a nivel central deprimió aun más el funcionamiento cardiaco causándole más complicaciones en su organismo que pudo ser causa significativa de su muerte prematura.

Con respecto al paciente III al igual que el paciente anterior (II), la elección de un antihipertensivo no justifica el uso de atenolol por estar compensada la presión arterial con un inhibidores de la enzima convertidora de la Angiotensina I a II y en caso de apremiante necesidad lo que se hubiera utilizado era un antagonista de los receptores de Angiotensina II.

DEBILIDADES ENCONTRADAS

Debilidades encontradas.

1. No existe a nivel nacional un protocolo de diagnóstico y tratamiento dirigido a pacientes con afecciones renales (IRC, Glomerulonefritis).
2. La caligrafía de los expedientes es poco legible.
3. No hay participación farmacéutica en el proceso de monitorización del tratamiento medicamentoso ya que es solo teórico y no participativo.

CONCLUSIONES

Conclusiones

1. Las características generales y clínicas fueron:

- Edad comprendida de 15 – 54 años, el sexo femenino corresponde en un 50 % y el masculino en un 50 %, siendo las patologías asociadas mas frecuentes: HTA, Trastorno metabólico y Hemático y en menor incidencia el ICC.

2. Solo el 50 % de los pacientes se le enviaron todas las pruebas de laboratorio que establece la bibliografía, las pruebas más enviadas fueron creatinina y BHC.

3. La evaluación de la relación diagnostico-tratamiento resulta ser: Adecuada para los casos I y IV y medianamente adecuada para el caso II Y III.

RECOMENDACIONES

Recomendaciones.

1. Que el **CURIM** del H.E.O.D.R.A elabore los protocolos de diagnóstico y tratamiento en los padecimientos renales, insuficiencia renal crónica y glomerulonefritis para brindar una atención farmacéutica y médica de calidad.
2. Que los médicos en la sala de medicina interna del H.E.O.D.R.A mejoren la escritura al momento de plasmar los datos en los expedientes clínicos para facilitar la obtención de información al momento de realizar un estudio; para la mejor interpretación de los mismos por el personal encargado y brindar la atención debida a los pacientes.
3. Que el **CURIM del HEODRA** estudie la implementación del proceso de monitorización de tratamiento medicamentoso en pacientes con enfermedades de alto riesgo y medicación delicada.
4. Que el **CURIM del HEODRA**, diseñe y efectúe un programa de capacitación sobre el proceso de monitorización del tratamiento medicamentoso dirigido al personal de salud incluyendo al farmacéutico para motivarlos a participar activamente en la monitorización de los pacientes con patologías y tratamientos delicados.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. ABELAEZ MARIO DR. AND COL
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
GUIAS DE PRACTICA CLINICA BASADAS EN LA EVIDENCIA
PROYECTO ISS - ASCOFAME INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
ASOCIACION COLOMBIANA DE FACULTADES DE
MEDICINA- ASCOFAME.
PAG. 16, 17, 26 – 34
2. CECIL - LOEB
TRATADO DE MEDICINA INTERNA
VOL. I 19ª EDICIÓN
TALLERES DE PRENSA TÉCNICA S.A DE C.V MÉXICO DF AÑO 1994
PÁG.613, 618, 619, 627,639-650
3. DELGADO REAL ANA ELIZABETH AND COL
FÁRMACOS UTILIZADOS EN INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN EL HOSPITAL
ANTONIO LENIN FONSECA, MANAGUA, EN EL PRIMER SEMESTRE DE 1995.
TESIS.
PAG: 2 – 17
4. ESPINOZA TORREZ EDELMA ROSALIA AND COL.
FARMACOTERAPIA UTILIZADA EN PACIENTES ADULTOS CON INSUFICIENCIA RENA
AGUDA EN EL HOSPITAL ILARIO SANCHEZ VASQUEZ DE LA CIUDAD DE MASAYA EN
EL AÑO 1995 Y DE ENERO A SEPTIEMBRE DE 1996
TESIS.
PAG: 43, 47, 154, 270.
5. HARRISON
PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA
VOL. I Y II
EDITORIAL MC HILL MEXICO DF 2002
PAG. 263, 265, 288, 290, 301, 1664, 1815, 1826.
6. INFORMACIÓN DE MEDICAMENTOS
TOMO I EDICION 1989
MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO DE ESPAÑA
PAG. 826, 827, 834, 958, 964.
7. MINISTERIO DE SALUD DE NICARAGUA
FORMULARIO TERAPEUTICO NACIONAL
EDITORIAL GRAFICA EDITORES AÑO 2001
PAG.64, 67, 68, 69, 71, 91,92, 94, 100, 140,141, 223.
8. ROBBINS
PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
SEXTA EDICION
EDITORIAL MC. GRAW GILL INTERAMERICANA EDITORES S.A. DE C.V AÑO 2000
PAG. 976,991-995,1005

ANEXOS

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

	PACIENTE			
	I	II	III	IV
Sexo				
Edad				
Procedencia				
Escolaridad				
Ocupación				
Ingreso al Hospital Egreso del Hospital				
Diagnóstico				
Patología asociada				
Exámenes Efectuados				
Tratamiento Hospitalario				

Fuente: Expediente Clínico
Perfil farmacoterapéutico

ENTREVISTA

La presente entrevista está dirigida al paciente y/o la persona que lo acompaña con el propósito de recopilar información acerca del grado de conocimiento que éste tiene de su enfermedad y de la terapia farmacológica que se le está administrando así como también de quejas o interrogantes que puedan presentarse.

1. ¿Qué molestias presentó al momento de acudir al hospital?
2. ¿Tiene usted algún conocimiento de su enfermedad? si tiene ¿cual?
3. ¿Conoce para qué sirven los medicamentos que se le están administrando?
4. ¿Le han hablado las enfermeras u otro profesional de la salud con respecto a su enfermedad o los medicamentos que le dan?
5. ¿ha notado alguna mejoría después de que le han aplicados los medicamentos?
6. ¿Tiene alguna queja o problemas con los medicamentos?
7. ¿Presenta algún malestar en el momento que le están administrando los medicamentos?

**PRUEBAS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
(VALORES NORMALES)**

EXÁMENES	SEXO	
	HOMBRE	MUJER
Creatinina	0.7-2 mg /100 mL	0.5-1.0 mg / 100 mL
Urea	20-40mg/100mL(máx.46mg)	Igual
Amilasa	80-150 u/100mL	Igual
Potasio	14-21mg/100mL	Igual
Bicarbonato	21-24.8mEq/100mL	Igual
Calcio	9-10.8mg/Kg.	Igual
Fósforo	31-44mg/100mL	Igual
Acido Úrico	3.7-9.1mg/100mL	2.3-7mg/100mL
Hematocrito	42-52%	37-47%
Sodio	315-340mg/100mL ó 137-47 mEq/L	Igual

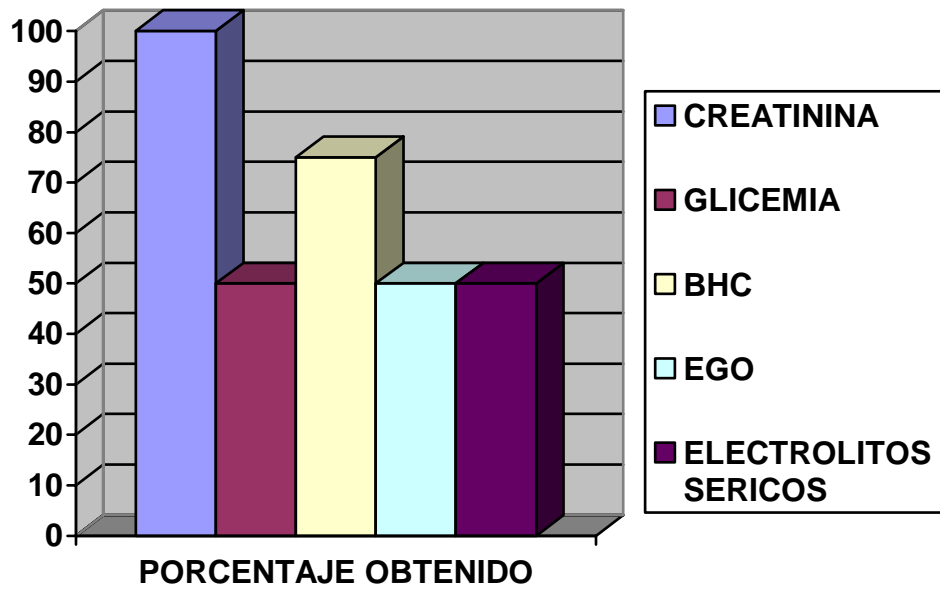
EXÁMENES DE LABORATORIO VS. DIAGNÓSTICO

No. DE PACIENTES	DIAGNÓSTICO	EXÁMENES REALIZADOS	RESULTADO
I	I.R.C	Creatinina E.G.O B.H.C Glicemia Electrolitos Séricos	Alterado Normal Normal Normal Alterado
II	I.R.C Estado Terminal	Creatinina B.H.C	Alterado Normal
III	I.R.C	Creatinina E.G.O B.H.C Glicemia Electrolitos Séricos	Alterado Alterado Alterado Normal Alterado
IV	Glomerulonefritis aguda Descompensada	Creatinina	Alterado

TRATAMIENTO VS. DIAGNÓSTICO

No. DE PACIENTES	PATOLOGÍAS	TRATAMIENTO PRESCRITO	RESULTADO
I	I.R.C, H.T.A, Anemia, Gastritis	Enalapril, Gluconato de calcio, Sucralfato, Hierro, Acido Fólico	Relación Diagnostico- Tratamiento Adecuado
II	I.R.C Estado Terminal, I.C.C Funcional II, H.T.A, Anemia, Hiperuricemia	Furosemida, Captopril, Enalapril, Calcio, Alopurinol, Metoclopramida, Vitamina K, Alfametildopa	Relación Diagnostico- Tratamiento Medianamente Adecuado
III	I.R.C, H.T.A, Síndrome de abstinencia alcohólica, Síndrome diarreico agudo	Enalapril, Captopril, Gluconato de Calcio, Sucralfato, Tiamina, Piridoxina, Clordiazepóxido, Diazepam, Perenterol, Colchicina, Alopurinol, Metoclopramida, Suplemento de Potasio	Relación Diagnostico- Tratamiento Medianamente Adecuado
IV	Glomerulonefritis aguda descompensada, Síndrome Nefrótico	Ranitidina, Prednisona, Carbonato de Calcio, Furosemida,	Relación Diagnostico- Tratamiento Adecuado

Pruebas de laboratorio efectuadas a pacientes en estudio



PRUEBAS DE LABORATORIO	PORCENTAJE OBTENIDO (%)
CREATININA	100
GLICEMIA	50
BHC	75
EGO	50
ELECTROLITOS SERICOS	50

Fuente: Expediente Clínico
Perfil farmacoterapeutico