



Farmacología en el tratamiento del recién nacido



Coordinadoras
Baltazar Téllez Rosa María
Guevara Cabrera Rosa María

Farmacología en el tratamiento del recien nacido

Instituto de Ciencias de la Salud

Área Académica de Enfermería



CONSEJO
EDITORIAL

La publicación de este libro se financió con recursos PIFI 2013

Farmacología en el tratamiento del recien nacido

Baltazar Téllez Rosa María
Guevara Cabrera Rosa María
Coordinadoras



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
Pachuca de Soto, Hidalgo, México
2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Adolfo Pontigo Loyola
Rector

Octavio Castillo Acosta
Secretario General

Marco Antonio Alfaro Morales
Coordinador de la División de Extensión de la Cultura

Adrián Moya Escalera
Director del Instituto de Ciencias de la Salud

Fondo Editorial

Asael Ortiz Lazcano
Director de Ediciones y Publicaciones

Joselito Medina Marín
Subdirector de Ediciones y Publicaciones

Primera edición electrónica: 2022

D.R. © UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
Abasolo 600, Col. Centro, Pachuca de Soto, Hidalgo, México, C.P. 42000
Dirección electrónica: editor@uaeh.edu.mx

El contenido y el tratamiento de los trabajos que componen este libro son responsabilidad de los autores y no reflejan necesariamente el punto de vista de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

ISBN: 978-607-482-717-0

Esta obra está autorizada bajo la licencia internacional Creative Commons Reconocimiento – No Comercial – Sin Obra Derivada (by-nc-nd) No se permite un uso comercial de la obra original ni la generación de obras derivadas. Para ver una copia de la licencia, visite <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>.



Hecho en México/Printed in México

Deseamos que el esfuerzo de este equipo de trabajo sea todo lo útil que esperamos para el personal de salud que da atención al recién nacido sano o con alguna patología, y a otros lectores que serán en definitiva quienes dirán si hemos alcanzado nuestro propósito.

A mis compañeros colegas:

Confío en tus conocimientos, en tus habilidades, en tus destrezas. Pero más que todo, en tu amor, tu dedicación, en tu entrega y, sobre todas las cosas, en tu cuidado humano bendecido por nuestro señor Dios creador del universo.

Me aferraré de ti, de tus cuidados, de tus conocimientos como el niño de su madre, como el ciego de su bastón, y como el pecador en la búsqueda de su salvación.

Álvarez, 2012.

Rosa María Baltazar Téllez

Colaboradores

Maricela Guevara Cabrera
Olga Rocío Flores Chávez
Reyna Cristina Jiménez Sánchez
Gloria Solano Solano
Rosa Silvana Torres Guevara
Tania Catalina Chinchilla Salcedo
José Arias Rico

Estudiantes de Posgrado de Enfermería en Neonatología:

Colaboradoras Capítulos VII a XV	Lopez Pérez Alondra
Asesor: MCE Rosa María Baltazar Téllez.	Martínez Cruz Hilda Nadia
Álvarez López Aurea Viviana	Martínez Gómez Patricia
Badillo Reyes Lizbeth	May Linares Aura Marina
Baltazar Monsalvo María Irene	Milanés Cervantes Claudia Yarely
Baltazar Monsalvo Consuelo	Olvera Cruz Angélica
Cervantes Guerrero Rita Areli	Ortega Alfaro Lizbeth
Chávez López Mayte	Peña Alamilla Marlen
Cruz Cruz Jaqueline	Pérez Anaya Blanca Aurora
Cuevas Contreras Hilda Erika	Pérez Azpeitia Arely
Enciso Escalante María de la Paz	Pérez Cano Miriam Sazeth
Escorza Calva Lidia	Ponce Sebastián Alma Lizbeth
Franco Montaño Bertha	Ramírez Hernández Liliana Alejandra
Garnica Espínola María del Rosario	Ramos Mendoza Estrella
Guerrero López María Guadalupe Vianey	Rivero García Elsa
Gutiérrez de la Rosa María Elena	Romero Mejía Cecilia
Guevara Cabrera Rosa María	Téllez Flores Erika
Hernández Hernández Graciela	Torres Albríncula Aida Luz
Hernández Ramírez Miriam	
Hernández Vite Sara Estela	
Jiménez Adame María Beatriz	
López Castellanos Lorena	
López Ruiz Maribel	
Lozano Rodríguez Juana Lorena	

Índice

Prólogo	9
Introducción	11
Capítulo I: Generalidades de farmacocinética y farmacodinamia en neonatología	13
Capítulo II: Potencial efecto teratogénico de los medicamentos y su uso racional durante la vida embrionaria, fetal y prenatal.	27
Capítulo III: Aspectos éticos y legales en la administración de medicamentos	43
Capítulo IV: Factores de riesgo que predisponen a los niños a desarrollar reacciones adversas a medicamentos	57
Capítulo V: Administración segura de medicamentos	69
Capítulo VI: Farmacología y el proceso atención enfermería	81
Capítulo VII a XV: Farmacología y el proceso atención enfermería	
Capítulo VII: Antibióticos	89
Capítulo VIII: Agentes de inmunización activa pasiva	141
Capítulo IX: Fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular	147
Capítulo X: Fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central	179

Capítulo XI: Fármacos diuréticos	199
Capítulo XII: Fármacos que actúan sobre el sistema gastrointestinal	209
Capítulo XIII: Fármacos que actúan sobre el sistema respiratorio	223
Capítulo XIV: Vitaminas y minerales	243
Capítulo XV: Otros	259
Capítulo XVI: Intervención de enfermería en el uso de las aminas en el neonato	271
Capítulo XVII: Nutrición parenteral en el recién nacido, aportes y requerimientos	295

Prólogo

Rosa María Guevara Cabrera

Los cambios de origen corporal y fisiológico que se presentan en los primeros días de vida, alteran la farmacocinética y farmacodinamia, por lo cual es necesario conocer éstos procesos mientras el recién nacido alcanza su madurez orgánica, para así ajustar la dosis de manera individual.

El presente libro es el resultado de la mayor parte de esfuerzos conjuntos entre integrantes del equipo que trabaja en servicios de salud y que, mediante una revisión bibliográfica exhausta y por su experiencia, ha integrado algunos capítulos que sin duda serán interesantes para quienes trabajan con neonatos y participan en el tratamiento farmacológico de los recién nacidos.

Este libro surge de una idea concebida por algunos docentes como apoyo, para ser sólo una guía que pueda orientar a médicos y enfermeras que trabajan de manera directa con los recién nacidos en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales de los diferentes hospitales. Para su integración se desarrollaron temas relacionados con los medicamentos más utilizados en los servicios de neonatología, clasificados por categorías.

Es importante conocer los efectos y el uso correcto de los fármacos empleados por aparatos y sistemas. Al integrar un manual para la administración de fármacos

en los recién nacidos, se proporciona una herramienta que contiene información práctica y de consulta, para promover el uso correcto y seguro de los fármacos que se administran a los neonatos y así poder aplicar la terapéutica medicamentosa bajo los principios e indicadores de calidad que fundamenten y estandaricen la participación del profesional de enfermería, con base en la unificación de criterios, identificando reacciones adversas derivadas de la interacción farmacológica, de tal manera que permitan una intervención oportuna ante situaciones que pongan en riesgo la integridad del recién nacido, optimizando los recursos.

En este libro se muestra los grupos de medicamentos, dosis, diluciones de los diversos fármacos que se utilizan como terapéutica en patologías neonatales. Se considera importante su revisión para poder tener más conocimientos acerca de las bases farmacológicas utilizadas en los niños que se consideran recién nacidos y que por alguna situación de enfermedad se encuentran hospitalizados en los servicios de UCIN, UTIN y servicios de neonatología.

Agradecemos a todos los colaboradores que participaron en la integración de esta obra, a la maestra Rosa María Baltazar Téllez, por la conducción de este libro, y a las autoridades de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, quienes a través de los apoyos PIFI, hacen posible la publicación de este libro que ayudará a todos los profesionales de la salud, a trabajar de manera directa en el tratamiento farmacológico del recién nacido.

Introducción

Rosa María Guevara Cabrera

*Un camino a seguir... donde el reto es
enfrentarse con amor a la vida,
con esfuerzo, responsabilidad,
convirtiéndote en un auténtico ser humano.*

El tratamiento farmacológico eficaz y seguro de los recién nacidos (RN) requiere el conocimiento de los cambios relacionados con la maduración que influyen en la actividad, el metabolismo y la disposición de un fármaco.

Las pautas pediátricas de dosificación (en mg/kg) deben ajustarse a las características cinéticas de cada fármaco, a edad, sexo, estados de enfermedad y necesidades individuales. De lo contrario, el tratamiento puede ser ineficaz o incluso tóxico.

En la medicina terapéutica se requiere de actualizaciones periódicas que propicien el conocimiento a la vanguardia de los profesionales de la salud. Este libro, titulado Farmacología en el tratamiento del Recién Nacido, inicialmente, hace una descripción de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos en pediatría, sobre algunos indicadores de impacto en la aplicación clínica, con

aspectos éticos y legales en su administración, sobre reacciones adversas y administración segura, e indicadores de calidad.

Posteriormente, por capítulo se hace una clasificación de medicamentos en categorías que muestran el nombre comercial, genérico y presentación de cada uno de ellos, farmacodinamia y farmacocinética de los diversos medicamentos; el uso terapéutico, dosificaciones, vías de administración, contraindicaciones, precauciones, reacciones adversas o secundarias, y las soluciones compatibles en las que deberán ser diluidos de manera continua.

El tratamiento y uso de medicamentos son actividades que involucran directamente al personal médico y de enfermería; y éstos, en su papel como responsables de administrar medicamentos y observar sus efectos, entre otros, conllevan gran compromiso y responsabilidad en el proceso.

Debido al creciente número de nuevos medicamentos disponibles en el comercio y el aumento de información sobre sus efectos, existe ahora más que nunca la necesidad de que el personal de salud involucrado para la prescripción y administración, tenga un amplio conocimiento sobre farmacología, garantizando el uso correcto. Por lo anterior se considera importante la elaboración de este libro, para que el proceso realizado facilite a los profesionales de la salud contar con elementos básicos que propicien la dosificación, preparación y administración segura y eficaz de los medicamentos, a fin de disminuir errores en su aplicación.

Capítulo I

Generalidades de farmacocinética y farmacodinamia en neonatología

Mc. Esp. Maricela Guevara Cabrera

Introducción

El proceso evolutivo del individuo se divide en diferentes etapas vitales, cada una es precedida por una crisis, la primera que sucede es la del recién nacido, incluida la del neonato, donde ocurren cambios biológico-adaptativos de desarrollo muy importantes, con el fin de sobrevivir y sobreponerse a la crisis del nacimiento. La adaptación más urgente que realiza el niño al nacer es la función cardio-respiratoria; el aparato digestivo pasa a ser funcionalmente activo en las primeras horas de vida, con casi todas las enzimas digestivas y un pH digestivo neutro, mientras que para el segundo día de vida se vuelve fuertemente ácido, para nuevamente disminuir entre la primera y la segunda semana de vida; con dificultad para la absorción de grasas por ausencia de lipasa pancreática, el hígado completa su maduración entre la segunda y tercera semana. El recién nacido tiene proporción de agua mayor que en cualquier otra etapa de la vida, la madurez renal se logra entre la segunda y la tercera semana de vida, y el sistema nervioso actúa con reflejos primarios preestablecidos, para posteriormente alcanzar su madurez.

Cuando el niño nace es altamente vulnerable a complicaciones del parto, así como al contacto con el nuevo medio ambiente y micro-organismos capaces de producir alguna afección, por lo que existen situaciones en las que será necesario recurrir a la administración de medicamentos, pero es importante conocer los factores que influyen en el manejo de éstos, para evitar intoxicación o fracaso terapéutico.

El objetivo de toda terapéutica es alcanzar el efecto deseado, evitando los efectos adversos mediante una dosificación adecuada, para ello es necesario conocer la evolución temporal de la concentración en el organismo y de su relación con los efectos, sobre todo en las diferentes etapas de vida, como la neonatal, donde la proporción de agua es del 90% para un prematuro, lo cual afecta de manera importante a la distribución de fármacos.

No obstante, para poder explicar el comportamiento de los fármacos en el organismo, es fundamental el conocimiento de los aspectos de farmacocinética y farmacodinamia, de ésta manera predecir el tiempo que tardará en aparecer el efecto de una dosis determinada y también poder estimar el momento de suspender una perfusión, con el fin de obtener una reducción más rápida.

Los errores de medicación en niños, desafortunadamente, son comunes debido a diferentes factores, los profesionales de la salud (médicos, enfermeras, otros trabajadores sanitarios y en parte los padres/cuidadores) tienen la responsabilidad primordial de valorar la seguridad del medicamento. En Estados Unidos y Reino Unido se estima que los errores de medicación causan la muerte de siete mil pacientes (adultos y niños) por año. Los errores de medicación no son raros en pediatría, pueden ser tres veces más comunes en la población pediátrica que en la adulta; los más comunes en pediatría son debidos a:

- a) Necesidad de realizar cálculos en su dosificación, basados individualmente en el peso, edad o masa corporal del paciente y su afección.
- b) Error de cálculo o pérdida del punto decimal.
- c) Manipulaciones por enfermería para satisfacer la necesidad de pequeñas dosis en pacientes pediátricos. Estas manipulaciones pueden implicar, por ejemplo, cortar o machacar comprimidos, o distribuir o mezclar fármacos con agentes como alimentos o bebidas antes de su administración.
- d) Los niños no pueden expresar quejas y las reacciones adversas a medicamentos pueden pasar desapercibidas.

Referido lo anterior, es evidente que una terapéutica farmacéutica efectiva, segura y racional en cualquier etapa de vida de los niños, requiere del conocimiento de las diferencias en el mecanismo de acción, absorción, metabolismo y excreción que aparecen durante el crecimiento y desarrollo, debido a que virtualmente, todos los parámetros farmacocinéticos se modifican con la edad.

Farmacocinética

Se define como el paso de una droga por el organismo, desde su absorción hasta su eliminación. Existen factores que afectan la farmacocinética, como: peso, edades extremas de la vida (adultos mayores y niños), fracaso orgánico (renal, hepático) situaciones de hipo- hipervolemia.

Un conocimiento mejor de los parámetros farmacocinéticos ayudará a elegir adecuadamente los fármacos y las pautas de dosificación, tanto en bolos o en perfusión.

La rapidez en el comienzo de la acción de un fármaco, la intensidad de sus efectos y la duración de los mismos, están controlados por cuatro mecanismos

fundamentales para el tránsito del fármaco y su lugar de modificación en el organismo, los cuales son:

1. Absorción. Se considera como la velocidad, así como la proporción en que la droga es asimilada por el organismo, abandonando el sitio de administración. Existen condiciones o factores que pueden afectar la absorción de los medicamentos como:

I. Afinidad del fármaco a la proteína plasmática, que en neonatos está disminuida por dos razones: a) la concentración total de proteínas es menor alcanzando el valor del adulto hasta los 10 a 12 meses de edad, y b) menor capacidad de unión de las proteínas en los neonatos.

II. Flujo sanguíneo regional, por ejemplo, al administrar el medicamento intramuscular podrá alterarse si no existe suficiente masa muscular, como sucede en el neonato; o la disminución de la perfusión periférica que puede ser provocada por la reducción del rendimiento cardiaco, como sucede en choque cardiovascular, vasoconstricción por simpaticomiméticos, insuficiencia cardiaca o alguna enfermedad respiratoria grave. Debe considerarse también que si el riego sanguíneo mejora en forma súbita puede haber un incremento inmediato e impredecible de la cantidad de fármaco que entra a la circulación, lo cual puede ocasionar la aparición de concentraciones tóxicas. Los ejemplos de fármacos que pueden ser peligrosos y desencadenar esta situación son: glucósidos cardíacos, antibióticos, aminoglucósidos y anticonvulsivantes.

III. Barreras naturales como hematoencefálica.

IV. pH.

V. Glicemia.

VI. Factores patológicos (inflamación, fiebre, edema, diarrea).

VII. Farmacológicos (interacción con otros fármacos).

La vía de administración más utilizada en niños es la oral, por lo que deberán considerarse los siguientes aspectos:

- a) pH intraluminal. Después de las 24 horas se produce un estado de moderada aclorhidria (pH 6-7), el pH intraluminal alcanza los valores del adulto cerca de los 30 meses de edad.
- b) Difusión pasiva. Depende de la liposolubilidad y el grado de ionización de los medicamentos.
- c) Vaciamiento gástrico. Es controversial, algunos autores consideran que es prolongado, alcanzando los valores del adulto hasta los 6 a 8 meses de edad. Durante los 2 a 4 primeros días de vida hay ausencia de peristaltismo gástrico y el estómago se vacía por la combinación de factores como el aumento del tono de la musculatura del estómago, contracción del antró y la presión hidrostática. En los escolares es rápido y hay un flujo esplácnico relativamente mayor que en el adulto, con la producción de riesgo de alcanzar concentraciones máximas más elevadas en el plasma, que pueden dar lugar a efectos secundarios.
- d) Velocidad de absorción. Se incrementa si el fármaco es en forma líquida.
- e) Madurez de la mucosa intestinal. La función biliar es inmadura en el recién nacido y niño, por lo que puede haber una alteración en la absorción de drogas liposolubles. Por ejemplo, hasta los 4 a 6 meses de vida, existe una deficiencia de la enzima alfa amilasa intestinal necesaria para la absorción del cloranfenicol.
- f) Colonización del intestino por la flora microbiana. Durante la vida fetal el tracto gastrointestinal es estéril, posterior a 4 a 8 horas de vida ya se detectan bacterias (*Lactobacillus*) que dependerán del tipo, de acuerdo con la alimentación

del niño, sea con lactancia materna o biberón.

Algunos ejemplos de medicamentos en los que se altera la absorción oral en el neonato, en comparación con el niño mayor, se muestran en la siguiente tabla.

Tabla 1. Absorción oral (biodisponibilidad) de diversos fármacos en el neonato, en comparación con niños mayores y adultos

Fármaco	Absorción oral en el neonato
Penicilina G	Aumenta
Ampicilina	Aumenta
Fenilbutazona	Aumenta
Fenitoína	Disminuye
Fenobarbital	Disminuye
Acetaminofén	Disminuye
Ac. Nalidíxico	Disminuye
Rifampicina	Disminuye
Diacepam	Normal
Digoxina	Normal
Sulfonamidas	Normal

Fuente: tomado de las directrices que rigen la terapéutica farmacológica en el recién nacido, Perinatol Reprod. Hum. 2000; 14: 22-31.

La administración por vía rectal en el lactante es buena por lo que es muy utilizada, por su rapidez y efectividad; por ejemplo, en fiebre o crisis convulsivas; sin embargo su uso está limitado por la presencia de diarrea.

En el recién nacido la absorción de medicamentos administrados por vía

intramuscular es reducida por el bajo flujo sanguíneo y masa muscular.

Los vapores de líquidos volátiles y gases anestésicos se administran por vía inhalatoria; tienen buena absorción debido a la amplia superficie que ofrecen los alvéolos.

La vía de administración tópica debe ser limitada en los prematuros, ya que puede dañarlos y lesionarlos fácilmente, debido a la gran cantidad de agua que contiene y por los problemas en el manejo de fluidos y de termorregulación. Estos pacientes están más predispuestos a sufrir infecciones por bacterias y hongos, lo cual incrementa el riesgo de desencadenar efectos tóxicos por la aplicación de sustancias tópicas.

Otra vía en la que el recién nacido (RN) puede recibir algún medicamento es la leche materna. Si durante la lactancia la madre está ingiriendo algún medicamento y éste se excreta por la leche, el niño lo absorberá.

Biodisponibilidad: Se refiere al paso de la droga o medicamento después de la absorción a la circulación sistémica, es decir, el porcentaje de la droga que llega a la circulación (dependiendo de la vía de administración); por ejemplo cuando es intravenosa será del 100%, en comparación con la vía oral que puede ser menor, en este sitio se transforma en metabolitos activos e inactivos, lo que se define como biotransformación. Existen factores que influyen en la biodisponibilidad:

- a) Metabolismo de primer paso. Cuando un fármaco se absorbe a través del tracto gastrointestinal, penetra a la circulación portal antes de la sistémica, y puede metabolizarse rápidamente en hígado, lo que disminuye la cantidad de fármaco inalterado que llega a la circulación sistémica. Dependiendo si es hidrófilo o hidrófobo. El propranolol y la lidocaína son fármacos que

- experimentan una biotransformación significativa.
- b) Solubilidad del fármaco: Para que se absorba mejor un fármaco debe ser hidrófilo además de ser auxiliado por proteínas como la albúmina para ser transportado en soluciones acuosas del organismo.
 - c) Inestabilidad química. Por ejemplo, fármacos como la penicilina G son inestables al pH de contenido gástrico, la insulina se destruye por acción de enzimas de degradación en el tracto gastrointestinal.
 - d) Tipo de formulación del medicamento. Se refiere al tipo de sal, cubiertas entéricas, excipientes (fijadores y dispersantes) que influyen en la facilidad de disolución de los fármacos.
 - e) Bioequivalencia. Cuando dos fármacos similares tienen una biodisponibilidad comparable y el tiempo que tardan en alcanzar unas concentraciones sanguíneas máximas es similar.
 - f) Equivalencia terapéutica. Cuando dos fármacos similares tienen eficacia e inocuidad comparables.

2. Distribución. Es la forma en que una droga se reparte en el organismo. Una vez localizado el fármaco en la circulación sistémica, se distribuirá en toda la economía (intersticial o intracelular), para lo cual depende de la capacidad de transportarse.

En la mayoría de los órganos, los vasos sanguíneos tienen ventanas (fenestras) que permiten el paso libre hacia los diferentes órganos, lo que no sucede en el cerebro debido a que éste se encuentra protegido por la barrera hematoencefálica, que se conforma por uniones cerradas del endotelio vascular encefálico.

Reservorios y compartimientos. Se refiere a los tejidos que van a retener o almacenar el fármaco. Por ejemplo, en el tejido graso se almacenan fármacos liposolubles, existen otros tejidos donde se puede almacenar los fármacos y son: músculo, hueso, piel y sangre. Los volúmenes de los compartimentos hídricos

del organismo son:

1. Compartimiento plasmático. Cuando un fármaco de alto peso molecular o que se une extremadamente a proteínas plasmáticas, permanecerá en el plasma, aproximadamente se distribuye en un volumen de 6% del peso corporal. Ejemplo: la heparina de alto peso molecular.
2. Líquido extracelular. Si un fármaco tiene un peso molecular bajo y es hidrófilo, puede pasar al líquido intersticial, pero no la membrana lipídica de las células, de modo que se distribuyen en un volumen que es la suma del agua plasmática y del líquido intersticial, que forman el líquido extracelular y equivale a un 20% del peso corporal. Ejemplo: los aminoglucósidos.
3. Agua corporal total. Si el fármaco es de bajo peso molecular e hidrófobo, puede llegar hasta el líquido intracelular, por lo que este fármaco se distribuirá en un volumen de aproximadamente 60% de peso corporal. Ejemplo: etanol. La cantidad de agua corporal total y agua extracelular es mayor en el recién nacido, sobre todo en el pretérmino. Esto determina un mayor volumen de distribución para antibióticos del tipo aminoglucósido en niños (comparados con adultos).
4. Otros lugares. Por ejemplo, en el embarazo, el feto puede captar fármacos y por lo tanto aumentar el volumen de distribución. El tiopental es muy liposoluble.

Vida media. Es el tiempo que permanece una sustancia en la sangre hasta que se reduce al 50%, por lo que es importante considerar cuando un fármaco tiene vida media corta, habrá que administrarlo en varias dosis repetidas; cuando la vida media es larga se puede requerir varias semanas para estabilizar las cifras del fármaco en sangre y tiende a acumularse.

Índice terapéutico. Es el cociente entre la dosis que causa toxicidad y la dosis que produce un efecto clínicamente deseado o una respuesta efectiva en una población de individuos. Es una medida de la seguridad del fármaco. Un valor elevado indica que existe un amplio margen entre las dosis efectivas y las tóxicas.

Ejemplo de índice terapéutico estrecho: Warfarina, Digital.

Ejemplo de índice terapéutico amplio: Penicilina.

3. Metabolismo. Puede llevarse a cabo en hígado, riñón u otros tejidos.

Biotransformación. Cambios que sufre el fármaco en el organismo, quiere decir cómo sucede la transformación del fármaco en su paso por el cuerpo, lo cual se lleva a cabo mediante los diferentes sistemas enzimáticos y de conjugación.

La biotransformación se efectúa en hígado, riñón, tubo digestivo, piel, pulmones y cerebro y los organelos involucrados son: retículo endoplásmico, citosol, mitocondrias, así como membranas nucleares y celulares.

Las reacciones de biotransformación fase I en el prematuro y recién nacido de término están reducidas, alcanzando sus valores normales hasta los 3 años de edad. Las reacciones en fase II (conjugaciones) están reducidas en el niño. Un ejemplo de ello es la acumulación de cloranfenicol que ocasiona síndrome de gris, potencialmente mortal, como consecuencia de un metabolismo deficiente.

De las reacciones de conjugación, la sulfatación es la única actividad enzimática totalmente madura al nacimiento.

4. Eliminación. El fármaco y sus metabolitos se eliminan por la orina, bilis o heces. Los mecanismos a través de los cuales se realiza la eliminación son:

1. Filtración glomerular.
2. Secreción tubular proximal.
3. Reabsorción tubular distal
4. Papel del metabolismo del fármaco

La depuración total del organismo (sistémica) es la suma de la eliminación realizada por varios órganos metabolizadores y excretores de fármacos. El riñón es el principal órgano de excreción seguido del hígado.

Los medicamentos que se eliminan por vía renal como (furosemide, aminoglucósidos y vancomicina), presentan vida media prolongada en recién nacidos, debido a un clearance menor la primera semana de vida, por lo que es importante la monitorización de las concentraciones plasmáticas de aminoglucósidos en neonatos pretérmino, de bajo peso o gravemente enfermos.

La vida media de un fármaco guarda relación inversa con su depuración y directamente proporcional a su volumen de distribución. Existen situaciones clínicas que pueden incrementar la vida media de los fármacos como:

- a) Pacientes con menor flujo plasmático renal; por ejemplo: choque, insuficiencia cardiaca o hemorragia.
- b) Pacientes a quienes se les agrega un segundo fármaco que desplaza al primero de sus sitios de unión en la albúmina, por lo que aumenta el volumen de distribución del agente.
- c) Pacientes con reducción del índice de extracción, como enfermedad renal.
- d) Pacientes con metabolismo reducido; por ejemplo, cuando reciben un segundo fármaco que inhibe la biotransformación del segundo o en caso de insuficiencia hepática.

Farmacodinamia

Se refiere a los cambios que las sustancias provocan en el organismo; implica aspectos bioquímicos, fisiológicos y clínicos, así como su mecanismo de acción.

La influencia de la concentración de los fármacos sobre la magnitud de la respuesta, la interacción de los fármacos con los receptores, así como las consecuencias de estas interacciones y sus efectos en el paciente, forman parte de la farmacocinética.

Los receptores farmacológicos son moléculas biológicas a la que se une un fármaco y provoca una respuesta mesurable, éstas pueden ser enzimas o proteínas estructurales.

Los receptores pueden dividirse en 4 familias:

1. Canales iónicos activados por ligandos. La respuesta de estos receptores es muy rápida; ejemplo: nicotínico y ácido gama aminobutírico (GABA).
2. Receptores acoplados a la proteína G. Su respuesta dura varios segundos o minutos, por estimulación de segundo mensajero, tras la unión de subunidades alfa, beta o gamma de la proteína G.
3. Receptores ligados a las enzimas. La duración de respuesta es de minutos u horas, poseen actividad enzimática en el citosol.
4. Receptores intracelulares. La duración de respuesta es de horas o días. El ligando debe poseer cierta liposolubilidad para atravesar la membrana de la célula diana.

En resumen, la administración de fármacos en pediatría representa problemas tanto por las diferencias de biodisponibilidad en las diferentes etapas del niño (neonato, lactante, escolar, adolescente), así como porque la droga puede afectar por sí misma los procesos de crecimiento y desarrollo y expresar efectos a lo largo de años.

después (corticoides, hormonas sexuales, hormonas tiroideas, entre otras).

Existen considerables diferencias en la farmacocinética de los medicamentos en los neonatos cuando se compara con el adulto, estas diferencias y cambios en dichos procesos deben ser cuidadosamente considerados cuando se desarrollan estrategias terapéuticas en recién nacidos y niños pequeños.

Al prescribir un medicamento, el médico debe considerar las variables farmacocinéticas y farmacodinámicas, así como el personal de enfermería, para vigilar efectos posibles adversos durante la administración de los mismos, lo cual lleva a un empleo racional de los fármacos.

Bibliografía

- Catálogo de Publicaciones de la OMS: *Promover la seguridad de los medicamentos para niños*, Organización Mundial de la Salud. ISBN 978-92-4-156343-7 (nlm classification: ws 366).
- Crom Wr: Pharmacokinetics in child. *Environ health perspect*, (1994); 102 (supl 11): 111-
- 18.
- Godman & Gilman (2007). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Undécima edición, China, Mc Graw Hill, 1-40.
- Harvey Richard A. y Champe Pamela C. *Farmacología*. 4º Edición, México, Mc Graw Hill 2009, 1-34.
- Uriarte Bonilla V, Trejo Flores S. (2003). *Farmacología Clínica*, México, Trillas, 24-61.
- Saavedra S Iván, Quiñones S., Luis; Saavedra B., Mónica; Sasso A., Jaime; León T., Jorge, y Roco A., Ángela. Farmacocinética de medicamentos de uso pediátrico, visión actual- *Revista chilena de pediatría*, mayo-junio 2008, 79 (3) 249-258.
- Pérez Guillé, María Gabriela; Guillé Pérez, A. Adrián; Larios Mejía, A. Cynthia. Las directrices que rigen la terapéutica farmacológica en el recién nacido- *Perinatol Reprod Hum* 2000; 14: 22-31

Capítulo II

Potencial efecto teratogénico de los medicamentos y su uso racional durante la vida embrionaria, fetal y prenatal

PhD. José Arias-Rico

MCE. María Luisa Sánchez Padilla

PhD. Margarita Lazcano Ortiz

MCE. Cristina Jiménez Sánchez

Introducción

Actualmente, es difícil identificar a un niño que no haya tenido contacto con algún fármaco durante su vida intrauterina; a algunos no les causará cambios estructurales evidentes, a otros les producirá cambios estructurales que se pueden manifestar mucho después del nacimiento e inclusive en su vida adulta. A otros les pueden causar cambios evidentes en su anatomía y fisiología. Para tener una clara idea de los fármacos que causan teratogenicidad en la etapa prenatal de los niños, debemos tener presente que existen factores atribuibles a la madre, factores placentarios y factores dependientes directos del fármaco.

Los factores dependientes de la madre y el padre son variados, tendremos en cuenta que en una mujer embarazada los mecanismos de absorción, distribución, metabolismo y excreción de fármacos, está completamente modificada, alterada, principalmente disminuida. Además, tengamos en cuenta la posibilidad de que cada pareja tiene un 2.5% de posibilidades de tener un hijo con alguna malformación.

El paciente pediátrico que nace con algún defecto congénito, error del desarrollo embrio-fetal humano, pudo iniciarse en cualquiera de las diferentes etapas de la vida intrauterina. Las anomalías y defectos congénitos son alteraciones en la forma, tamaño, función o localización de cualquier parte del cuerpo que se produce durante la gestación. Estas anomalías y defectos, a veces, son físicas, funcionales, psicológicas, motoras, sensoriales, etcétera; y se manifiestan al nacer como ya lo había comentado anteriormente o posterior al nacimiento.

La malformación congénita es un error de la morfogénesis y se produce durante la embriogénesis, es decir, durante el desarrollo del blastocito y el desarrollo de los órganos del futuro niño.

Los errores de la morfogénesis los podemos clasificar en malformaciones, disruptiones, deformaciones y displasias, pero no todos ocurren durante el mismo periodo de desarrollo. La malformación es toda anomalía de la morfogénesis, debido a problemas intrínsecos del desarrollo; como ejemplos está la sindactilia o la polidactilia. El mecanismo generador de la malformación puede ser muerte celular, alteración de procesos bioquímicos, alteraciones en la migración celular y alteraciones de la inducción. Estas malformaciones pueden ser una sola o múltiples en el mismo paciente. También pueden ser de diversa intensidad, es decir, leves hasta graves.

Las malformaciones producidas durante el desarrollo del blastocito suelen ser malformaciones muy graves, con frecuencia letales y pueden afectar a múltiples órganos. Características de este tipo de malformaciones es que afectan la lateralidad, alteran la segmentación, y pueden llegar a producir teratomas.

Por otro lado, las malformaciones producidas durante el desarrollo de los órganos son menos graves que las anteriores, tienen un menor grado de letalidad, son anomalías aisladas menores y/o leves.

Durante el periodo fetal, que es desde el día 57 de la gestación hasta que nace, se pueden desarrollar defectos leves, anomalías menores que algunos autores las mencionan como dismorfias, anomalías funcionales, niños con bajo peso, con retraso mental, problemas neonatales, síndromes de abstinencia, cierre prematuro del ductus arterioso, comunicación interauricular, efectos a largo plazo, disrupturas y deformaciones.

La disruptión es la destrucción de estructuras previamente bien formadas y se producen por varios mecanismos entre los que destaca: hipoperfusión sanguínea al órgano afectado, alteración del desarrollo de vasos sanguíneos y oclusión por vasculitis, trombosis y embolismo. Todo esto conlleva a la interrupción circulatoria, provocando una disruptión o destrucción del órgano afectado.

La deformación de órganos bien desarrollados y conformados es causada por poco o nula cantidad de líquido amniótico, otras causas pueden ser miomas uterinos, inmovilidad del feto, posición anómala del feto, que se incrementan cuando existen embarazos gemelares.

Si midiéramos en qué porcentaje ocurre cada uno de estos errores de la morfogénesis, encontraríamos que las malformaciones ocurren en un 95%, las deformaciones en 0.6% y las disrupturas en un 1.3%. El otro porcentaje se distribuye en combinaciones de éstos.

Las anomalías congénitas menores son difíciles de separar de la normalidad si se presentan de manera aislada, son variaciones cuantitativas y requieren medidas para su diagnóstico y tablas con los percentiles; como ejemplo, el peso bajo al nacer. Las anomalías congénitas pueden tener diferentes tipos de presentación clínica, algunas veces con un solo defecto que se le denomina aislado. También se puede presentar con múltiples defectos congénitos, lo que se denomina el niño con polimalformaciones y, en ocasiones, es con causa desconocida. Por otro lado, está el niño con múltiples malformaciones, pero con el nombre del síndrome bien definido. Recordemos que síndrome es el conjunto de alteraciones que están patogénicamente relacionadas y se sabe o se supone que tienen la misma causa.

Los medicamentos que toman las mujeres embarazadas, indicados por su médico, no son un factor importante que puede conducir a un error del desarrollo embrionario y fetal humano. Esto se ve influenciado por diferentes factores, características propias del fármaco. Va a depender de la dosis y duración del efecto del medicamento y sobretodo en qué etapa del desarrollo lo tomó. Sabemos que cada fármaco actúa sobre un sitio en específico de las células diana, pero también existe una predisposición genética que pueden desarrollar cambios cromosómicos y mutagénesis, logrando la muerte celular o la muerte del organismo. El genotipo materno-fetal es fundamental como factor modificador, ya que es muy probable que la farmacocinética y la farmacodinamia sean afectadas, haciendo potencialmente teratogénicos.

Existen características propias de los medicamentos que los hacen traspasar la barrera placentaria, tales como su tamaño molecular, grado de ionización y su liposolubilidad. Los fármacos menores de 1000 daltons, los no ionizados, y los más liposolubles, son los que no tienen problema en atravesar la barrera placentaria y alcanzar en cuestión de minutos al feto. Es muy frecuente que se

produzca la acumulación de medicamentos en el compartimento fetal encontrando, concentraciones mayores que las que se localizan en el plasma de la madre. Este fenómeno se produce porque en el compartimento fetal la detoxificación de los medicamentos y sus metabolitos es muy lenta. Además, como la excreción de los fármacos por el feto es por el líquido amniótico, conlleva a que el feto vuelva a ingerir estas sustancias posteriormente.

En la práctica clínica tenemos que asumir que administrar medicamentos durante la gestación, conlleva inevitablemente a la exposición fetal de éstos. Es esta la razón por la que a la mujer embarazada sólo se deben prescribir y administrar medicamentos si son necesarios y no considerar inocuo a ningún

fármaco. Tendremos que elegir los fármacos más seguros y valorar el riesgo-beneficio de la administración. Tenemos que fomentar que las mujeres embarazadas no se auto-administren medicamentos, sin olvidar que existen muchos hábitos tóxicos de los cuales también tenemos que fomentar su abandono (alcohol, tabaco, café, etcétera).

En el caso de que se le tenga que administrar un fármaco a una mujer embarazada por un problema de salud diagnosticado, valdría la pena utilizar dosis efectivas mínimas y evitar el uso de fármacos nuevos de los cuales se desconozcan sus efectos teratogénicos.

La totalidad de los fármacos tiene una clasificación que la administración para alimentos y medicamentos de Estados Unidos (FDA) ha categorizado:

_____ a los fármacos que no tienen riesgo en estudios en el hombre tales como el ácido fólico y la piridoxina. En categoría _____ BI clasifica a los fármacos que estudios realizados en animales no demostraron un riesgo teratogénico; pero no hay estudios controlados en embarazadas, humanos, ni en animales de experimentación, que confirmen que no haya riesgo con insulina,

prednisona, algunos antibióticos y el aspartame utilizado como edulcorante en muchos alimentos que se consumen actualmente. En categoría _____ CI se clasifican algunos medicamentos en los que hay estudios definitivos de riesgo en animales, aunque no hay datos de estudios en humanos, como ejemplo: fluconazol, proclorperazina y algunos antidepresivos. En categoría _____ DI son clasificados los fármacos con cierto riesgo en humanos, pero su uso puede traer un beneficio que puede superar a riesgo teratogénico, es decir, tratar cuadros potencialmente mortales, por ejemplo la estreptomicina en el tratamiento de la tuberculosis. Y por último, la categoría _____ XI contraindicadas en el embarazo, en las que estudios con animales y humanos han demostrado ser teratogénicos y el riesgo de su uso supera los beneficios. Esta clasificación de la FDA, aunque algunos autores ya no la utilizan, es de gran utilidad en el momento en que en la práctica clínica nos vemos obligados a administrar fármacos en la mujer gestante, o en el momento que estemos valorando el riesgo-beneficio de la administración de ciertos fármacos.

La utilización de ciertos medicamentos durante el desarrollo fetal (desde la semana 11 a la 40) y neonatal, pueden ocasionar retraso del crecimiento intrauterino, muerte fetal, alteraciones funcionales neonatales que las podemos revertir, por ejemplo la hipoglucemia, alteraciones de la frecuencia cardiaca, sedación fetal, síndromes de abstinencia, etcétera. También tenemos que tener presente que la toxicidad de los fármacos sobre el sistema nervioso central nos puede llevar a alteraciones motoras, alteraciones del comportamiento, retraso mental, etcétera. También la toxicidad de algunos fármacos puede llevar a alteraciones de la función endocrina, de la inmunidad, de la capacidad auditiva o de cualquier otra función fisiológica.

En ocasiones, características de la vitalidad del feto, tal como el movimiento, suelen pasar desapercibidas para el trabajador de la salud, pero tenemos que tener en cuenta que los movimientos fetales son de gran importancia ya que ayudan al desarrollo pulmonar, digestivo y articular, o en otros casos ayudan a modelar el paladar. Entonces todos aquellos fármacos que pueden alterar los movimientos fetales o que cambien los ciclos de vigilia-sueño, tendrán una incidencia directa para el desarrollo de los sistemas que he mencionado. Existen medicamentos con una toxicidad sobre el feto bien reconocida y de las cuales todo trabajador de la salud debe tener en consideración. Ejemplos de ellos son:

Alcanfor, mentol	Corticoides
Aminoglucósidos	Dicumarínicos
Analgésicos narcóticos	Diuréticos
Andrógenos	Fenotiacinas
Antidepresivos	Hidralacinas
Antihistamínicos	IECA´s
Antiepilépticos	Inmunosupresores
Antitiroideos	Iodo
AINEs	Isoniacida
Barbitúricos	Litio
Benzodiacepinas	Quinina
Betabloqueadores	Rifampicina
Beta adrenérgicos	Sulfamidas
Cloranfenicol	Sulfonilurea

Toxicidad fetal y neonatal de los AINEs

Existen tres patologías directamente relacionadas con el uso de AINEs en el periodo fetal o neonatal. Los AINEs están directamente relacionados con el cierre prematuro del ductus- arterioso y con desarrollo de hipertensión pulmonar; su consumo está relacionado con el desarrollo de oligohidramnios, sin olvidar que pueden tener un efecto tocolítico. Existen otros efectos, tales como la disminución de la agregación plaquetaria, incremento de la hemorragia intraventricular en prematuros y en recién nacidos de bajo peso, con menor frecuencia de enterocolitis necrotizante, por lo que su uso está contraindicado a partir de la semana 28 a 30 de la gestación.

Toxicidad fetal y neonatal de los IECA´s

El uso de los fármacos antihipertensivos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina está contraindicado durante el segundo y tercer trimestre de gestación por su relación con la anuria fetal y neonatal, retaso del crecimiento intrauterino, nacimientos prematuros, persistencia del conducto arterioso y muerte fetal. Los reportes de algunos autores del contacto de IECAs durante la vida intrauterina, mencionan que han sido accidentales, es decir, personas en edad fértil que estaban tomando el antihipertensivo y que hasta después se dieron cuenta de su avanzado estado de embarazo. Los IECAs son los antihipertensivos que más se prescriben en las mujeres en la edad fértil, por lo que los trabajadores de la salud debemos de tener precaución a la hora de administrar este tipo de fármacos en esta clase de pacientes.

Iodo en el neurodesarrollo embrionario y fetal

En los países occidentales el consumo de iodo por las mujeres embarazadas suele ser leve o moderado encontrándose cuadros de hipotiroxinemia. Durante la primera

mitad del embarazo la progenitora es la única fuente de tetrayodotiroxina (T_4) para el desarrollo del cerebro fetal. Sin embargo, el consumo de iodo en cualquier etapa del desarrollo embrionario y fetal es importante para un neurodesarrollo normal. La deficiencia de iodo durante la gestación trae como consecuencia anomalías en el recién nacido, tales como retraso mental, espasticidad, sordera neurológica, estrabismo, nistacmus, bocio e hipotiroidismo. Una alimentación adecuada con requerimientos de iodo de 250 a 300 microgramos por día previene este tipo de malformaciones congénitas. En muchos países de Latinoamérica se previene la carencia de iodo a través del consumo de sal yodada, pero en otros países la sal es vendida sin iodo, por lo que deben de recurrir a la suplementación con productos polivitamínicos. Existen sustancias con altas concentraciones en iodo, como el isodine, que pueden alterar la función tiroidea fetal o neonatal de manera transitoria, por lo que están contraindicados durante la gestación y durante el periodo perinatal (Zhaidi A., *et al.* 1999).

Toxicidad fetal y neonatal de las benzodiacepinas

Las benzodiacepinas son un grupo de fármacos que pertenecen al grupo _____DI utilizados para el manejo del sueño y de la ansiedad, aunque otro de los usos terapéuticos es parte de manejo de los pacientes con estado de epilepsia. Se deben de evitar en las embarazadas, sobre todo el diacepam, que se ha asociado a la teratogenicidad. Uno de los efectos adversos de las benzodiacepinas es provocar un síndrome de abstinencia por lo que se han reportado casos cuando nace el hijo de una madre en tratamiento con benzodiacepinas, que presenta síndrome de abstinencia a las benzodiacepinas, caracterizado por la alteración para regular su temperatura, temblor, irritabilidad, hipertonía, diarrea, vómitos, etcétera.

Otro es el síndrome de toxicidad por benzodiacepinas caracterizado por

hipotonía, cianosis y dificultad para la succión.

Toxicidad por inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina

La prevalencia de depresión durante la gestación se ha presentado entre el 10% y el 20%, las cifras pueden cambiar ya que se debe subestimar. El tratamiento farmacológico es necesario cuando el tratamiento no farmacológico es insuficiente. El manejo de la depresión durante la gestación, en ocasiones, fue controlado con paroxetina, por lo que algunos autores reportaron síndrome de abstinencia caracterizado por diestrés respiratorio, cianosis al succionar, irritabilidad y disminución del tono muscular. Se ha reportado convulsiones por disminución del umbral convulsivo, hemorragia subaracnoidea por disminución de la serotonina en los trombocitos, y aumento de la fragilidad vascular tras exposición de paroxetina. Algunos autores han documentado un incremento del riesgo de hipertensión pulmonar persistente y casos de hemorragia cerebral. Otros datos son un posible efecto en el desarrollo motor y cognitivo en la edad escolar de niños expuestos en la etapa prenatal a los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

La experiencia de los fármacos teratogénicos la tenemos con un fármaco que se utilizó en la década de los setenta para el manejo de las náuseas y los vómitos de la mujer embarazada, y aunque no existían datos de malformaciones congénitas en animales se comenzaron a presentar casos de amelia y focomelia en los hijos de mujeres que ingirieron este fármaco. Se trata de la talidomida creada a principios del año 1960 y que en 1970 se dejó de consumir.

Dicho fármaco dejó una estela de sus potenciales efectos teratogénicos en los cinco continentes, por lo que gracias a esto, en todo el mundo nos dimos a la tarea de realizar la farmacovigilancia como cuarta fase en el desarrollo de los

fármacos. Llevar controles más estrictos para la autorización del uso y venta de nuevos productos farmacéuticos. Aunque a principios de los setenta se dejó de utilizar la talidomida para las náuseas y los vómitos de la mujer embarazada, actualmente se está utilizando para el tratamiento de la reacción leprosa (eritema nudoso leproso) y para el tratamiento del síndrome de desgaste asociado con la infección por VIH-1. Aunque el laboratorio que lo produce y distribuye deja claro su potencial efecto durante su uso en el embarazo y la lactancia.

Existe un grupo de fármacos cuyo uso podría estar justificado durante la gestación. Por ejemplo, a una mujer en tratamiento por epilepsia se le indica que no se embarace, sin embargo falla el método. Nos enfrentamos a uno de los casos en donde le tendremos que continuar administrando algún antiepileptico, ya que por otro lado si se le retiran por completo los fármacos antiepilepticos, el regreso de las crisis convulsivas sería letal para el binomio madre-feto. En este caso, pueden ser pacientes con dos o tres anticonvulsivantes (fenitoína, ácido valproico, carbamacepina); al tener conocimiento del embarazo debemos de elegir un solo fármaco que, con dosis mínimas, pueda controlar las crisis convulsivas de la paciente. Es bien conocido el retraso psicomotor que causa el consumo de fenitoína en los hijos de mujeres en tratamiento con fenitoína, la relación de tumores neuroectodérmicos durante la infancia, anomalías menores en casa y extremidades, labio leporino y cardiopatías. También es conocido que existe riesgo, entre 2% y 4%, de tener hijos con espina bífida, en mujeres tratadas con ácido valproico, al igual que las anomalías faciales, cardiopatías y el hipospadias.

Todos los futuros padres deben de tener en consideración que antes de embarazarse es importante el consumo de ácido fólico, factor indispensable en la replicación celular, por lo que las mujeres, un año antes de embarazarse, deben estar consumiendo ácido fólico, y el padre con 3 a 6 meses de anticipación debe

estar consumiendo ácido fólico.

labio leporino y cardiopatías. También es conocido que existe riesgo, entre 2% y 4%, de tener hijos con espina bífida, en mujeres tratadas con ácido valproico, al igual que las anomalías faciales, cardiopatías y el hipospadias.

Todos los futuros padres deben de tener en consideración que antes de embarazarse es importante el consumo de ácido fólico, factor indispensable en la replicación celular, por lo que las mujeres, un año antes de embarazarse, deben estar consumiendo ácido fólico, y el padre con 3 a 6 meses de anticipación debe estar consumiendo ácido fólico.

Referencias

- Álvarez, D. G., & Navarrete, F. F. (2011). *Protocolo de actuación para el uso de psicofármacos en el embarazo*. Medicine, 10(86), 5855-5861.
- Arias-Rico, J., Bermejo-Sánchez, E., Periférico del ECEMC, G., Fernández, P., & Martínez-Frías, M. L. (2012). Consumo de Antihistamínicos-H1 durante el primer trimestre del embarazo en España, y estimación del riesgo global para defectos congénitos en el recién nacido. Boletín del ECEMC, (1), 148-162.
- Berkovitch, M., Mazzota, P., Greenberg, R., Elbirt, D., Addis, A., Schuler-Faccini, L., & Ornoy, A. (2002). *Metoclopramide for nausea and vomiting of pregnancy: a prospective multicenter international study*. American journal of perinatology, 19(06), 311-316.
- Bernztein, R. G., & Drake, I. (2011). *Prescripción de enalapril a la mujer fértil como factor de riesgo de malformaciones congénitas en el primer nivel de atención pública de la Argentina*. Rev Argent Cardiol, 79, 111-6.
- De Benoit, B., McLean, E., Egli, I., & Cogswell, M. (2012). *Nutrición de las mujeres en el periodo pregestacional, durante el embarazo y durante la lactancia*.
- De Dios, A. M. (2011). *Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of hypertension*. Argentine Journal of Cardiology, 79(2), 103-105.
- Favrelière, S., Nourrisson, A., Jaafari, N., & Péault Pochat, M. C. (2010). *Traitements par inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine de la dépression chez la femme enceinte: risques pour le fœtus et le nouveau-né*. L'Encéphale, 36, D133-D138.

- Garrido, E., Van Domselaar, M., Morales, S., & López-Sanromán, A. (2010). *Enfermedad inflamatoria intestinal y gestación. Gastroenterología y hepatología*, 33(7), 517-529.
- Kennedy, D., & Koren, G. (1998). *Valproic acid use in psychiatry: issues in treating women of reproductive age. Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 23(4), 223.
- Manouvrier-Hanu, S., & Mezel, A. (2011). *Clasificación de las malformaciones congénitas de los miembros. EMC-Aparato Locomotor*, 44(1), 1-6.
- Martínez-Frías, M. L. (2010). *Características generales de los defectos congénitos, terminología y causas. SEMERGEN-Medicina de Familia*, 36(3), 135-139.
- Martínez-Frías, M. L. (2012). Talidomida: 50 años después. *Medicina Clínica*, 139 (1), 25-32.
- Martínez-Frías, M. L., Cuevas, L., Periférico del ECEMC, G., & Bermejo-Sánchez,
- E. (2012). *Análisis clínico-epidemiológico de los recién nacidos con defectos congénitos registrados en el ECEMC: Distribución por etiología y por grupos étnicos/Clinical-epidemiological analysis of the newborn infants with congenital defects registered by ECEMC: Distribution by etiology and ethnic groups*. Boletín del ECEMC, (1), 33-64.
- Reefhuis, J., de Jong-van den Berg, L. T., & Cornel, M. C. (2002). *The use of birth defect registries for etiological research: a review. Public Health Genomics*, 5(1), 13-32.

- Rodríguez-Pinilla, E., Arroyo, I., Fondevilla, J., García, M. J., & Martínez-Frías, M. L. (2000). *Prenatal exposure to valproic acid during pregnancy and limb deficiencies: A case-control study*. *American journal of medical genetics*, 90(5), 376-381.
- Taruscio, D., Arriola, L., Baldi, F., Barisic, I., Bermejo-Sánchez, E., Bianchi, F., & Dolk, H. (2014). *European Recommendations for Primary Prevention of Congenital Anomalies: A Joined Effort of EUROCAT and EUROPLAN Projects to Facilitate Inclusion of This Topic in the National Rare Disease Plans*. *Public health genomics*, 115-123.
- Torre, E. M., Alvarez, E. D., Artal, A. R., Gutiérrez, L. S., Caballero, M. G. R., Blanco, J. A., & Fernández, J. C. F. (2014). *Nutrición de yodo en mujeres embarazadas del área de Oviedo. ¿Es necesaria la suplementación con yodo?*
- Tyack AL. (1991). *Vomiting in pregnancy*. *Current Obstetrics & Gynaecology*. 1(2): 93-96.
- Vallejo, O. G., Benítez Sánchez, M. D. C., Cánovas, C. S., Ontiveros, J. D., Ruiz Jiménez, J. I., Bermejo-Sánchez, E., & Martínez-Frías, M. L. (2013). *Patient with disorganization syndrome: Surgical procedures, Pathology, and potential causes*. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology*, 97(12), 781-785.

Capítulo III

Aspectos éticos y legales en la administración de medicamentos

Dra.. Rosa Silvana Torres Guevara

La Ética y Bioética en los Neonatos

La aplicación de la bioética en los diferentes dilemas que se pueden presentar en un recién nacido que requiere cuidados de la UCIN, es un aspecto importante en la actualidad, valorado desde la percepción humana hasta organismos institucionales de arbitraje médico. Varios son los cambios que han surgido a través del tiempo entre estas dos esferas ligadas: la conciencia médica y científica. Cada una de ellas personalizada en su actuar, por medio de las instituciones o bien organismos y comités formados para una buena atención de calidad con ética aplicada en los pacientes.

Cuando un recién nacido con patología requiere cuidados intensivos, la ética se ve involucrada indudablemente con los profesionales de salud así como con la moral individual. Es difícil aplicar un concepto totalmente teórico a la vida real, en especial con un grupo tan vulnerable como el de los recién nacidos.

La neonatología y la farmacología están completamente ligadas, en medios hospitalarios, con la ética y morales como base, así como con el grupo solidario

de otro personal de la salud, como el médico y la enfermera. Actualmente, el impacto de la farmacología bajo los códigos de ética como normativa, ha hecho del mundo de la pediatría un ambiente de susceptibilidad para el recién nacido en salas de hospitalización, para lo cual se necesita de una administración exitosa y de calidad, convergiendo así en la garantía de salud del recién nacido, con una adecuada calidad de vida futura. Enfermería, bajo prescripción médica, es el grupo encargado para este exitoso camino.

Los fármacos utilizados en pediatría, como base de la medicina actualmente, se utilizan para la mejora en un diagnóstico y un tratamiento, siempre y cuando sean certeros, es aquí donde la práctica médica debe basarse en un adecuado y asertivo tratamiento. Los errores en todo el proceso de medicación involucran riesgos inherentes en el usuario, por lo que es importante que toda la medicina esté basada en evidencia, en este ámbito, bajo regímenes farmacológicos, como bioseguridad estudiada en estudios clínicos actuales, dan la pauta a una administración farmacológica exitosa, no dejando a un lado que la seguridad hace parte de la calidad de un servicio de salud.

La administración de medicamentos es una práctica de enfermería, totalmente dependiente de prescripción médica, haciendo responsable al médico y a la enfermera en varios sentidos, ya que si se altera alguna de las fases de administración, desde la prescripción pasando por transcripción y preparación, alteramos totalmente con gran probabilidad de efectos, no sólo adversos sino indeseados, además de provocar la disminución de la biodisponibilidad del mismo fármaco, lo que significa la alteración del camino hacia la garantía de salud.

Los errores médicos y de enfermería pueden reflejar aspectos como mala comunicación, infraestructura, alteraciones emocionales, falta de formación académica, déficit de atención, o bien de tipo inmobiliario, iluminación, así como

mal entendimiento a hoja de indicaciones por mala caligrafía; esto ayuda a valorar cada detalle de un expediente clínico, siempre basado en la NOM -168-SSA1-1998, lo que puede desarrollar implicaciones éticas sumamente importantes en el quehacer diario profesional de estos dos grupos de trabajadores de la salud.

La responsabilidad médica y de enfermería ante la administración de medicamentos

La comunicación entre el médico y enfermería conlleva un gran compromiso, y es básica dentro del ambiente hospitalario, ha sufrido una evolución favorable desde hace mucho, que da mayor impacto en la toma de decisiones hacia el cuidado del paciente. A medida que pasa el tiempo, la práctica del profesional de enfermería se va independizando cada día más. Actualmente, la enfermera tiene un rol muy importante, con un significado más completo, representado por el cuidado del paciente, siendo profesional autónoma por derecho propio. A pesar de que la enfermera arriesga por el beneficio de un paciente, implica toma de decisiones con respecto del cuidado del paciente y es responsable de sus acciones. El médico, a su vez, tiene la enorme responsabilidad de salvaguardar la vida y función de un paciente, en este caso pediátrico, al cual le debe una cálida atención, basada en valores y principios, así como una atención llena de conocimientos para la mejora del estado del paciente, reflejado en su calidad de vida.

Neonatos, una población susceptible a errores de medicación y alteración de aspectos éticos y legales

Los cuidados intensivos neonatales han evolucionado en los últimos años con recursos tecnológicos como incubadoras, ventiladores, recursos humanos calificados y uso de múltiples fármacos, lo cual permite la supervivencia de neonatos en situaciones extremas que ponen en peligro su vida.

La seguridad, eficacia y dosis medicamentosa, así como propiedades de los fármacos en cuanto a biodisponibilidad, actualmente, son puntos de suma importancia que debemos valorar para un uso correcto en pacientes pediátricos, siempre y cuando sea basado en los estándares y legislaciones de México.

Es de suma importancia valorar los aspectos éticos, más en la administración de medicamentos en pacientes vulnerables como los recién nacidos.

Las características de un recién nacido deben ser valoradas para una administración de calidad en todos los aspectos, bajo el código de ética, así como previos estudios de investigación, ya que pueden ser blanco de lesiones orgánicas, incluso irreversibles. La dosificación pediátrica es otro punto importante, en este caso, por vía médica, ya que de acuerdo con el peso debemos dosificar de forma adecuada para evitar eventos adversos, incluso aumentar el riesgo de mortalidad por sobredosificación. La participación activa por parte de enfermería en la administración de medicamentos, bajo una prescripción adecuada, lleva a un bajo índice de mortalidad, o bien a la disminución de factores de riesgo que favorecen el desarrollo de efectos adversos; esto se verá reflejado en la cadena de la supervivencia y en la calidad de vida del paciente pediátrico.

Las decisiones y dilemas éticos

En un dilema ético la materia de decisión es de carácter moral. Según Kidder, el personal que está cargo de la terapia medicamentosa, ya sea médico o enfermera, debe de tener la noción y capacidad para prevenir problemas o bien reconocerlos de forma eficaz, tener capacidad resolutiva; puede decidir éticamente bajo condiciones morales, para evitar complicaciones. El proceso de medicación en un paciente pediátrico es un acto dinámico, y los dilemas éticos plantean el hecho de obrar bien, evitar hacer daño, lograr lo mejor para las personas en el marco de

reglas morales. Esto implica realizar lo correcto, con decisiones fundamentadas en el razonamiento moral, cuestionamiento crítico, la argumentación y la confrontación.

Para las industrias farmacéuticas representan un dilema las situaciones donde invierten dinero en investigaciones de medicamentos, ya que si los resultados no son benéficos, es decir, hay efectos adversos a la salud, tienen pérdidas económicas importantes, lo cual genera un conflicto de intereses.

En la prescripción médica, como acto de la interacción del médico, el paciente, el mercado farmacéutico y el sistema de salud (planes de beneficios acorde con el perfil epidemiológico de la población), el profesional de la salud debe:

- Formular el mejor plan terapéutico disponible para el problema de salud del paciente.
- Respetar la aceptación del paciente de un determinado plan terapéutico tras una adecuada información (autonomía).
- Dar garantía de que no se somete a riesgos o perjuicios desproporcionados al paciente, lo cual exige conocimiento de las contraindicaciones por interacciones o por condiciones propias del paciente.
- Ser justo y garantizar el acceso y distribución de los recursos con criterio costo-beneficio. La prescripción depende en gran parte del médico y sus circunstancias: su formación técnica (conocimientos), la calidad de la información a la cual tiene acceso y la formación ética (actitudes) que le permita seleccionar el plan terapéutico que mejores expectativas ofrezca ante una determinada patología o problema de salud de cada paciente.

Aspectos bioéticos en el tratamiento de los recién nacidos en el umbral de la viabilidad

Los recién nacidos menores de 28 semanas de gestación y menos de 1000 gramos pueden no sobrevivir, por ser considerados no viables. Aunque algunas veces, por la alta tecnología y los avances científicos, se han aplicado los cuidados intensivos neonatales y se ha hecho posible la supervivencia de niños con edad gestacional desde las 23 semanas.

Las decisiones sobre el tratamiento deben basarse en lo que los padres y los médicos consideran como los mejores intereses del niño, sin influencia alguna del género, religión o condición y nivel socioeconómico.

Los médicos deben informar constantemente a los padres sobre el resultado clínico para derivar las decisiones en las que los padres deben participar y nunca imponer las convicciones religiosas o culturales. Los médicos deben conocer los datos de los avances en el tratamiento, así como las secuelas derivadas del tratamiento.

En relación con el asesoramiento a los padres es muy importante conocer sus verdaderos deseos, lo que les ahorra horas de angustia y sentimientos de culpa. Los padres tienen derecho a solicitar segundas opiniones de profesionales, y cuando los padres no acepten o no estén de acuerdo con el tratamiento se deberá respetar la decisión después de explicar la trascendencia de la decisión tomada y deberá estar plasmada en el expediente clínico.

Con frecuencia se presentan dilemas éticos con posiciones a favor o en contra, cuyas discrepancias se centran en que en un futuro corto el producto puede fallecer. Algunos de estos padecimientos son los problemas con malformaciones congénitas importantes, trisomías, y entre más rápido sea el diagnóstico más posibilidades de tratamiento. El impacto en la mortalidad neonatal y las secuelas

por la prematuridad llevan a dilemas éticos importantes para los profesionales de la salud.

En el caso de que se decida retirar algún tratamiento, el médico deberá ser el más experimentado y consultar con padres y comité de ética, en algunos casos especiales, documentando todo en el expediente del niño.

Los niños a los que se les retira el sostén vital deberán recibir calor y se les debe tratar con respeto, dignidad y amor; animando y permitiendo a los padres a que permanezcan a lado del niño todo el tiempo; buscando apoyo personal especializado para el manejo del niño grave (Garduño 2010).

La administración de medicamentos se considera un reto para el médico bajo un diagnóstico certero para la prescripción adecuada y para la enfermería, desde la interpretación hacia la dosificación dilución y su administración correcta.

La garantía y la seguridad del paciente bajo regímenes farmacológicos, actualmente ha tomado un auge importante, ya que dependen de diversos factores de riesgo para mostrar efectos adversos. Los correctos utilizados para la administración de medicamentos son de gran utilidad a nivel nacional, ya que nos marcan la pauta para un procedimiento correcto, no olvidando nuestro enfoque en este artículo a neonatos –una población frágil a cambios y efectos adversos– por lo cual es necesario conocer el ambiente en que se desarrollan y bajo qué condiciones se encuentran en relación con su patología.

La seguridad del paciente dentro de una estrategia de calidad es un objetivo fundamental en el sistema de salud. La farmacología y la ética, bajo la moral de cada integrante que participa para preservar la salud, además de los estándares y códigos de ética comentados, tienen una relación importante debido al mal uso que se puede dar, ya sea intencionado o no. Los beneficios de la farmacología, con los avances tecnológicos en la actualidad, además de la susceptibilidad de un recién

nacido con patología, juegan un papel importante debido a las complicaciones fisiológicas, incluso anatómicas, y como se mencionó, de complicaciones irreversibles por el uso inadecuado de medicamentos.

Consentimiento informado

Cada país cuenta con normativa institucional, por lo tanto cada estudio realizado para la valoración de seguridad y eficacia de medicamentos debe ser totalmente justificado.

No dejar a un lado la importancia significativa del consentimiento informado bajo cualquier tipo de atención y tratamiento, ya que se considera una defensa para el personal de salud ante alguna mala respuesta, incluso externa, a algún medicamento; asimismo, se hace necesario para informar adecuadamente de algún proceso invasivo. Este documento es de gran importancia legal y ha sido actualmente una limitación para el cumplimiento de la normativa vigente en la investigación de los seres humanos.

El entendimiento de conceptos éticos en la vida de un recién nacido es de gran peso para una atención integrada orientada a una calidad de vida óptima.

Manejo paliativo como tratamiento

El médico y la enfermera, desde el momento de iniciar un manejo paliativo o terapéutico, o bien, mantenerlo o retirarlo ante ciertas condiciones, con previa decisión familiar por la edad corta del paciente, hacen de la atención médica y de enfermería un ambiente vulnerable en el cual puede haber enorme susceptibilidad a cambios sentimentales, ya que mantener el vínculo afectivo nunca se limita, a pesar de condiciones realmente graves que lleven a valorar situaciones de mejora *versus* la muerte, por cortas horas, por días largos y agonizantes o bien tratamientos prolongados, llegando justo al punto legal de todo esto, ante una

situación grave, ya que familiares divergen los puntos éticos con profesionales de la salud; el beneficio deseado por el médico no es el esperado; familiares refutan la vida de un pequeño tratando de luchar contra la muerte, con la ayuda de médicos y enfermería, y a pesar de esto se agravan.

Todo esto nos indica que lo ideal sería permanecer en un constante equilibrio biopsicosocial, como refiere la Organización Mundial de la Salud (OMS), como concepto de salud, no sólo a la ausencia de enfermedad, por ello, basarnos en una armonía de todos los principios que nos brinda la vida, sin embargo, una unión por el beneficio de un pequeño paciente se vuelve un abismo contra la muerte.

La bioseguridad, por lo tanto, propicia cuidados y tratamientos de manera confiable, considerando los principios éticos señalados.

Aspectos legales en la administración de medicamentos

En el aspecto legal, no olvidar que toda anotación médica o de enfermería, en este caso para la prescripción de medicamentos, así como seguir la NOM 168 del expediente clínico, en cada administración debe quedar registrada. El soporte documental de la actividad profesional de la salud es fundamental en la responsabilidad profesional, moral y por respeto referente a los derechos de los pacientes. Ante un proceso jurídico o un proceso ético, se debe incluso, según estudios, dar la importancia de una notificación voluntaria, con tal de fungir como protección legal en caso de ser necesario.

La ley reglamentaria del Artículo 5º constitucional, en relación con el ejercicio de las profesiones, es la que contiene ordenamientos legales que rigen la práctica profesional en nuestro país, y las normas y leyes nos ayudan a precisar deberes fundamentales con las consecuencias morales que se pueden desarrollar ante la violación de algún principio, así como su sanción legal correspondiente, una de las más importantes es la sanción legal en la vida profesional.

Las normas éticas son una responsabilidad personal que obliga a los profesionales de la salud adherirse a los códigos de ética establecidos, despertar su conciencia y desarrollar su voluntad, buscando siempre combatir la deshonestidad así como los actos no morales.

Todos los profesionales de la salud adquieren entonces compromiso de observar normas legales y éticas para regular su comportamiento, así como acciones, decisiones y opiniones, respetando cada uno de los aspectos de cada individuo. Cada vez como sociedad, a personal de salud se le exige excelencia en los estándares de la práctica, siempre y cuando se mantenga una estrecha relación cordial con la ley de ejercicio profesional.

Es así como recordamos algunos conceptos éticos que, finalmente, la moral nos va guiando el actuar, y más aún cuando somos profesionales de la salud. No olvidar el estandarte cargado de valores desde el momento en que tocamos a un paciente: el pequeño paciente neonato, un ser humano débil y frágil por quien debemos luchar para su mejora y buena calidad de vida, siempre y cuando tengamos las armas y logremos en él un resultado aún mejor del esperado. Las implicaciones legales en la actualidad son muchísimas, hasta la pena más grande para un profesional; sin embargo, la pena más grande será privar de la vida a un paciente o causarle secuelas irreversibles. Un paciente tan vulnerable nos obliga a ser mejores con nuestra atención hospitalaria, es aquí donde aterrizamos para valorar la administración medicamentosa.

Comisión Nacional de Arbitraje Médico

Existen implicaciones prácticas en el desarrollo de prestación de los servicios de salud hacia las personas. La propia naturaleza de los cuidados para la salud es importante, ya que permite que el individuo alcance su máximo potencial para

mejorar su vida y la de otras personas.

Aunado a la atención, existe una Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED), que es un órgano descentralizado de la Secretaría de Salud, para contribuir al derecho a la protección de la salud y a mejorar la prestación de los servicios médicos. Esta comisión contribuye a resolver en forma amigable los conflictos suscitados que pudieran presentarse entre los usuarios de los servicios médicos y los prestadores; también promueve las buenas relaciones, el trato digno, los valores y el apego a la ética en la relación médico-paciente.

Actualmente, fungiendo como protector de la salud y mejoramiento de la calidad de los servicios médicos, la CONAMED es una institución que contribuye a la resolución de problemáticas de cualquier índole, entre usuarios y profesionales de salud.

En la CONAMED se han presentado demandas médicas y de enfermería que implican aspectos éticos legales, los cuales deben solucionarse pacíficamente con restricción y apego a normas y estándares vigentes de calidad de prestación de servicios de salud; por esto deben de evitarse errores médicos y de enfermería, para aumentar la calidad en la administración de medicamentos y aumentar la seguridad y la eficacia, de esta manera se promueve la calidad del trabajo profesional que beneficie a los neonatos y disminuya riesgos mayores a su enfermedad.

Código internacional de ética médica y de enfermería

Adoptado por la tercera asamblea general de la Asociación Médica Mundial (AMM), en Londres, Inglaterra, octubre de 1949, la cual hasta el momento ha sufrido cambios favorables en diferentes sesiones hasta 2014, existe un código de ética con deberes generales hacia los pacientes y los médicos, quienes actualmente se rigen por el mismo.

Código de ética: según Rumbold (1991), se define como una declaración de creencias, declara lo que la profesión cree que es y cuál es su propósito y, por tanto, constituye una declaración de creencia sobre la naturaleza humana.

Actualmente, los comités de bioética clínica se basan en poder llevar a la práctica aquellos conceptos descritos teóricamente, así como valorar posibilidades de continuar manteniendo la vida del recién nacido grave.

El código de ética de enfermería regula comportamiento, acciones y deber ser de la enfermera, un código que inspira respeto a la vida, a la salud, a la dignidad, ideas, valores, creencias y a la muerte. Se encuentra identificado con los más altos valores morales y sociales, por su práctica formal, así como su compromiso con el paciente, con los valores y principios que nos da la vida: justicia, equidad, igualdad, convivencia, dignidad y felicidad como se menciona en la Comisión Interinstitucional de Enfermería (2001).

El código de ética, en ambos casos, guiará de forma adecuada a cada uno de los profesionales humanistas comprometidos con el bienestar individual y de grupos poblacionales, para lo cual los valores y obligaciones de cada uno de ellos se verán relucir en cada persona, favoreciendo la vida de los enfermos así como el completo bienestar de quien presta el servicio de salud.

Es imposible separar la práctica de enfermería de la médica y ambas del contexto social en el cual se practica. Los avances de la medicina y cambios en las expectativas de la sociedad respecto del cuidado de su paciente, tienen repercusiones tanto en médicos como en enfermería, lo cual genera nuevos problemas y retos éticos para la preservación y promoción de la salud.

Referencias

- Asociación Médica Mundial. (2014). Código Internacional de ética médica.
Disponible en: www.wma.net/es/30publications/10policies/c8/
- Baquero L., Aspectos éticos y legales en la administración de medicamentos.
Hernando MD Pediatra neonato logó, coordinador de posgrado
Neonatología, Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia, CCAP,
Volumen 11, Número 3, 19-45.
- Código de ética para enfermeros y enfermeras en México (2001), Comisión
interinstitucional de enfermería SSA México.
- CONAMED, Secretaría de Salud (2007). Disponible en: http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/funciones.pdf
- CONAMED (2008). Proyecto de identificación de eventos adversos a partir
de la queja médica. Disponible en: www.Conamed.gob.mx/simposio_conamed_2008/nov28/iden_even_adv_que_med.pdf
- Garduño A. Muñoz R. y Olivares, Claudia (2010). Dilemas éticos y toma de
decisiones en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. México.
- Gómez Cordoba, Latorre S. (2007). Dilemas éticos en las relaciones entre la
industria farmacéutica y los profesionales de la salud. Per.bioet. [on line]
Vol.11, Num. 1, pp-2338.ISSN0123-31-22, Bogotá, Disponible en: www.scielo.org.co/pdf/pebi/v11n1/v11n1a03.pdf <http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2010/hi103i.pdf>

- Jasso L. Gamboa J. (2010). Evolución impacto y aplicación de la bioética en el recién nacido. Boletín médico del Hospital Infantil de México. Vol.67, Num. 3, México.
- Rivas E., Rivas A., Bustos L. (2010). Bioseguridad en la prescripción y transcripción de terapia medicamentosa endovenosa. [on line] Rev.Scielo, Ciencia y Enfermería XVI (2): 47-57 Disponible en:
www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95532010000200006
- Rumbold G. (2000), Ética en Enfermería, tercer edición, McGraw-Hill Interamericana. México, p. 231.
- Sánchez P., Sánchez V., Bello M. (2003). Rev. Cub. Med. Int. Emerg. 2(4), Hospital Universitario-Faustino Pérez , Cuba, p. 96-112.

Capítulo IV

Factores de riesgo que predisponen a los niños a desarrollar reacciones adversas a medicamentos

MC. ESP. Maricela Guevara Cabrera

MC. Rosa Silvana Torres Guevara

Introducción

La composición corporal de líquidos varía entre adultos y niños; en el neonato, el contenido de agua corporal es muy alto, fluctúa entre 75% para un recién nacido de término, y 90% para un prematuro. Este porcentaje va disminuyendo paulatinamente en el transcurso del primer año de vida, alcanza valores similares a un adulto (55%) en la adolescencia.

El alto porcentaje de agua corporal se traduce en un aumento del volumen de distribución de algunos medicamentos, tales como el fenobarbital, la fenitoína, la teofilina y la gentamicina. El volumen de distribución de la teofilina en un neonato es de 1 l/kg, mientras que en un escolar de seis años este valor es sólo de 0.48 l/kg. En la práctica clínica, los mayores volúmenes de distribución hacen necesario aumentar las dosis de carga.

En los prematuros, el contenido de grasa corporal varía entre 1 y 3% del peso corporal total, mientras que en los recién nacidos a término, este porcentaje se eleva a 16%, y llega a 23% al primer año de vida. La distribución de los medicamentos se realiza en el agua extracelular y los depósitos de grasa, basados en sus coeficientes de solubilidad lípidos/agua. Estos cambios en la composición corporal pueden influir la distribución de un medicamento en varios compartimentos del cuerpo. Muchos medicamentos dependen fundamentalmente del metabolismo hepático, seguido por la excreción del compuesto original y metabolitos por el hígado y riñones.

Durante la eliminación de los medicamentos existen diferencias significativas que deben ser consideradas en los neonatos: cuando el índice de prematuridad es mayor, el metabolismo hepático y la capacidad de excreción renal se encuentran limitadas. Para medicamentos que se depuran por el hígado, se prolongará la vida media en plasma y el tiempo para alcanzar un estado de equilibrio.

Existen fármacos que son eliminados completamente por los riñones, por lo que en estos casos se debe considerar que a mayor prematuridad menor es la capacidad renal de excreción, por tanto su vida media es más prolongada. Los recién nacidos requieren dosis más bajas de mantenimiento para evitar toxicidad medicamentosa, comparados con niños mayores y con adultos.

Factores de riesgo a presentar reacciones adversas

Los factores que predisponen a los niños a desarrollar reacciones adversas secundarias a la administración de un medicamento pueden ser fisiológicos, indirectos o iatrogénicos.

Causas fisiológicas de aumento del riesgo

- La edad temprana, como la del recién nacido, entre ellos los niños de término y los prematuros. Cambios continuos en los parámetros de distribución de los medicamentos durante la maduración en todos los grupos de edad.

Causas indirectas del aumento del riesgo

- Mayor prevalencia de polifarmacoterapia en los servicios de la unidad de cuidados intensivos neonatal, en la que los niños tienen varios fármacos indicados en el tratamiento de su enfermedad. Mayor tiempo de estancia hospitalaria, como sucede con los niños con enfermedades congénitas o crónicas. Niños que padecen enfermedades neoplásicas.

Causas iatrogénicas del aumento del riesgo

- Utilización de medicamentos sin aprobación oficial o sin licencia, con muy poca información respecto de la dosificación adecuada. Número insuficiente de profesionales para tratar a niños gravemente enfermos.

Factores que son considerados como directos

Surgen cuando el personal encargado de la administración de medicamentos no tiene la capacitación idónea o no se experta en el área. Rotación de personal frecuente o cuando se introducen nuevas técnicas.

Factores que son considerados como indirectos

Son el resultado del exceso de confianza cuando se delega la responsabilidad a otro personal que carece de experiencia.

Para el personal que labora en las unidades de cuidados intensivos, otros de los factores generales, y no menos importantes, surgen cuando existe un aumento en

la carga laboral, similitud de nombres de los medicamentos con desconocimiento personal, nombres nuevos de medicamentos, concentración de los fármacos, dosis, cambio de carnet, suplantación de la persona por cambio de cama, no identificación correcta de la persona, indicaciones médicas no claras, no legibles, en órdenes médicas del expediente clínico.

Aspectos médicos

La falta de conocimiento en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos más usados en pediatría, así como la forma en que se diluyen, conducen a un posible error en la administración de éstos, lo cual puede ser de impacto para la vida del recién nacido. Una dosificación incorrecta puede desencadenar toxicidad hacia el paciente y poner en riesgo su vida.

La causa más frecuente de reacciones adversas en los pacientes tiene que ver con la medicación, por lo que es necesario unificar la prescripción y tener la información más relevante sobre cada fármaco en cuanto a su indicación, dosis, preparación, monitorización, efectos secundarios e incompatibilidades, los cuales brindan mayor seguridad en la medicación.

Lograr el acceso de los niños a medicamentos seguros y eficaces es un esfuerzo iniciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en donde la participación del médico y la enfermera tienen responsabilidad directa y esto puede o no garantizar la calidad en su administración.

El promover la seguridad de los medicamentos en niños es de primordial importancia para los profesionales que tienen trato directo con el estado del paciente (médicos, enfermeras), ya que se debe aumentar la conciencia de cada uno para poder prescribir y administrar los medicamentos con seguridad.

Errores en la medicación

La OMS (2008) define al error médico como un accidente imprevisto e inesperado que causa lesión y/o incapacidad o muerte. Según dicha organización, los errores médicos afectan al 10% de la población mundial y en gran parte son evitables con medidas sencillas.

En los últimos años se ha prestado mucha atención a los errores médicos. El “error médico” es un término que abarca todos los errores que suceden en el sistema sanitario. Los errores de medicación son de los tipos más comunes de error médico, ya que dicha intervención es más frecuente en las unidades hospitalarias.

En México se llevó a cabo un estudio realizado por Lavalle sobre errores médicos en la prescripción de medicamentos en pediatría en 2007; encontró que la etapa más afectada fue la del recién nacido y el tipo de error más frecuente fue la prescripción, seguido de dosis mal calculadas, una dilución incorrecta y el intervalo en la administración; así mismo, mostró mayor incidencia de error durante la administración de los fármacos antimicrobianos.

Riesgo aumentado de errores de medicación en niños

El paciente pediátrico es susceptible a errores en la medicación, pues los fármacos deben calcularse con base en el peso, superficie corporal, dosis máxima y mínima, función hepática y renal. El no considerar tales factores aumenta la probabilidad de errores de dosificación debido a un cálculo erróneo o pérdida del punto decimal. Otro factor que puede contribuir es el registro incorrecto del peso de los pacientes.

Una vez identificados los factores de riesgo, es necesario conocer las estrategias para evitar los errores médicos y de enfermería, de manera que se propicie el uso y administración correcta de los medicamentos como:

- Enfatizar la diferencia de los nombres.
- Almacenar los medicamentos problemáticos en sitios separados.
- Rotular correctamente los medicamentos que serán administrados para evitar confusiones.
- Identificación correcta del paciente.
- Utilizar las líneas correctas para evitar errores en la conexión.
- Utilizar identificadores.
- Uso de dispositivos de inyección una sola vez y desecharlo.
- Favorecer la comunicación del personal de salud en el traspaso de pacientes.

Reacción adversa medicamentosa

Existen algunos factores que condicionan la aparición de una reacción adversa a medicamentos. Las reacciones adversas a los medicamentos, denominadas RAM, son definidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como “toda respuesta al fármaco o medicamento, que es nociva y no deseada y que ocurre en dosis de profilaxis, el diagnóstico o el tratamiento de una enfermedad, o para la modificación de una función fisiológica”. Éstas se pueden presentar a diferentes niveles, como cardiovasculares (hipotensión, hipertensión, bradicardia y arritmias); a nivel pulmonar, como broncoespasmo, probablemente debido a efecto directo sobre el músculo liso bronquial); a nivel del sistema nervioso central (visión borrosa, síncope, euforia, disforia, y miosis); gastrointestinales (espasmo del tracto biliar, estreñimiento, náuseas y vómitos, retraso del vaciado gástrico), y dermatológicas, como urticaria y prurito.

Las reacciones dependientes, agudas y más comunes se detectan, generalmente, antes de que el medicamento sea puesto a la venta en el mercado. Sin embargo, existen reacciones adversas, o las manifestaciones de la toxicidad crónica, que se presentan después de que el medicamento se ha usado en un periodo prolongado.

Las RAM producen manifestaciones clínicas muy diversas que pueden afectar a cualquier sistema u órgano; lo importante es conocer las posibles reacciones adversas para identificarlas, independientes de cualquier otra enfermedad.

Por lo antes mencionado, no basta conocer para qué sirve un medicamento, también es necesario saber en qué situaciones está contraindicado y qué problemas pueden aparecer durante su administración. Es necesario evaluar los casos de manera individual para identificar las reacciones adversas que se presenten a través de la farmacovigilancia que permite establecer la frecuencia, incidencia y determinantes de las reacciones adversas.

En la mayoría de los fármacos, estas reacciones están relacionadas, muchas de las veces, con la dosis y la idiosincrasia del paciente, por lo que deben identificarse oportunamente para disminuirlas o minimizarlas.

Existen factores dependientes del fármaco, como propiedades farmacológicas, dosis, velocidad y vía de administración; además, otros factores dependientes del paciente como los niños con mayor riesgo de presentar reacciones a los diversos fármacos utilizados para su tratamiento.

Todos los niños, y sobre todo los neonatos, difieren de los adultos en su respuesta a los fármacos. Algunos fármacos tienen más riesgo de causar problemas en neonatos, como la morfina, que causa hipotensión; el cloranfenicol, el síndrome gris; antiarrítmicos, con empeoramiento de las arritmias, y ácido acetilsalicílico, el síndrome de Reye.

Otro de los medicamentos frecuentes que puede causar reacción adversa es el ácido valpróico, durante el tratamiento de crisis convulsivas generalizadas y parciales; este medicamento ha demostrado ser muy eficaz, pero presenta algunas reacciones adversas significantes en el tratamiento de las crisis convulsivas consideradas causas de morbilidad en los servicios pediátricos. Se presentan

con más frecuencia algunas reacciones hematológicas, como trombocitopenia y leucopenia; dermatológicas como alopecia y eritema, y gastrointestinales, como náusea, vómito y diarrea, según lo menciona Gómez (2005).

Los pacientes en estado crítico, por su estado de salud y tratamiento establecido, tienen alta probabilidad de presentar reacciones adversas a los medicamentos por la politerapia farmacológica, ya que reciben de manera simultánea dos o más antibióticos en infecciones graves, por ejemplo, la mayoría de antibióticos tienen alto riesgo de toxicidad, lo cual puede potencializarse al asociarse con otros medicamentos que tienen los pacientes como tratamiento.

Los antibióticos son medicamentos para las infecciones frecuentemente utilizados en el manejo de los pacientes hospitalizados. Su utilización no siempre es la más adecuada, ya que en varios casos es necesaria la aplicación de esquemas múltiples con el fin de garantizar la eficacia en el control de infecciones graves, y también se presentan algunas reacciones indeseables a estos tratamientos.

Aproximadamente, entre 30% y 80% de las reacciones adversas a medicamentos son prevenibles, y el paso esencial en la maduración de un programa de farmacovigilancia debe ser la prevención de los problemas relacionados con medicamentos. Según Álvaro (2007), la frecuencia de detección de RAM en un estudio que realizó en pacientes de UCIN fue de 64.5%. De ahí que el personal asistencial en la unidad de cuidados intensivos debe estar sensibilizado en la importancia de la prevención, detección oportuna y seguimiento, y vigilancia durante la administración de medicamentos, con el conocimiento de las interacciones farmacológicas y reacciones adversas que se pueden presentar.

Es fundamental que las instituciones hospitalarias estructuren un programa de farmacovigilancia coordinado por un médico farmacólogo, con el apoyo de un químico farmacéutico de dedicación completa para garantizar el proceso de

sensibilización, capacitación, acompañamiento, detección oportuna y seguimiento de las reacciones adversas y los problemas relacionados con la administración de los medicamentos.

Interacciones farmacológicas

Se pueden producir interacciones cuando un fármaco altera la absorción, distribución o eliminación de otro fármaco, puesto que aumenta o disminuye la cantidad que llega a la zona de acción.

Las interacciones farmacológicas son causas más frecuentes de efectos adversos. Cuando se administran dos fármacos a un paciente pueden actuar de manera independiente o interactuar entre sí. La interacción puede aumentar o disminuir los efectos de los fármacos implicados y puede causar toxicidad inesperada. A medida que surgen fármacos más nuevos y más potentes aumenta el riesgo de interacciones farmacológicas graves.

Medidas adoptadas por la OMS

Se ha elaborado una guía con el fin de ayudar a los profesionales médicos y enfermeras a evitar errores frecuentes, ésta guía contiene nueve puntos para poner en práctica y mejorar la salud de los pacientes, como lo menciona la doctora Margaret Chan, directora general de la OMS (2008).

Recomendaciones

- Nombre medicamentos que suenan de forma parecida.
- Identificación del paciente.
- Comunicación durante traslados del paciente.
- Realización de procedimientos correcto en el lado correcto del cuerpo.
- Control de soluciones concentradas de electrolitos.
- Precisión de la medicación del paciente en las transiciones de asistencia.

- Evitar errores en conexiones de catéter y tubos.
- Uso único del material de inyecciones.
- Higiene de manos para prevenir infecciones asociadas a la asistencia médica para la atención a la salud.

Según la OMS, las medidas adoptadas y las recomendaciones generales para promover la reducción de los efectos adversos de los medicamentos que se administran a los niños, tienen que ver con la formación de los profesionales, que permita mejorar los sistemas de notificación, estudios de evaluación, cambios normativos y el fomento de una colaboración eficaz entre los gobiernos, las autoridades sanitarias, las instituciones de investigación y la industria farmacéutica.

Referencias

- Aa.Vv. Medimecum (2014). Guía de terapia Farmacológica, España, 19. Ed. V.V.A.A.ED.S.L.ADIS MEDILOGIC.
- Young, Thomas E. Mangum Barry y Young, Thomas. Neofax (2006). Manual de Drogas Neonatológicas, 18 a., Madrid, Ed. Panamericana.
- Gómez-Oliván, Leobardo Manuel; Martínez T., Laura; Chamorro C., Germán; Téllez L., Ana María (2005). Factores que condicionan a las reacciones adversas del ácido valpróico en un hospital pediátrico en el estado de Hidalgo [online]. México. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*, julio-septiembre, 5-13, fecha de consulta: 26 septiembre, 2014. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57936302>.
- Lavalle, A.; Payro, T.; Martínez, K. (2007). “El error médico en la prescripción de medicamentos y el impacto de una intervención educativa”, en Boletín Hospital Infantil de México (on line), Vol. 64, Num. 2, México. pp 83-90.
- Michelle A. Clark; Finkel, R.; Rey, José y Whalen, K. (2012). *Farmacología*. España. Wolters Kluwer. Health.
- OMS (2008). Promover la seguridad de medicamentos para niños. World Health Organization.
- Vallejos, Álvaro (2007). “Reacciones adversas por antibióticos en una unidad de cuidado intensivo pediátrico y neonatal de Bogotá”, *Revista Biomédica del Instituto Nacional de Salud*, [online] Vol. 27, Num. 1, pp. 66-75, ISSN 0120-4157, 24 septiembre, 2014. Disponible en: <http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/234>

Capítulo V

Administración segura de medicamentos

M.C.E. Rosa María Guevara Cabrera

M.C. Rosa María Baltazar Téllez

Dra. Gloria Solano Solano

Introducción

De acuerdo con la OMS, un medicamento es toda sustancia o preparado que tiene propiedades diagnósticas, curativas o preventivas. La administración de medicamentos es una de las intervenciones de enfermería más frecuentes en el área hospitalaria, por lo que es fundamental tener estandarizadas las normas para asegurar la correcta administración eficiente y segura.

El personal de enfermería realiza la administración de medicamentos de manera cotidiana, como actividad intrahospitalaria y continua, de acuerdo con el estado de salud de los pacientes que lo requieren.

Supervisar la seguridad del uso de medicamentos en niños es de primordial importancia; debe proporcionarse orientación sobre sistemas eficaces de seguimiento de seguridad de los medicamentos en la población pediátrica, con métodos de farmacovigilancia e información reciente sobre las reacciones adversas.

Farmacovigilancia

A la farmacovigilancia se le considera como la ciencia y el conjunto de actividades relativas a la detección, valoración, interpretación y prevención de reacciones adversas u otros posibles problemas relacionados con los medicamentos denominados RAM, e incluye reacciones por errores en la administración de medicamentos, sobredosis, abuso de fármacos y efectos adversos, debido al uso de medicamentos de manera simultánea (Couper 2007).

Consecuencias del uso de medicamentos en niños

Para realizar la dosificación correcta en los niños se debe tomar en cuenta el peso, la edad y la cantidad de cálculo del medicamento a prescribir. Una dosificación incorrecta causa toxicidad a corto plazo o fallo del tratamiento, por lo que se debe tomar en cuenta la edad y peso del paciente.

La no disponibilidad de presentaciones pediátricas provocan mayor riesgo y pueden ocasionarse errores en la dosificación con problemas en la eficacia y toxicidad por mala preparación del medicamento. No siempre se dispone de formulaciones con concentraciones adecuadas para la administración a neonatos, y algunas veces es necesario tomar medicamentos en concentraciones mayores y se complica realizar adecuadamente la dosificación correcta. Todo esto provoca errores en la administración, en el cálculo de dosificación y dilución, especialmente en los servicios de tococirugía, prematuros y unidad de cuidados intensivos neonatales, en donde se requiere tomar decisiones precisas, oportunas y rápidas en beneficio del paciente.

Factores que alteran la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de los medicamentos

- Existen enfermedades asociadas con toxicidad, como la malnutrición que exacerba la hepatotoxicidad y la deshidratación que está asociada al fallo renal.
- Un procedimiento de disolución no estéril puede ser un riesgo para la estabilidad del medicamento o incluso para su seguridad.
- Los cambios en el desarrollo del tracto gastrointestinal en el niño, pueden provocar problemas en la absorción medicamentosa.
- Los cambios en la composición corporal de líquidos pueden afectar la distribución de un medicamento en varios compartimentos del organismo.
- Dada la inmadurez hepática, de los recién nacidos para metabolizar los medicamentos, y la capacidad de excreción renal de los neonatos, sobre todo los prematuros, se requiere para ellos un cálculo bajo dosis de medicamento para evitar toxicidad.
- El desconocimiento de la farmacoterapia neonatal altera la eficacia y la seguridad en la administración de medicamentos.
- Los errores de medicación aumentan los riesgos de toxicidad medicamentosa.

Algunos medicamentos de uso oral tienen que ser disueltos en agua antes de su ingestión. Es importante recordar a los prestadores de cuidados sanitarios que el agua debe ser pura y filtrada, y que después de la disolución, el producto tiene una fecha estricta de caducidad. Esta recomendación es básica, especialmente en países en vías de desarrollo.

Administración segura de los medicamentos

La asignación de responsabilidad recae en médicos y enfermeras de todo un protocolo de administración segura de medicamentos.

El personal de salud que atiende al recién nacido debe contar con conocimientos y experiencia suficientemente acreditados para reconocer las posibles situaciones de riesgo que se presenten, realizando una valoración cuidadosa de su estado general.

Debe existir una enfermera responsable de gestionar la adquisición de medicamentos y checar que los entregados sean los solicitados y estén bien rotulados, sin alteraciones en su composición y color, verificando fecha de caducidad.

Para la administración de medicamentos, la enfermera debe realizar la identificación inequívoca del paciente y la prescripción, antes de proceder a la administración, enfatizando y aplicando la regla de los cinco correctos, lo cual refiere al paciente correcto, fármaco, dosis, hora y vía de administración correcta. Con los cuatro yo, que se describe: yo preparo, yo administro, yo registro y yo respondo. Es de suma importancia retomar estos puntos ya que la responsable de estas acciones es la enfermera.

De igual manera, deberá contar con el equipo y material necesario para la administración de medicamentos y realizar las medidas de asepsia y antisepsia que den mayor seguridad a la preparación correspondiente. Retomar, para su administración, los correctos que se manejan en la actualidad y que darán mayor seguridad al neonato. De éstos se mencionan, además de los cinco correctos, los siguientes: verificar fecha de caducidad, registrar medicamento aplicado, informar al paciente e instruir acerca de los medicamentos que está recibiendo, comprobar que el paciente no esté ingiriendo ningún medicamento ajeno al prescrito y estar

enterados de posibles reacciones.

Las presentaciones inadecuadas y una falta de conocimiento en el personal responsable, son factores que pueden alterar la seguridad de los medicamentos en el momento de su administración. Algunos de los medicamentos pueden ocasionar problemas de seguridad a largo plazo como en el caso del uso continuo de esteroides, que pueden provocar alteraciones en su crecimiento y desarrollo.

Calidad de atención

La calidad de atención es un tema relevante en materia de salud. Para la OMS la calidad debe ser planificada y de mejora continua en los distintos niveles de cada proceso, se debe identificar las necesidades de salud de los individuos. De ahí que el cuidado de la persona debe ser el eje central de la calidad de atención y considerar las distintas dimensiones o atributos que la componen.

La seguridad es una de las dimensiones de calidad, lo que reduce los riesgos en la atención a la salud. Bajo la dimensión de la seguridad, surge el concepto de evento adverso (EA), el cual se considera como el daño no intencionado o complicación que produce discapacidad por las condiciones vulnerables que se presentan en los recién nacidos.

Toda institución de salud debe implementar estrategias para realizar constante evaluación de procesos, con el fin de mejorar la calidad de atención.

Los efectos adversos se deben a una serie de sucesos asociados a la comunicación, equipos o sistemas, y la seguridad del paciente es un tema fundamental para la gestión de la calidad, ya que es un profesional que debe promover el mejor cuidado para las personas y, en este caso, para los pacientes neonatos (Riquelme 2013).

La calidad que se le proporciona al paciente brinda el máximo potencial de bienestar, lo cual brinda mayores beneficios a su salud. Se consideran tres

dimensiones: la científica técnica, referente a la calidad real que el paciente recibe tras un diagnóstico o tratamiento; la interpersonal, tiene que ver con las actitudes en la atención, y la dimensión que se considera el punto mas íntimo de los lugares y condiciones de accesibilidad.

La evaluación de la calidad se realiza a través de tres aspectos, como lo menciona en un artículo Cárdenas P. (2009) a través de la triada de estructura, (análisis organizativo) proceso (actuaciones y decisiones) y resultado (cambios en el paciente y estado de salud), los cuales son indicadores que permiten analizar y garantizar que los servicios de salud sean eficientes.

Evaluar la calidad del cuidado implica monitoreo, seguimiento, medición en la ejecución, y así poder realizar e implementar estrategias de acuerdo con los resultados detectados, que orienten a adquirir mejoras en el proceso de administración de medicamentos.

Errores que alteran la seguridad de los medicamentos

Dentro de los errores encontrados que alteran la seguridad de los medicamentos administrados a los pacientes, según CONAMED (2013), se detectó el 67% con mala práctica y, específicamente, han sido los siguientes:

- Omisiones 55%
- Errores en las dosis 12 %
- Errores en el nombre de los medicamentos 13%
- Frecuencia 20%

Actualmente, existen sistemas para agilizar la provisión a los usuarios de medicamentos y material de curación, como el Sistema de Distribución de Insumos a través de Paquetes Individuales de Atención (CEDITAPI), con cuatro fases de esquema:

1. Determinar las necesidades de insumos.
2. Suministro de insumos al CEDITAPI.
3. Reaprovisionamiento a los servicios.
4. Control de insumos.

Secuencia de las etapas en la administración de medicamentos

1. Verificación de datos: indicaciones médicas, verificar los correctos.
2. Preparación de personal: colocar cubre bocas, realizar lavado de manos.
3. Preparación de material y equipo: contar con punzocortantes y bolsa de desecho, sanitizar el área de preparación, tomar medicamentos y verificar datos para su aplicación, preparar medicamento previa dosificación y dilución.
4. Aplicación del medicamento: preparar al paciente, seleccionar vía correcta, realizar asepsia, ministrar el medicamento, lento y diluido.
5. Registrar el procedimiento, nombre y firma del responsable de la aplicación, si no se aplica medicamento, registrar la causa (Chávez 2014).

Recomendaciones para disminuir los riesgos en la seguridad

- Preparación de medicamentos con técnicas asépticas.
- Utilizar perfusor.
- Contrastar el plan terapéutico con el nombre del medicamento, genérico o comercial, dosis y pauta posológica.
- Revisar las fechas de caducidad y comprobar que el fármaco esté en perfectas condiciones, con etiqueta, nombre legible.
- Checar la posibilidad de alergia ante cualquier medicamento.
- Vigilar aparición de reacciones adversas, así como de efectos esperados.
- No olvidar las normas correctas de administración para evitar errores en la preparación y administración.

Reglas para la administración segura de medicamentos

1. Identificar el medicamento y comprobar fecha de caducidad.
2. Comprobar el nombre al preparar el medicamento.
3. Si existe alguna duda, no administrar y consultar.
4. Se desechará cualquier fármaco que no esté correctamente identificado.
5. Registrar todos los medicamentos administrados.
6. En caso de que no se administre algún medicamento, anotar el motivo.
7. La prescripción debe estar escrita y firmada por el médico adscrito.
8. Indicación legible con: vía de administración, intervalo de administración, tiempo de perfusión.

Medidas generales para dar seguimiento a la seguridad de los medicamentos a nivel nacional

- Tener un sistema de notificación de errores de medicación libre de culpa y no punitivo.
- Introducir el tema de seguridad de medicamentos en generaciones de médicos enfermeras y farmacéuticos.
- Dar reconocimiento académico a los trabajos sobre farmacovigilancia.
- Realizar informes sobre RAM.
- Contar con información actualizada sobre cuestiones de eficacia y seguridad pediátrica.
- Contar con reportes fidedignos sobre seguimiento a las reacciones de medicamentos.

Métodos de concientización

- Realizar seminarios para los trabajadores sanitarios.
- Publicar listado de medicamentos pediátricos esenciales.

- Información sobre la iniciativa a la farmacovigilancia con apoyo de gobiernos.

Como método de control se deben desarrollar protocolos para recopilar la información sobre RAM, de las diversas instituciones y regiones con farmacovigilancia. Deben existir asociaciones y colaboraciones regionales para contar con sistema de redes electrónicas, sistemas de notificación, conferencias periódicas y seguimiento de RAM.

Riesgos y beneficios de los medicamentos

Los medicamentos usados en la UCIN deben ser evaluados de manera constante, ya que pueden ser modificados por patrones de morbimortalidad en las unidades neonatales y se pueden presentar reacciones adversas innecesarias con pérdida de recursos.

Existen medicamentos que en su aplicación tienen mayor riesgo a presentar reacciones adversas importantes, como los siguientes medicamentos:

Medicamentos vesiculantes:

- Fenitoína.
- Bicarbonato de sodio.
- Cefotaxima.
- Potasio.

Medicamentos irritantes:

- Dobutamina.
- Epinefrina.
- Vancomicina.
- Fenobarbital.
- Medios de contraste.

Seguridad y calidad

La seguridad de las personas está ligada a la calidad, como lo menciona la Comisión Interinstitucional de Enfermería, y la definen como la responsabilidad de la enfermera inherente a su trabajo, lo cual representa un enfoque de protección al ser humano. Esta seguridad le da al usuario calidad de atención desde el punto de vista técnico e interpersonal, propiciando el trato digno en todos los ámbitos para el bienestar del paciente.

Otro aspecto importante es la comunicación, ya que debe considerarse como punto clave para poder interactuar con los familiares del recién nacido, para que éstos conozcan el tratamiento establecido y las acciones de cuidado que se le proporcionan por parte de enfermería.

Cuando se habla de calidad, ésta se relaciona con la satisfacción del cliente y de los familiares, en estos casos los familiares pueden percibir calidad en el servicio y atención hacia su paciente hospitalizado.

Responsabilidad en la administración de medicamentos

En primer lugar se debe tener un gran compromiso profesional por parte del equipo de salud para poder participar en lo que corresponda a cada quien en la prescripción y el manejo de medicamentos hasta su administración. Situación que compete al médico, enfermera, farmacéutico para que el resultado de los procedimientos indicados permita seguridad a la aplicación de los medicamentos en el neonato.

Es imprescindible que los profesionales de la salud que estén involucrados en la administración de medicamentos en el recién nacido, den seguimiento y detecten los problemas relacionados con RAM y los errores de medicación para poder determinar la calidad del uso de medicamentos, que lleven a analizar la información sobre la seguridad medicamentosa en el área pediátrica. En una

institución pediátrica son responsables de dar seguimiento y detectar las señales de seguridad, ya que se conoce que los riesgos RAM aumentan en el tiempo de estancia hospitalaria del paciente y en relación con el número de medicamentos que recibe en su tratamiento.

Es importante mejorar la conciencia de los responsables para aumentar los indicadores de seguridad en la administración de medicamentos en neonatos, mediante capacitación acerca de la atención que garantice un cuidado con calidad.

Referencias

- Cárdenes, P. (2009). Amarilis R. Calidad en la administración de medicamentos intravenosos y su efecto en la seguridad del paciente. Revista Enfermería Universitaria. UNAM. Vol. 6, Num. 2, 4-8. Disponible en:
<http://revistas.unam.mx/index.php/reu/article/viewFile/30027/27905>
- Chávez, C. (2014). Guía para la administración segura de medicamentos, Hospital Star Médica, Querétaro, 1-11.
- Medina, B.G.; Ministerio de Salud (2013). Manual de procedimientos para la atención del recién nacido en el periodo inmediato y puerperio en servicios de obstetricia y ginecología, Chile, Subsecretaría de Salud Pública, Disponible en: web.minsal.cl/sites/default/files/files/PROCEDIMIENTOSPARALAATENCIONDELRECIEENNACIDOFINAL02022014
- OMS (2008). Promover la seguridad de medicamentos para niños. World Health Organization.
- OMS (2010). Reaprovisionamiento de insumos terapéuticos. Perspectivas sobre medicamentos, Diapositivas el problema del uso racional.
- Riquelme, G.; Ourcilleon, A. (2013). Descripción de eventos adversos en un Hospital Pediátrico de la ciudad de Santiago, Chile, Enferm. Global. [on line], Vol, Num. 29, pp. 262-273.
- Sánchez, G.E. (2011). Guía para la administración segura de medicamentos via parenteral. Hospital Juan Ramón Jiménez Huelva, es.slideshare.net/sharelisgm/gua-de-administracion-segura-de-medicamentos-via-parenteral?related=1

Capítulo VI

Farmacología y el proceso atención enfermería

MCE. Rosa María Baltazar Téllez

MCE. Rosa María Guevara Cabrera

Dra. Gloria Solano Solano

Introducción

La farmacología es una de las disciplinas relacionadas con la práctica de enfermería. La utilización y la aplicación de la terapéutica medicamentosa constituye para el personal de enfermería una de las mayores responsabilidades que asume en su interacción con el paciente, ya que es una tarea permanente la administración de medicamentos prescritos por el médico, por lo que es fundamental conocer la naturaleza y el origen de los fármacos, su mecanismo de acción, las reacciones adversas, precauciones e interacciones medicamentosas, su dosificación, su forma de presentación y vías de administración. Es también parte de su responsabilidad educar al familiar acerca del consumo racional de medicamentos y combatir la automedicación. Históricamente se han empleado diversos medicamentos para tratar enfermedades, en los últimos años ha aumentado de manera considerable su variedad en el mercado farmacéutico. Los profesionales de la enfermería

tienen el deber de mantenerse actualizados al respecto. Todos los aspectos antes mencionados hacen impresindible articular esta función dentro del Proceso Atención de Enfermería (PAE), al sistematizar la atención global del paciente mediante el establecimiento de pautas programadas para impedir errores, ya que en él se combinan todos los cuidados de un único sistema que coordinan la actuación profesional.

Relación de la farmacología con el Proceso Atención de Enfermería

El Proceso Atención de Enfermería constituye la estrategia de actuación del enfermero o enfermera y se basa en la aplicación del método científico. Consiste en una serie de acciones señaladas, pensadas para cumplir el objetivo de la enfermería: brindarle al paciente un cuidado total, con calidad en la asistencia de enfermería que la situación exija para llevarlo de nuevo al estado de bienestar, así como evitar secuelas y complicaciones que propicien una calidad de vida no óptima en etapas posteriores de vida; en esto tiene gran importancia la administración de medicamentos, por ser una función de enfermería que se deriva de una prescripción médica, por lo cual el profesional de enfermería necesitará habilidades que se desglosan en tres etapas:

1. Valoración

Etapa de recopilación de información sobre el paciente, la familia, o la comunidad, que permita disponer de un perfil de medicación o un mapa objetivo sobre los antecedentes medicamentosos y actuales del paciente, con el objetivo de identificar necesidades, problemas, preocupaciones, respuestas humanas, para brindar una atención de enfermería con calidad.

Los datos se recopilan de forma sistemática, utilizando la entrevista, la exploración física, los resultados de laboratorio, la historia clínica y otros. Tal

valoración requiere el uso de los sentidos de visión, audición, tacto y olfato, así como las técnicas y habilidades apropiadas para cada paciente. Es necesario crear una buena comunicación con los padres del recién nacido, para lograr empatía, respeto, aceptación, profesionalidad y saber escuchar, ser flexibles y adaptarse a cada situación para obtener información esencial. El interrogatorio comprende:

a) **Antecedentes farmacológicos:**

- Uso de fármacos anteriores.
- Medicamento que toma habitualmente bajo indicación médica.
- Automedicación: qué fármaco ha usado y por qué.
- Conocimiento sobre el tratamiento, si lo interioriza o no.
- Historia de alergia o efectos adversos de medicamentos utilizados.
- Dificultades asociadas a algún sistema. Ejemplo: deglución, eliminación.

b) **Necesidades humanas afectadas**

- Se identifican las necesidades que tienen dificultad, por ejemplo: alimento (si tiene rechazo al alimento); eliminación (si tiene vomito, diarrea, oliguria); dolor (tipo, características, intensidad, alivio).
- Después de que estos pasos se hayan completado, el enfermero o enfermera será capaz de hacer un diagnóstico de enfermería relacionado con el consumo de medicamentos, tomando en cuenta las necesidades afectadas en el familiar o en el mismo paciente, que pueden ser, por ejemplo:
 - Manejo inefectivo del régimen terapéutico personal.
 - Déficit de conocimiento.
 - Negación ineficaz.
 - Incumplimiento del tratamiento medicamentoso.

Los diagnósticos para cada paciente varían según las necesidades afectadas, el estado y evolución del mismo.

2. Intervención

Planificación: consiste en la utilización de habilidades para escoger la ruta de acción óptima, con la finalidad de resolver el problema. Se establecen los pasos a seguir para el cuidado del paciente, a través del plan de cuidado que sirve de guía para cada uno de los problemas o diagnósticos relacionados con la administración de medicamentos, comprende aspectos como:

- Verificación de la prescripción médica.
- Asegurarse de la vía de administración.
- Comprobar la dosis indicada (si se requiere de alguna conversión).
- Preparación y manipulación correcta del medicamento.
- Evaluar el sitio o región de medicamento.

Ejecución: requiere un conocimiento pleno de los estadios de valoración y planificación; en el acto de cumplir una prescripción médica, consiste en:

- Administrar el medicamento según la vía seleccionada, aplicando las medidas de asepsia y antisepsia.
- Anotar en los registros de enfermería los eventos ocurridos en caso de presentarse.

Educación sanitaria: consiste en orientar o señalar a los padres o familia acerca del tratamiento o medicamento a usar, teniendo en cuenta:

- Tipo de medicamento, su color y características.
- Dosificación del medicamento.
- Dosis que debe usar.
- Horario en que debe administrarse.
- Precauciones en cuanto al sitio de administración.

- Conservación del medicamento. Ejemplo: se guarda en frío o en frasco color ámbar.
- Explicar los posibles efectos o reacciones adversas.
- No administrar ningún medicamento sin indicación médica.

3. Evaluación

Se trata de determinar la actividad del plan, de alterarlo según sea necesario.

Incluye aspectos como:

- Evaluar o comprobar los efectos terapéuticos del medicamento.
- Detectar presencia de reacciones adversas.
- Hacer alguna recomendación o variación del plan de acción si fuera necesario.

Errores en la administración de medicamento y sus determinantes en pacientes pediátricos

- Mal momento: dos horas de retraso.
- Camino equivocado: por sonda orogástrica cuando tiene un buen reflejo de succión y deglución.
- Incorrecto dosis: dos veces al día en vez de cada dos días.
- Prescripción incorrecta: prescripción oral, pero solución EV administrada por vía oral.
- La omisión: nebulización.
- Incorrecto administración o preparación técnica: bolo intravenoso en lugar de como una infusión.

Referencias

- Vergel Rivera, G. (2009). *Farmacología para atención enfermería*, Editorial Ciencias Médicas, La Habana Cuba.
- Domínguez Dieppa, F. (1999). *Guías de prácticas clínicas en neonatología*, La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 16-18.
- Torres, S.; Neri, M.C. y Retana, R. (2007). Complicaciones de la nutrición parenteral total en neonatos. Rev. Mexicana Pediat. 67(3).
- Michavilla, A. (2006). Principios de urgencia, emergencia y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva Urgencias y Coronarias; [citado 12 agosto 2006]. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/indice.htm>

Capítulos VII a XV

Fármacos de mayor uso por aparatos y sistemas

Capítulos VII

Antibióticos

Sustancia química producida por un ser vivo o derivado sintético, que destruye o impide el crecimiento de ciertas clases de microorganismos sensibles, generalmente bacterias. Los antibióticos se utilizan en medicina humana, animal y horticultura, para tratar infecciones provocadas por gérmenes. Normalmente los antibióticos presentan toxicidad selectiva, superior para los organismos invasores que para los animales o los seres humanos que los hospedan, aunque ocasionalmente puede producirse una reacción adversa medicamentosa, como afectar a la flora bacteriana normal del organismo. Los antibióticos generalmente ayudan a las defensas de un individuo hasta que las respuestas locales sean suficientes para controlar la infección. Un antibiótico es bacteriostático si impide el crecimiento de los gérmenes, y bactericida si los destruye, pudiendo generar también ambos efectos, según los casos. En términos estrictos o históricos, un antibiótico es una sustancia secretada por un microorganismo que tiene la capacidad de afectar a otros microorganismos. El término antibiótico fue utilizado por primera vez por Selman Waksman en 1942, para describir ciertas “influencias antibióticas”, es decir, aquellas formulaciones antagonistas al crecimiento de microorganismos, derivadas de otros organismos vivos. Esta definición, por ende, excluye a aquellas sustancias naturales como el jugo gástrico y el peróxido de hidrógeno, que pueden

matar a un microorganismo y no son producidos por otros microorganismos.

Amikacina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Amikacina	Amikacina Amikafur Amikayect

Nombre químico:

D-estreptamina, 0-3-amino-3-desoxi-alfa-D-glucopiranósil-(1-->6)-O-[6-amino-6-desoxi- alfa-D-glucopiranósil-(1-->4)]-N'-(4-amino-2-hidroxi-1-oxobutil)-2-desoxi-,(S).

Presentación:

Cada frasco ámpula contiene sulfato de amikacina equivalente a 100 mg de amikacina.

Vehículo, c.b.p. 2 ml.

Cada frasco ámpula contiene sulfato de amikacina equivalente a 500 mg de amikacina.

Vehículo, c.b.p. 2 ml.

Uso terapéutico:

Es un antimicrobiano útil en el tratamiento de infecciones graves ocasionadas por microorganismos gramnegativos susceptibles, como especies de Pseudomonas, E. Coli, Proteus, Providencia, Klebsiella, Enterobacter, Serratia y Acinetobacter

(S.S.A., 2005).

Pérez G. (2009), Young T. y Mangum B. (2006) coinciden en que la amikacina es eficaz en pacientes con septicemia, infecciones graves de vías respiratorias, articulaciones, huesos, sistema nervioso central, de piel y tejidos blandos; también es útil en casos de peritonitis, infecciones postoperatorias y quemaduras. Es un antimicrobiano de utilidad en infecciones graves debidas a bacilos gramnegativos aerobios multirresistentes en niños de todas las edades, inclusive en recién nacidos.

Las infecciones urinarias por microorganismos resistentes a la gentamicina suelen responder al tratamiento. Combinado con metronidazol, clindamicina o cloranfenicol, da buenos resultados en el tratamiento urgente de septicemia consecutiva a operaciones del colon (Young T. y Mangum B., 2006).

Cuadro de intervalo de dosis

Edad Gestacional (Semanas)	Edad posnatal (Días)	Dosis (mg/kg/ dosis)	Intervalo (horas)
<29	0 – 7	18	48
	8 – 28	15	36
	>29	15	24
30 – 24	0 – 7 > ó = 8	18	36
		15	24
> ó = 35	Todos	15	24

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

Se administra por vía intramuscular o intravenosa. Intravenosa intermitente (IV)

para administrar en un lapso de 30 minutos. Intramuscular (IM).

Farmacodinamia:

Es un antibiótico bactericida del grupo de los aminoglucósidos, usado en el tratamiento de diferentes infecciones bacterianas. Actúa uniéndose a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, impidiendo la lectura del ARN y conduciendo a la bacteria a la imposibilidad de sintetizar proteínas necesarias para su crecimiento y desarrollo. Es un derivado de la kanamicina A, ejerce un efecto bactericida (Brugueras, M. C., 1999-2012). Su vida media tras la inyección intramuscular es de 2 a 3 horas.

Farmacocinética:

Al cabo de media hora tiene lugar una fase de distribución, durante la cual las concentraciones séricas descienden a 20-30 $\mu\text{g/ml}$. Despues, éstas descienden en la misma forma que tras la administración intramuscular, y hacia las 12 horas queda muy poca en el suero.

Es mínima la fijación de amikacina a las proteínas séricas (3.6%). Se distribuye principalmente en líquidos extracelulares a juzgar por su volumen de distribución (30% del peso corporal total). Se difunde bien en el líquido intersticial normal, tejido muscular y tejido adiposo. El principal sitio donde se deposita es en el riñón (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Se absorbe rápidamente después de la administración intramuscular. La amikacina penetra la barrera placentaria.

Estudios previos de la administración intramuscular en recién nacidos de diferente peso (menos de 1.5 kg, 1.5 a 2.0 kg) con una dosis de 7.5 mg/kg, revelaron que, al igual que otros aminoglucósidos, la vida media sérica se correlaciona de manera inversa con la edad posnatal y con la depuración renal

(Young T. y Mangum B., 2006).

El volumen de distribución indica que el sulfato de amikacina, así como los otros aminoglucósidos, se mantiene principalmente en el espacio extracelular en los neonatos. Las dosificaciones repetidas cada 12 horas en los grupos mencionados no demostraron acumulación del medicamento después de 5 días.

Se elimina del organismo casi en su totalidad por el riñón, en su forma activa. En pacientes con función renal normal, cerca de 94% de la dosis administrada se excreta en la orina en un lapso de 24 horas.

En caso de alteración de la función renal, la vida media del medicamento aumenta en forma progresiva a medida que se deteriora la función renal.

Efectos colaterales:

Las principales reacciones adversas a la amikacina son los efectos ototóxicos y nefrotóxicos, cuyo riesgo es mayor en pacientes con alteraciones de la función renal o que reciben dosis más altas o por períodos más prolongados (>14 días) que los recomendados o a los que se administra al mismo tiempo otro aminoglucósido (Pérez G., 2009).

Ante la aparición de signos o síntomas de nefrotoxicidad u ototoxicidad, se deben determinar las concentraciones séricas del medicamento para ajustar la dosis o suspenderlo. En caso de bloqueo neuromuscular, las sales de calcio resolverán el problema, aunque a veces es necesaria la ventilación mecánica (Young T. y Mangum B., 2006).

La hemodiálisis permitirá la eliminación del medicamento con mayor eficacia que la diálisis.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución Glucosada (G) o Dextrosa (D) al 5% y 10%, y Solución Salina al 0.9%. Aciclovir, adrenalina, aminofilina, amiodarona, aztreonam, bicarbonato de sodio, cefazolina, cefepime, cefotaxima, cefoxitina, ceftazidima, ceftriaxona, cimetidina, clindamicina, cloranfenicol, cloruro de calcio, cloruro de potasio, dexametasona, fenobarbital, fluconazol, furosemida, gluconato de calcio, heparina (concentraciones 5-1 U/ml), linezolid, metronidazol, midazolam, milrinona, morfina, ranitidina, succinato de hidrocortisona, vancomicina, vitamina K, y zidovudina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Ampicilina, anfotericina B, fenitoína, heparina (concentraciones > 1 U/ml), imipenem, penicilina G, propofol, clavulanato y tiopental (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B. 2006).

Comentario:

Pérez G. (2009) hace énfasis que cuando el tratamiento se prolonga más de 48 horas es necesario concentraciones plasmáticas, determinar concentración máxima 30 minutos después de concluir la infusión IV y concentración mínima justo antes de la siguiente dosis. Si el tratamiento se aplica a pacientes con infecciones graves o con alteraciones significativas de hidratación o de la función renal, considerar medir la concentración en plasma 24 horas después de una dosis y usar el cuadro siguiente para intervalos de dosis sugeridos.

Las muestras de sangre recolectadas para determinar concentraciones de fármaco en plasma deben girarse suavemente entre las manos y refrigerar o

congelar tan pronto sea posible. (Young T. y Mangum B., 2006).

Ampicilina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Ampicilina	Pentrexyl Binotal

Nombre químico:

Trihidrato de ampicilina.

Presentación:

Ámpulas de 125 mg-2ml, 250mg-2ml. Ámpulas de 500 mg.

Ámpulas de 1 g.

Dosis recomendada:

Recién nacidos: IM, IV: Edad posnatal<7días:

<2000g: 50mg/kg/día divididos cada 12 horas; meningitis: 100mg/kg/día divididos cada 12 horas; >2000g: 75mg/kg/día divididos cada 8 horas; meningitis: 150mg/kg/día divididos cada 8 horas; Meningitis por estreptococos del grupo B: 200mg/kg/día divididos cada 8 horas. Edadposnatal>7días:

<1200g: 50mg/kg/día divididos cada 12 horas; meningitis: 100mg/kg/día divididos cada 12 horas; 1200 a 2000g: 75mg/kg/día divididos cada 8 horas; meningitis: 150mg/kg/día divididos cada 8 horas; >2000g: 100mg/kg/día divididos cada 6 horas; meningitis: 200mg/kg/día divididos cada 6 horas. (Taketomo, 2008).

En meningitis: 100-150 mg/kg/día cada 8 horas.

Otras enfermedades: 50-75 mg/kg/día cada 8 horas.

Mayores de 7 días:

En meningitis: 150-200 mg/kg/día cada 6 horas.

Otras enfermedades: 75-100 mg/kg/día cada 6 horas

Cuadro de intervalo de dosis

EPM (Semanas)	Posnatal (Días)	Intervalo (Horas)
29	0 a 28	12
	>28	8
30 a 36	0 a 14	12
	>14	8
37 a 44	0 a 7	12
		8
+45	Todas	6

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

IV

IM

Uso terapéutico.

Tratamiento inicial en la sepsis neonatal.

Grampositivos: *Streptococcus haemolyticus* y no *haemolyticus*, *S. pneumoniae*, *Staphylococcus* no productores de betalactamasa, *Clostridium* sp, *B. anthracis*, *L. monocytogenes*, y la mayoría de las cepas de enterococos. (Pérez G., 2009).

Gramnegativos: *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *P. mirabilis*, y diversas cepas de *Salmonellas*, *Shigellas* y *E. Coli*, excepto estafilococos y *Pseudomonas* Resistencia bacteriana elevada. (Jasso L., 2005).

Farmacocinética:

Absorción: se absorbe bien en el tracto gastrointestinal, se produce principalmente en el duodeno y alcanza niveles sanguíneos máximos de 30 a 60 minutos, pasa al colon donde es inactivada por las bacterias.

Distribución: Se difunde rápidamente en la mayoría de los líquidos y tejidos, sin embargo, penetra el líquido cefalorraquídeo y al cerebro solamente cuando las meninges están inflamadas.

Metabolismo: la eficacia de la ampicilina sobre gérmenes susceptibles se ha mantenido debido a que su metabolismo hepático es de 7% a 11% por hidrólisis.

Eliminación: se excreta en grandes cantidades por la orina, y una pequeña cantidad es eliminada por las heces (Goodman A., 2003).

Farmacodinamia:

La ampicilina es una penicilina semisintética de amplio espectro con acción bactericida, que actúa a nivel de la pared celular de las bacterias. La vida media en el plasma es de 1 a 2 horas.

Alcanza los niveles de concentración bactericida en tejidos y líquidos corporales por su rápida difusión hacia el hígado, bilis, pulmones, senos paranasales, oído medio, tejido óseo y muscular. (Goodman A., 2003; Pérez G., 2009).

Efectos colaterales:

Pérez G. (2009) señala algunas reacciones adversas, como signos de hipersensibilidad a la ampicilina; manifestaciones como: rash maculopapular, urticaria o fiebre. Aunque estas reacciones no son comunes en la etapa neonatal.

Precauciones: dosis muy grandes pueden estimular el SNC o provocar actividad convulsiva. (Goodman A., 2003).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución Salina al 0.9%, o agua bidestilada. Aciclovir, Adrenalina, arninofilina, aztreonam, bicarbonato de sodio, cefepirne, cimetidina, clindamicina, cloranfenicol, cloruro de potasio, dopamina, Enalaprilato, famotidina, fitonadiona, furosemida, gluconato de calcio, Heparina, insulina, lidocaína, linezolid, Metronidazol, milrinona, morfina, propofol, ranitidina, remifentanilo, succinato de hidrocortisona y vancomicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Solución glucosada, ya que produce degradación rápida del mismo. NPT, Intralipid, dopamina, bicarbonato de sodio, hidralazina, metoclopramida, amikacina, amiadarona. Goodman and Gilman agrega los siguientes: lactobionato de eritromicina, fluconazol, gentamicina, hidralazina, metoclopramida, midazolam, nicardipina y tobramicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Comentario:

La solución reconstituida debe de utilizarse dentro de la primera hora de su preparación para evitar que se pierda la potencia del mismo, (Pérez G., 2009).

Anfotericina B

Nombre genérico	Nombres comerciales
Anfotericina B	Ambisone Amfostat

Nombre químico:

Anfotericina B

Presentación:

Frasco ámpula polvo liofilizado. Anfotericina B 50mg.

Uso terapéutico:

Se emplea en el tratamiento de infecciones sistémicas, micóticas y en infecciones micóticas superficiales de carácter severo, tales como Candidiasis, C.tropicalis, C.liticanae o C.parapsilosis (Jasso L., 2005 y Pérez G., 2009).

Dosis recomendada:

La dosis inicial es de 0.1 a 0.2 mg/kg/día cada 24 horas. En solución glucosada al 5% con una concentración no mayor de 0.1 a 0.2 mg/ml, se administra en infusión de 4 a 6 horas. (Goodman A., 2003).

Posteriormente la dosis aumenta en forma progresiva hasta alcanzar de 0.5 a 1mg/kg. Neonatos peso muy bajo al nacer <1500kg dosis máxima de 0.5mg/kg/día. Neonatos con peso >1500kg la dosis recomendada es de 1mg/kg/día.

Tiempo de duración del tratamiento de 14 a 21 días, se recomienda no rebasar una dosis acumulada de anfotericina B 10 a 15 mg/kg hasta de 20 a 30 mg/kg. (Pérez G., 2009).

Implicaciones para la atención de enfermería:

Administrar en 2 - 6 horas. Si el tiempo de infusión excede dos horas, mezclar el contenido girando con suavidad (Taketomo, 2008).

Vías de administración:

IV

Farmacocinética:

Absorción: se absorbe por vía gastrointestinal.

Distribución:

El fármaco es separado de su complejo con el desoxicolato en la corriente sanguínea, y la anfotericina B que persiste en el plasma está ligada en más de 90% a las proteínas, en particular B lipoproteína.

Metabolismo:

Por vía biliar.

Eliminación:

Se elimina por vía renal de forma lenta, se excreta en la bilis. Los trastornos hepáticos y renales, así como la diálisis, tienen poco impacto sobre las concentraciones del fármaco, por lo que no requiere un ajuste de la dosis (Goodman A., 2003).

Farmacodinamia:

La Anfotericina B que circula en plasma se fija a las proteínas en más del 90% y es dializable en forma deficiente.

Aproximadamente dos tercios de las concentraciones plasmáticas concurrentes se han detectado en los líquidos de pleura inflamada, peritoneo,

sinovial y humor acuoso. Las concentraciones en el LCR rara vez exceden el 2.5% de la concentración plasmática o son no detectables. Una escasa cantidad penetra en el humor vitreo o en el líquido amniótico normal.

Aunque no es conocida en forma completa la distribución tisular, el hígado parece ser el principal tejido de almacenamiento. Es eliminada lentamente en su forma biológicamente activa por los riñones en un 2% a 5% de las dosis administradas. Después de suspender el tratamiento la droga puede ser detectada en la orina por 3 a 4 semanas (Goodman A., 2003; Jasso L., 2005).

Efectos colaterales:

Reducción de 20% a 60% del riego sanguíneo renal. Lesión al epitelio tubular del riñón con la resultante pérdida de potasio y magnesio por orina; menor reabsorción de sodio y acidosis tubular renal. Anemia, trombocitopenia, hipopotasemia, náuseas/vómito y fiebre con escalofríos. Se ha observado paro cardiaco en pacientes a quienes se administró una cantidad equivalente a 10 veces la dosis recomendada. (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Puede diluirse en 10 ml de agua esteril y diluirse en solución glucosada al 5% y al 10%. Solución mixta y fisiológica. Amiodarona, bicarbonato de sodio, heparina, hidrocortizona y zidovudina (Pérez G., 2009).

Incompatibilidad:

Amikacina, cefepime, cimetidina, ciprofloxacino, cloruro de potasio, cloruro de calcio, dopamina, enalaprilato, fluconazol, gentamicina, gluconato de calcio, linezolid, meropenem, penicilina G, sulfato de magnesio y tobramicina. (Young T. y Mangum B., 2006).

Comentario:

Permanece activa sólo durante 24 horas a temperatura ambiente y debe protegerse de la luz. Para disminuir su precipitación debe agitarse el frasco de depósito o la jeringa cada hora. No debe diluirse con solución salina porque se precipita (Pérez G., 2009).

Cefepime

Nombre genérico	Nombre comercial
Cefepime Cefepima	Maxipime Imation Maxef

Nombre químico:

Cafepime.

Presentación:

Frasco ámpula con polvo, contiene clorhidrato monohidratado de cefepima, equivalente a 500 mg de cefepima; ampolla con diluyente, contiene agua inyectable 3 ó 10 ml.

Uso terapéutico:

Infecciones nosocomiales, incluyendo neumonía, septicemia, meningitis y neutropenia febril. Sobre microorganismos grampositivos, gramnegativos y enterobacteriás, como *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter freundii*, *Providencia*, *Serratia*, *Morganella* (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

En neonatos la dosis es de 30mg/kg cada 8 horas, por 7-10 días.

Vía de administración:

IV.

Farmacocinética:

Cefepime se absorbe inmediatamente después de su ministración, presentando concentraciones plasmáticas, y se distribuye ampliamente en la mayoría de los tejidos y fluidos corporales y el tejido prostático. El volumen de distribución en el estado de equilibrio estacionario varía entre 13 y 22 litros, y la unión a proteínas plasmáticas muestra una excelente penetración en el líquido cefalorraquídeo (Young T. y Mangum B., 2006; Cárdenas, E., Escolar M. y Honorato, J., 2001).

Metabolismo y eliminación:

Cefepime se metaboliza en menos de un 1%, siendo sus dos metabolitos principales N-metil pirrolidina n-óxido y Nmetil pirrolidina. El resto del fármaco se elimina a través de la vía renal mediante filtración glomerular. Su vida media de eliminación es de aproximadamente dos horas (Cárdenas, E., Escolar M. y Honorato, J., 2001).

Farmacodinamia:

Es un antibiótico betalactámico del grupo de las cefalosporinas de cuarta generación. Su espectro de acción es similar al de las cefaloesporinas de tercera generación, con propiedades bactericidas (Young T. y Mangum B., 2006).

El mecanismo de acción consiste en inhibir la síntesis de la pared celular bacteriana, a la que se une por su alta afinidad con las PBP 3 (proteínas ligadoras de penicilina). Muestra más actividad frente a cocos grampositivos, resulta efectiva sobre cepas productoras de betalactamasas como Enterobacteria, responsables de sepsis graves, resistentes a los antibióticos tradicionales (Young T. y Mangum B., 2006; Cárdenas, E., Escolar M. y Honorato, J., 2001).

Efectos colaterales:

Los más comunes son de tipo gastrointestinal o reacciones alérgicas. Candidiasis oral (infección por hongos). Candidiasis inespecífica. Trastornos del Sistema Nervioso Central. Trastornos vasculares: vasodilatación, hipotensión. Trastornos respiratorios: disnea. Trastornos gastrointestinales: diarrea. Rash (erupción cutánea), picor y eritema (enrojecimiento de la piel). Trastornos de la piel y tejido subcutáneo: Síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme (enrojecimiento en manchas o difuso en la piel), necrólisis tóxica de la piel (erupción de la piel grave con aparición de ampollas). Trastornos renales y urinarios: toxicidad renal. Trastornos del sistema linfático y sanguíneo: anemia y hemorragia.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Soluciones glucosada 5 %, Lactato Ringer. Amikacina, ampicilina, aztreonam, bicarbonato de sodio, bumetanida, clindamicina, cloruro de potasio, dexametasona, fluconazol, furosemida, gluconato de calcio, heparina, imepenem/cilastatina, loracepani, metilprednisolona, metronidazol, milrinona, piperacilina-tazobactam, ranitidina, succinato de hidrocortisona, ticarcilina/clavulanato, trimetoprim-sulfametoazol y zidovudina (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Aciclovir, aminofilina, anfotericina B, cimetidina, diazepam, dobutamina, dopamina, enalaprilato, famotidina, ganciclovir, gentamicina, metoclopramida, morfina, netilmicina, sulfato de magnesio, tobramicina y vancomicina (Young T. y Mangum B., 2006).

Cefotaxima

Nombre genérico	Nombres comerciales
Cefotaxima	Benaxima Biosint Cefaxim

Nombre químico:

Cefotaxima.

Presentación:

Cada frasco ámpula contiene: Cefotaxima 500 mg y 1 gr. Cada ampolla con diluyente vehículo, c.b.p., 2 y 4 ml.

Uso terapéutico:

Es un antibiótico semisintético de amplio espectro, pertenece al grupo de las cefalosporinas de tercera generación.

Está indicada para el tratamiento de infecciones de huesos y articulaciones; genitourinarias, del sistema nervioso central, del tracto respiratorio bajo; de la piel y tejidos blandos; bacteriemia y septicemia; infecciones intrabdominales en intervenciones quirúrgicas con riesgo de contaminación e infección. (Pérez G., 2009).

Espectro antibacteriano: es resistente a la mayoría de las betalactamasas, tanto penicilinasas como cefalosporinas; Aerobios grampositivos: es activa contra *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* productores y no productores de penicilinasas; *Streptococcus epidermidis* y *Streptococcus pyogens*, *Streptococcus agalactiae* y *Enterococcus sp*. Aerobios gramnegativos: Son susceptibles *Citrobacter sp*, *Enterobacter sp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Proteus inconstans*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Morganella morganii*, *Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Serratia sp*, *Providencia rettgeri*. Algunas cepas de *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella sp* y *Shigella sp*. Bacterias anaerobias: es activa contra *Clostridium sp*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*. Siendo resistente *Clostridium difficile*. Especies resistentes: *Streptococcus* del grupo D, *Listeria*, *Staphylococcus meticilinorresistentes*. Especies con sensibilidad inconstante: *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Campylobacter* y *Bacteroides fragilis*. (S. S. A., 2005).

Dosis:

Recién nacidos: 0 a 4 semanas:<1200g: 100mg/kg/día divididos cada 12 horas
<7días de vida: 1200 a 2000g: 100mg/kg/día divididos cada 12 horas >2000g:

100 a 150mg/kg/día divididos cada 8 a 12 horas >7días de vida: 1200a 2000g: 150mg/kg/día divididos cada 8 horas >2000g: 150 a 200mg/kg/día divididos cada 6 a 8 horas (Taketomo, 2008).

Vía de administración:

IV.

Farmacocinetica:

Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan de forma inmediata, pasadas cuatro horas de dicha administración, las concentraciones del fármaco en sangre oscilan entre 1 y 3 μ g/ml.

Cefotaxima posee una vida media aproximada de una hora y su metabolito activo, desacetilcefotaxima, cerca de 1.5 horas. En neonatos y pacientes con fallo renal grave, los valores de este parámetro se hallan incrementados, especialmente los relativos al metabolito. Las alteraciones hepáticas pueden provocar variaciones en los valores de aclaramiento y de su metabolito, pero, en general, no se considera necesario el reajuste de la dosis (Brugueras, M. C., 1999, 2012). Cerca del 40% del fármaco circula en sangre, unido a proteínas plasmáticas.

Se distribuye ampliamente por fluidos y tejidos corporales; de forma particular, cuando las meninges están inflamadas, también se alcanzan concentraciones terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo.

Después del metabolismo parcial, que tiene lugar en el hígado, es eliminada, principalmente vía renal.

Farmacodinamia:

Es una de las varias cefalosporinas de tercera generación. Las cefalosporinas inhiben la síntesis de mucopéptidos en la pared de la célula bacteriana, haciéndola

defectuosa y osmóticamente inestable. Las cefalosporinas son generalmente bactericidas, dependiendo de la susceptibilidad del microorganismo, de la dosis, de la concentración tisular y la velocidad a la que los microorganismos se multiplican. Las bacterias que se dividen rápidamente son más sensibles a la acción de las cefalosporinas. (Brugueras, M C., 2012).

Efectos colaterales:

Young T. y Mangum B. (2006) señalan en el Neofax que los efectos colaterales son raros, pero incluyen erupción, flebitis, diarrea, leucopenia, granulocitopenia y eosinofilia. También se puede inducir colitis seudomembranosa.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5 y 10%, solución fisiológica y con NPT. (Young T. y Mangum B.).

Incompatibilidad:

Aminofilina, fluconazol, bicarbonato de sodio y vancomicina.

Comentario:

La solución reconstituida es estable por 24 horas a temperatura ambiente y por 5 días. (Young T. y Mangum B., 2006).

Ciprofloxacino

Nombre genérico	Nombres comerciales
Ciprofloxacina	Ceprolil Cifloxal Cifloxin Sophixin

Nombre químico:

1-ciclopropil-6-fluoro-1,
quinolinecarboxílico.

4-dihidro-4-oxo-7-(1-piperazinil)-3-ácido

Presentación:

Cada 100 ml de solución inyectable contiene: Ciprofloxacino 200 mg.

Uso terapéutico:

Está indicado en el tratamiento de infecciones causadas por cepas bacterianas susceptibles, como en infecciones del tracto respiratorio inferior causada por *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae* y *parainfluenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. Sinusitis aguda causada por *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *M. catarrhalis*. Infecciones de piel y tejidos blandos, causadas por *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*, *P. mirabilis* y *vulgaris*, *Providencia stuartii*, *Morganella morganii*, *Citrobacter freundii*, *Streptococcus pyogenes*, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* (penicilinasa y no penicilinasa productor) y *Staphylococcus epidermidis*. Infecciones de huesos y articulaciones causados por *E. cloacae*, *Serratia marcescens* y *P. aeruginosa*. Infecciones del tracto urinario causadas por *E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. cloacae*, *S. marcescens*, *P. mirabilis*, *Providencia rettgeri*, *M. morganii*, *C. freundii* y *diversus*, *P. aeruginosa*, *S.*

epidermidis o Enterococcus faecalis. Prostatitis bacteriana crónica. Fiebre tifoidea causada por Salmonella typhi. Enfermedades de transmisión sexual como uretritis y cervicitis gonocócicas causadas por Neisseria gonorrhoeae. Diarrea infecciosa causada por cepas enterogénicas de E. coli, Campylobacter jejuni, Shigella flexneri o sonnei, cuando el tratamiento antiinfeccioso esté indicado. Infecciones intrabdominales (usada junto con metronidazol) causada por E. Coli, Pseudomonas, Proteus, Klebsiella o Bacteroides. Como terapia antibiótica empírica en pacientes con neutropenia febril. (S. S. A., 2005).

Dosis:

Niños: 15-20 mg/kg/día dos dosis separadas por 12 horas, según la gravedad de la infección.

Vías de administración:

VO

IV

Farmacocinética:

Absorción: por vía oral del ciprofloxacino es de 95% en 2 horas y de 100% en 3 horas. La biodisponibilidad es de 70%, encontrándose concentraciones máximas en suero después de 80 a 90 minutos de su administración oral correspondiente a 1.3 y 2.5 mg/kg para las dosificaciones de 250 y 500 mg, respectivamente.

Distribución: El ciprofloxacino se distribuye rápidamente alcanzando concentraciones superiores a las séricas en diversos tejidos y líquidos corporales (sitios de infección). Son suficientes dos tomas al día para mantener los niveles terapéuticos adecuados.

Metabolismo: La vida media independientemente de la dosis es de 4 horas. El ciprofloxacino se une a las proteínas plasmáticas en 30%.

Eliminación: principalmente por vía renal, por filtración glomerular y excreción tubular como ciprofloxacino y en forma de sus cuatro metabólicos activos (oxiciprofloxacino, sulfociprofloxacino, desetilenfloxacino y formiciprofloxacino). El ciprofloxacino también es eliminado en heces, aunque en menor proporción (15%) después de pasar por el círculo enterohepático (S. S. A., 2005).

Farmacodinamia:

El ciprofloxacino es un antimicrobiano bactericida de amplio espectro derivado de las quinolonas. El ciprofloxacino actúa inhibiendo la ADN grasa de la bacteria, evitando así la transcripción y replicación de la bacteria. (Brugueras, M C., 2012).

En concentraciones adecuadas actúa como bactericida sobre microorganismos proliferantes susceptibles, inhibiendo la biosíntesis de la pared celular.

Efectos colaterales:

Brugueras, M. C. (2012) refiere en su informe que, ocasionalmente, los siguientes efectos secundarios: náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, vértigo, cefaleas, insomnio, agitación, temblor, reacciones de hipersensibilidad (erupciones cutáneas y muy raramente dolores musculares y articulares). Efecto sobre los parámetros de laboratorio y sangre. Muy raras veces: colitis seudomembranosa; convulsiones, reacciones psicóticas y otras del SNC; reacciones anafilácticas incluido shock, síndrome de Stevens-Jonhson, nefritis intersticial, trastornos hepáticos graves, incluyendo necrosis hepática, fotosensibilidad; disturbios de la función renal, incluyendo fallo renal pasajero, trastornos de la vista, pérdida pasajera del sentido del oído.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría de riesgo C.

Compatibilidad:

Solución fisiológica de cloruro de sodio, solución de Ringer, solución glucosada al 5 y 10 %.

Comentario:

La solución para infusión es sensible a la luz

Clindamicina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Clindamicina	Lincocin Dalacin

Nombre químico:

Fosfato de clindamicina.

Presentación:

Cada ampolla contiene: Fosfato de clindamicina 300, 600 mg.

Vehículo, c.b.p. 2, 4 ml.

Uso terapéutico:

Es una lincosamida de origen semisintético, derivada de la lincomicina. Sólo se encuentra disponible para administración por vía parenteral. Su actividad antibacteriana es similar a la de eritromicina en contra de estafilococos y estreptococos; además es efectiva en contra de anaerobios, en especial Bacteroides

fragilis. (S. S. A., 2005).

Es un antibiótico bacteriostático utilizado para el tratamiento de bacteremia e infecciones pulmonares y de tejidos profundos causados por bacterias anaerobios y algunos cocos Gram positivos: *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. viridans*, *S. durans*, *S. bovis*, *Clostridium tetani*, *C. perfringens* y *C. diphtheriae*. El *S. fecalis* es resistente. Pérez G. (2009) hace hincapié que no debe emplearse en el tratamiento con la meningitis.

Dosis:

<7días de vida:

<2000g: 10mg/kg/día divididos cada 12 horas; >2000g: 15mg/kg/día divididos cada 8 horas.

>7 días de vida:

<1200g: 10mg/kg/día divididos cada 12 horas 1200 a 2000g: 15mg/kg/día divididos cada 8 horas; >2000g: 20 a 30mg/kg/día divididos cada 6 a 8 horas.

Cuadro de intervalo de dosis

Edad Gestacional (Semanas)	Edad Posnatal (días)	Intervalo (horas)
< 29	0 a 28	12
	>28	8
30 a 36	0 a 14	12
	>14	8
37 a 44	0 a 7	12
	>7	8
≥45	Todas	6

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

IV La infusión a una velocidad no mayor de 5ml/min (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Hematológicas: Se han reportado leucopenia, leucocitosis, anemia y trombocitopenia graves en algunos pacientes.

Sistema cardiovascular: puede causar arritmias severas, como fibrilación ventricular, alargamiento del intervalo QT y arritmia ventricular polimórfica o torsades de pointes. También puede desencadenar bigeminismo ventricular y bloqueo cardíaco en diferentes grados. Se han reportado algunos casos de vasculitis.

Sistema nervioso central: se han reportado eventos aislados de bloqueo neuromuscular.

Gastrointestinales: Puede producir diarrea, náusea, vómito y dolor abdominal. En algunas ocasiones se ha reportado esofagitis. Puede inducir colitis seudomembranosa por superinfección debida a Clostridium difficile. La suspensión del tratamiento, además de las medidas adecuadas de apoyo, incluyendo la administración de vancomicina o metronidazol, revierten este efecto. Puede elevar las cifras de aspartato-aminotransferasa y alanina-aminotransferasa, así como las concentraciones de bilirrubina debido a daño hepático directo.

Riñón y aparato genitourinario: se ha asociado con cuadros de moniliasis vaginal y vulvovaginitis.

Piel: Se ha observado aparición de erupción de leve a moderada intensidad. En tratamientos tópicos se ha reportado prurito facial, dermatitis de contacto, edema facial y erupción maculopapular.

Otros efectos indeseables observados con clindamicina incluyen: síndrome de Stevens-Johnson, reacciones de hipersensibilidad en pacientes HIV positivo y linfadenitis, aunque son poco frecuentes. (Pérez G., 2009; S: S. A., 2005).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría de riesgo B. Se asocia al síndrome de Gasping en prematuros por su contenido de alcohol bencílico en su principio activo.

Compatibilidad:

Solución Glucosada al 5% ó solución fisiológica 0.9%. Nutrición Parenteral Total.

Incompatibilidad:

Aminofilina, barbituricos, gluconato de calcio, fluconazol, ranitidina, sulfato de magnesio, fenitoina y trobamicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Comentario:

Se debe prescribir con precaución en personas con historial de padecimiento gastrointestinal, en particular de enterocolitis. (Pérez G., 2009).

Dicloxacilina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Dicloxacilina	Posipen Brispen

Nombre químico:

Ácido azabiciclo, carboxílico, diclorofenil.

Presentación:

Cada 5 ml de suspensión contienen: Dicloxacilina sódica 125 mg/5 ml.

Cada frasco ámpula de solución inyectable contiene: Dicloxacilina sódica 250 mg y 500 mg/5 ml.

Uso terapéutico:

La principal indicación es el tratamiento de infecciones por estafilococo productor de penicilinasa, neumococo grupo A-beta, estreptococo hemolítico y penicilina G-resistentes y penicilina G-estafilococo sensible. Estudios recientes han reportado que el porcentaje de cepas resistentes de estafilococo a penicilina G han aumentado en nosocomios, por ello se recomienda contra bacterias productoras de penicilinasa en terapia inicial (S. S. A., 2005).

Dosis:

No se ha establecido la dosificación para los neonatos.

Niños con un peso menor de 4.0 kg: 12.5 mg/kg/día en dosis igualmente divididas por igual cada 12 ó 6 horas (6.25 mg/kg cada 12 horas ó 3.125 mg/kg cada 6 horas). (Young T. y

Mangum B., 2006).

Vías de administración:

VO

IM IV

Farmacocinética:

Se distribuye ampliamente en la mayoría de los líquidos corporales y los huecos; la penetración en las células, ojos, y a través de las meninges normales, es escasa;

la inflamación aumenta la cantidad de amoxicilina que atraviesa la barrera hematoencefálica. También atraviesa la placenta y aparece en la sangre del cordón y en el líquido amniótico. Absorción oral 37-50 % (Young T. y Mangum B., 2006; S. S. A., 2005).

Efecto de los alimentos sobre la absorción oral: Disminuido. Tiempo hasta la concentración sérica máxima (h): oral: 0,5 - 1. Vida media (h): función renal normal: 0,5 - 1. Disfunción renal: 1-3. Neonatos: no se recomienda. Unión a proteínas: muy elevada. Metabolismo hepático (%): 9-10. Excreción renal (S. S. A., 2005).

Farmacodinamia:

La dicloxacilina es producto de una modificación en la cadena lateral del ácido 6- aminopenicilánico, al que se le acopla un radical isoxazolil con dos átomos de cloro; es una penicilina semisintética que pertenece al grupo de las isoxazolilpenicilinas y le permite resistir la acción de las β -lactamasas de las bacterias, en especial del género *Staphylococcus*. Ejerce su acción como todos los antibióticos β -lactámicos, inhibiendo la síntesis de la pared celular, por tal motivo, su acción es bactericida contra los microorganismos susceptibles (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Produce disturbios gastrointestinales, como náusea, vómito, dolor epigástrico, flatulencia, halitosis ha sido notada en algunos. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Como otras penicilinas, produce urticaria, prurito, rash cutáneo, eosinofilia, reacción anafiláctica y otros síntomas alérgicos.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución fisiológica 0.9%, agua bidestilada.

Comentario:

Si es intravenosa debe administrarse al menos una hora antes de aplicar otros antibióticos bacterioestáticos, como eritromicina y cloranfenicol (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Se debe monitorizar función renal, electrolitos, tiempo de protrombina y cuenta plaquetaria. (Pérez G., 2009).

Fluconazol

Nombre genérico	Nombres comerciales
Fluconazol	Diflucan IV Alfumet Afungil

Nombre químico:

2-(2,4-Difluorofenil)- 1,3-bis (1H-1, 2,4-triazol-1-il) propanol.

Presentación:

Cada frasco ámpula contiene: Fluconazo 12 mg/ml.

Uso terapéutico:

Está indicado en el tratamiento de infecciones sistémicas y micosis superficiales

severas, causadas por *Candida* sp, que no responde a Anfotericina. Tratamiento de meningitis. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Recién nacidos prematuros: <29 semanas de gestación; EPN 0 a 14 días: 5 a 6mg/kg/dosis cada 72 horas; EPN>14 días: 5 a 6mg/kg/dosis cada 48 horas; 30 a 36 semanas de gestación: EPN 0 a 14 días: 3 a 6mg/kg/dosis cada 48 horas (Taketomo, 2008).

Cuadro de intervalo de dosis

Edad Gestacional (Semanas)	Edad Posnatal (días)	Intervalo (horas)
< 29	0 a 14	72
	>14	48
30 a 36	0 a 14	48
	>14	24
37 a 44	0 a 7	48
	>7	24
> 45	Todas	24

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

IV, se recomienda administrar mediante una bomba de infusión en 30 minutos en infusión.

Farmacocinética y farmacodinamia:

Es un inhibidor altamente selectivo del citocromo P-450 de los hongos. Después de la administración por las vías intravenosa u oral, las propiedades farmacocinéticas del fluconazol son semejantes. En voluntarios sanos, la biodisponibilidad, administrado por vía oral es mayor de 90%, en comparación con la administración intravenosa.

Las concentraciones plasmáticas pico (Cmáx) en voluntarios sanos en ayuno, ocurrieron entre la primera y la segunda hora, con una eliminación terminal de la vida media plasmática de aproximadamente 30 horas (intervalo de 20 a 50 horas después de la administración oral).

La farmacocinética del fluconazol se afecta bastante por la reducción en la función renal. Existe una relación inversa entre la eliminación de la vida media y la depuración de creatinina.

Efectos colaterales:

En el neonato esta información es limitada (Pérez G., 2009). El efecto secundario más comúnmente reportado, relacionado con el tratamiento en los pacientes que recibieron una sola dosis de 150 mg para vaginitis, fue cefalea (13%), náusea (7%) y dolor abdominal (6%). Otros efectos secundarios reportados con una incidencia igual o mayor a 1%, incluyeron diarrea (3%), dispepsia (1%), mareo (1%), alteración del gusto (1%). La mayoría de los efectos secundarios se reportaron con una severidad de leve a moderada. (S: S. A., 2005).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5% y 10%.

Incompatibilidad:

Anfotericina B, ampicilina, gluconato de calcio, cefotaxima, ceftazidime, ceftriaxona, cloranfenicol, clindamicina, digoxina, lactobionato de eritromicina, furosemide, piperaciclina, ticarciclina y trimetroprim-sulfametoxazol (Young T. y Mangum B., 2006; Pérez G., 2009).

Para la infusión intravenosa de fluconazol, según S. A. (2005) y Pérez G. (2009), se puede diluir en las siguientes soluciones:

- __ Dextrosa 20%.
- __ Solución Ringer.
- __ Solución de hartman.
- __ Solución de cloruro de potasio en dextrosa.
- __ Bicarbonato de sodio al 4.2%.
- __ Solución salina isotónica.
- __ Glucosada al 5% o solución fisiológica 0.9%

En una concentración de 6mg/dl y la infusión es a una velocidad no mayor de 5ml/min.

Imipenem

Nombre genérico	Nombres comerciales
Imipenem	Tienam Alfapenem

Nombre químico:

Monohidrato del ácido [5R-[5a, 6a, (R*)]]-6-(1-hidroxietil).

Presentación:

Frasco ámpula con polvo para solución inyectable con 500 mg de imipenem y 500 mg de cilastina.

Frasco ámpula con polvo para suspensión inyectable con 500 mg imipenem y 500 mg cilastatina.

Uso terapéutico:

Antimicrobiano de amplio espectro, efectivo en infecciones causadas por bacterias resistentes a otros antimicrobianos, su uso debe ser exclusivo en infecciones sistémicas que no respondan a otros tratamientos. Se utiliza en el tratamiento de meningitis, infecciones de vías respiratorias bajas, urinarias, gastrointestinales, sepsis causadas por *S. aureus*, *Streptococcus* grupo A, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarralis*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Serratia*, *P. aeruginosa* y *B. fragilis* (Pérez G., 2009).

Cuadro de intervalo de dosis

Edad posnatal	Peso (g)	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo H
0 – 4 semanas	< 1,200 g	40	18 – 24
< 7 días	1200 – 1500	40	12
< 7 días	>1,500	50	12
< 7 días	1200 – 1500	40	12
< 7 días	>1500	75	8
4 semanas a 3 meses		100	6

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

IV, no exceder de una concentración de 5 mg/ml. En pacientes con restricción de

líquidos, no exceder de 7 mg/ml. En dosis menor < 500 mg infundir de 15 a 30 minutos. En dosis > 500 mg infundir de 40 a 60 minutos.

IM, inyectar en áreas masa muscular grande. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

Tiene efecto bactericida b-lactamico. No se absorbe por vía oral, su excreción es renal. La vida media en R/N parece ser de 2 horas, e inversamente proporcional al peso de nacimiento y la edad gestacional (S. S. A., 2005).

Farmacodinamia:

Es un antibiótico carbapenem de amplio espectro, combinado en proporción 1:1 con cilastina, un inhibidor de la dipeptidasa renal sin actividad antibacteriana propia. Su actividad bactericida se debe a la inhibición de la síntesis de la pared celular. La depuración se relaciona de modo directo con la función renal. En neonatos, la vida media de imipenem en suero es de 2.5 horas; en cambio la de cilastina, de 9 horas. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Náuseas, vómitos, diarrea, rash, flebitis, eosinofilia, elevación transitoria de las enzimas hepáticas, y convulsiones en pacientes con disfunción del SNC, no se recomienda para pacientes con meningitis.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5-10%, fisiológica. Cefepime, insulina, linezolid, midazolam y zidovudina.

Incompatibilidad:

Es inestable en NPT (Nutrición parenteral total). Amikacina, amiodarona, bicarbonato de sodio, fluconazol, gentamicina, milrinona.

Comentario:

El polvo contenido en la ampolla se debe mantener en un lugar fresco y seco. Si se reconstituye en solución salina 0.9% es estable por 10 horas a temperatura ambiente y 48 horas en refrigeración. Si se reconstituye en glucosa al 5-10 %, o combinada con cloruro de sodio al 0.9% ó 0.45%, cloruro de potasio al 0.15%, o bien si se diluye con manitol, es estable por 4 horas a temperatura ambiente y 24 horas en refrigeración. El imipenem es inestable en NPT (Pérez G., 2009).

Meropenem

Nombre genérico	Nombres comerciales
Meropenem	Zeropenem Meronem

Nombre químico:

Pyrrolidin, sulfanyl, methyl.

Presentación:

Frasco-ampolla de 500 mg y 1000 mg.

Uso terapéutico:

Efectivo en infecciones causadas por bacteremias resistentes a otros antimicrobianos.

Meningitis bacteriana, infecciones respiratorias bajas, urinarias, gastrointestinales, sepsis causadas por *S. aureus*, *Streptococcus* grupo A, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. cataralis*,

E. Coli, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *P. aeruginosa* y *B. fragilis*. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Cuadro de intervalo de dosis

Edad	Dosis	Intervalo
0 – 7 días	20 mg/kg/dosis	Cada 12 horas
>7 días	20 mg/kg/dosis	Cada 12 horas
Peso 1,200 – 2000 g	20 mg/kg/dosis	Cada 8 horas
>2,000 g		
>3 Meses Infecciones de piel y tejidos complicados Septicemia Meningitis	10 mg/kg/dosis 20 mg/kg/dosis 40 mg/kg/dosis	Cada 8 horas Cada 8 horas Cada 8 horas

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Farmacocinética:

Se administra por vía intravenosa, se distribuye en la mayor parte de los tejidos y fluidos, incluyendo el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Se metaboliza mínimamente produciendo un metabolito inactivo, se excreta el 70% por orina en 12 horas, también se elimina por hemodiálisis; es de menor riesgo que el imipenem. (Pérez G., 2009; S: S. A., 2005).

Farmacodinamia:

Antimicrobiano carbapenem de amplio espectro que penetra bien al LCR y a casi todos los tejidos corporales. Resiste con relativa estabilidad la inactivación por dehidropeptidasa renal humana. Se une poco a proteínas plasmáticas. Existe una relación directa entre función renal y depuración del fármaco, y 70% de una dosis se recupera intacta en la orina. La función hepática no afecta la farmacocinética. En neonatos prematuros la vida media en suero del meropenem es de 3 horas y de 2 horas en neonatos a término (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Pérez G. (2009) enumera los siguientes: diarrea (4%), náusea /vómito (1%) y erupción cutánea (2%). Puede causar inflamación en el sitio de inyección. Los antibióticos carbapenem provocan a veces el desarrollo de resistencia a cefalosporina en Enterobacter, Pseudomonas, Serratia, Proteus, Citrobacter y especies Acinetobacter. También aumentan el riesgo de colitis seudomembranosa e infecciones fúngicas.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5% y 10% y fisiológica. Aminofilina, atropina, bicarbonato de sodio, cimetidina, dexametasona, digoxina, dobutamina, dopamina, fenobarbital, fluconazol, furosemida, gentamicina, gluconato de calcio, heparina, insulina, linezolid, metoclopramida, milrinona, noradrenalina, ranitidina, vancomicina y zidovudina. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Anfotericina B y metronidazol.

Comentario:

La estabilidad se conserva de acuerdo con la solución que se utilice para diluir y la temperatura en la que se conserve.

Diluyente	Horas de estabilidad a temperatura	
	Hasta 25°	4 °C
Agua estéril para bolo IV	8	48
Solución 1 – 20 mg/ml		
Cloruro de sodio 0.9%	8	48
Glucosa al 5%	3	14
Glucosa al 5% y cloruro de sodio 0.9% (mixta)	3	14
Glucosa al 5% y cloruro de potasio	3	14
Manitol 2.5% ó 10%	3	14
Glucosa al 10%	2	8
Glucosa al 5% y bicarbonato de sodio 0.02%	2	8

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Metronidazol

Nombre genérico	Nombres comerciales
Metronidazol	Flagenase Flagyl

Nombre químico:

2-metil-5-nitro-1H-imidazol-1-etanol.

Presentación:

Cada 100 ml de solución inyectable contiene: Metronidazol 500 mg.

Cada 10 ml de solución inyectable contiene: Metronidazol 200 mg.

Cada 100 ml de suspensión contiene: Metronidazol 2.5 mg.

Vehículo, c.b.p. 100 ml.

Uso terapéutico:

Infecciones del tracto respiratorio inferior como empiema, abscesos pulmonares, neumonía producidos por *Bacteroides sp.*

Septicemia bacteriana, Endocarditis causada por *Bacteroides sp.*

Tratamiento de infecciones bacterianas graves por anaerobios susceptibles (infecciones aeróbicas y anaeróbicas mixtas, se podrá utilizar conjuntamente con un antimicrobiano para la infección aeróbica. Es eficaz en infecciones por *Bacteroides fragilis*, resistente a la clindamicina, cloramfenicol y penicilina).

Infecciones intra-abdominales, peritonitis, abscesos intraabdominales, abscesos hepáticos, causados por *Bacteroides sp*, incluyendo el grupo de *B. fragilis* (*B. fragilis*, *B. distasonis*, *B. ovatus*, *B. vulgatus*), *Clostridium sp*, *Eubacterium sp*, *Peptococcus niger* y *Peptostreptococcus sp*. (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

intervalo de dosis para adminitracion oral

Neonatos de < 7 días con un peso > 2 kg: la dosis recomendada es de 15 mg/kg administrados cada 12 horas

Prematuros de < 7 días con un peso de 1.2-2 kg: la dosis recomendada es de 7.5 mg/kg administrados cada 24 horas

Prematuros de < 1.2 kg: la dosis recomendada es de 7.5 mg/kg administrados cada 48 horas

intervalo de dosis para adminitracion intravenosa

Niños: 30 mg/kg/día por vía oral o intravenosa excepto en casos de amebiasis en los que se puede llegar a 50 mg/kg/día por vía oral. No sobrepasar los 4 g/día por vía oral o i.v.

Neonatos > 7 días (peso > 2 kg): 30 mg/kg/día p.os o i.v.

Neonatos > 7 días (peso entre 1.2—2 kg): 15 mg/kg/día p.os o i.v.

Neonatos < 7 días (peso entre 1200—2000 g): 7.5 mg/kg/day PO or IV.

Prematuros de < 1200 g): usualmente 7.5 mg/kg por vía oral o i.v. cada 48 horas.

Vía de administración:

IV

Vo

Tópica

Farmacocinética:

El metronidazol se puede administrar por vía oral e intravenosa, Cuando se administra tópicamente, sólo se absorbe en una mínima cantidad, siendo las concentraciones plasmáticas unas 100 veces menores que las obtenidas después de una dosis oral de 250 mg. Después de la administración intravaginal, las concentraciones del fármaco en el plasma son del orden del 2% de las obtenidas después de una dosis oral de 500 mg.

Se distribuye ampliamente en la mayor parte de los tejidos y fluídos corporales incluyendo el hueso, saliva y los fluídos peritoneales, pleurales; también cruza la barrera hematoencefálica produciendo niveles significativos en el líquido cefalorraquídeo, así como la barrera placentaria excretándose en la leche.

Se metaboliza en el hígado por hidroxilación, oxidación y conjugación con el ácido glucurónico.

Se elimina en la orina en un 60-80%, mientras que la eliminación por heces asciende al 6-15% de la dosis (S: S. A., 2005).

Farmacodinamia:

Es un antiprotozoario y bactericida para muchos microrganismos anaeróbios. Se absorbe bien después de administración oral, y se alcanzan en 1 a 3 horas concentraciones plasmáticas máximas. Se une a proteína en proporción menor de 20%. En lactantes a término y lactantes prematuros expuestos a betametasona antes de nacer, el metronidazol sufre hidroxilación hepática (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Puede provocar alteraciones en el sistema nervioso, pequeños puntos rojos en la piel, sensación de presión en la pelvis, salpullido, ronchas, picazón o enrojecimiento en la piel, garganta irritada y fiebre, dolor de espalda o de estómago (severo), sangrado o hematomas inusuales, naúseas, vómito (Hematuria. Pérez G., 2009; S: S. A., 2005).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución Dextrosa al 5% y 10%, fisiológica. Aciclovir, amikacina, aminofilina, amiodarona, ampicilina, cefepime, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, clindamicina, dopamina, fluconazol, gentamicina, heparina, linezolid, midazolam, milrinona, penicilina G, prostanglandina E, succinato de hidrocortisona, sulfato de magnesio y trobamicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Meropenem, NPT y Dopamina.

Comentarios:

El metronidazol no debe refrigerarse, ya que se forman cristales que se disuelven nuevamente a temperatura ambiente. La concentración final IV es de 15 mg/ml. Debe protegerse de la luz.

El fabricante recomienda interrumpir la solución primaria durante la infusión del metronidazol si éste se administra en un sistema de líquidos IV.

Cuando utilice metronidazon en presentación de suspensión deberá mantenerse protegida de la luz, a una temperatura menor a 25° c., la suspensión es estable durante 30 días refrigerada (Pérez G., 2009).

Penicilina G

Nombre genérico	Nombres comerciales
Penicilina G	Penicilina G Sódica Northia, Penicilina G Sódica Richet

Nombre químico:

Azabiciclo, heptano, ácido carboxílico, dimetil.

Presentación:

Cada frasco ámpula contiene: penicilina G benzatínica equivalente a 1'200,000 U.

Cada ampolla con diluente contiene: agua inyectable 5.0 ml.

Cada frasco ámpula contiene: bencilpenicilina sódica cristalina equivalente a 1'000,000 y 5'000,000 UI IV.

Cada ampolla con diluente contiene: agua inyectable 5.0 ml. Bencilpenicilina sódica/procaínica equivalente a 100,000 y 300,000 UI IM.

Cada ampolla con diluente contiene: agua inyectable 2.0 ml.

Uso terapéutico:

La penicilina G sódica está indicada en el tratamiento de infecciones causadas por gérmenes sensibles a la misma; se exceptúan las cepas productoras de penicilina. Es útil en los casos de infecciones severas que requieren altas concentraciones plasmáticas de penicilina G, como en las siguientes infecciones por grampositivos: neumonía (producida por neumococos o estafilococos susceptibles), bacteremia, empiema, ántrax, infecciones clostridiales (incluyendo tétanos), difteria, erisipela, gingivitis o faringo-amigdalitis de Vincent. Entre las infecciones por gramnegativos se menciona a la gonorrea y sus complicaciones (artritis, endocarditis) así como a la meningitis meningocócica. También es útil en casos de sífilis y para la prevención de endocarditis bacteriana (Pérez G., 2009).

Dosis:

Meningitis: 75000 a 100000 U/kg/do IV lenta o IM para edad > 7 días. Bacteremia:

25000 a 50000 U/kg/do IV lenta o IM para edad >7 días. Sífilis congénita 50000 U/kg/do de penicilina G una vez al día.

Vías de administración:

Penicilina G cristalina, IV (15-60 minutos). Penicilina G benzatínica IM.

Adminístrese por inyección intramuscular profunda. En neonatos, preferible aplicar la inyección en la región medio lateral del muslo, cuando se repitan las dosis, se debe variar el sitio de inyección (Pérez G., 2009).

Farmacocinética:

Por no contener adyuvantes retardantes, su absorción por parte de los tejidos es muy rápida, alcanzando niveles terapéuticos útiles a nivel sanguíneo, que son muy importantes como dosis de ataque inicial y eficaz en las infecciones agudas y graves.

Estos niveles terapéuticos pueden ser mantenidos con la administración paralela de penicilina G benzatina que se caracteriza por su absorción y eliminación lenta (S. S. A., 2005).

Farmacodinamia:

La penicilina G es un antibiótico beta-lactámico de acción principalmente bactericida. Inhibe la tercera y última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana mediante la unión a determinadas proteínas de la pared celular. Estas proteínas de unión son responsables de varios pasos diferentes en la síntesis de la pared celular y se encuentran en cantidades de varios cientos a varios miles de moléculas por célula bacteriana. La actividad intrínseca de la penicilina G, así como las otras penicilinas contra un organismo particular depende de su capacidad para obtener acceso a la pared de la célula y poder formar estas proteínas. Como

todos los antibióticos beta-lactámicos, la capacidad de la penicilina G para interferir con la síntesis de la pared es la que conduce en última instancia a la lisis celular, lisis que está mediada por enzimas autolíticas de la pared celular (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

La penicilina es una sustancia de baja toxicidad, pero tiene un índice significativo de sensibilización. Se han reportado las siguientes reacciones de hipersensibilidad asociadas con el uso de penicilina: exantemas, que van desde erupciones maculopapulares hasta dermatitis exfoliativa, urticaria, edema, laríngeo; reacciones tipo enfermedad del suero, como escalofríos, fiebre, edema, artralgia y postración. Frecuentemente las únicas reacciones observadas pueden ser fiebre y eosinofilia. Se ha reportado anafilaxia grave (Pérez G., 2009; S: S. A., 2005; Young T. y Mangum B., 2006).

Otras reacciones poco frecuentes, y generalmente asociadas con las dosis altas de penicilina parenteral son: anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, neuropatía y nefropatía.

Igual que con otros tratamientos para sífilis, se ha reportado reacción de Jarisch- Herxheimer (S: S. A., 2005).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5% y 10%, salina 0.9% y NPT.

Incompatibilidad:

Aminoglucosidos, anfotericina B, metoclopramida, bicarbonato de sodio.

Comentarios:

La penicilina debe emplearse con precaución en individuos con historia de alergias significativas y/o asma. Se debe monitorizar el sodio, potasio, sobre todo en pacientes con falla renal. Se debe vigilar el sitio de aplicación ante signos de extravasación (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

El polvo debe ser reconstituido de acuerdo con el instructivo. La suspensión debe ser administrada antes de 24 horas, después de su reconstitución, agitando enérgicamente el frasco ampolla antes de aspirar la dosis. Deséchese cualquier porción no utilizada (S. S. A., 2005).

La solución reconstituida para administración por vía intravenosa se conserva estable durante 7 días refrigerada. Se puede preparar una dilución de 100 000 unidades/ml, añadiendo 10 ml de solución reconstituída a 40 ml de ABD inyectable. La dilución es estable durante 4 días refrigerada (Pérez G., 2009).

La penicilina G también se conoce como bencilpenicilina –no confundirla con la penicilina benzatínica, que se emplea sólo para aplicación IM, un millón de unidades equivale a 600 mg (Pérez G., 2009).

Vancomicina

Nombre genérico	Nombre comercial
Vancomicina	Vancocin Vancomax

Nombre químico:

Clorhidrato de vancomicina.

Presentación:

Cada ampolla contiene: Vancomicina (polvo liofilizado) 500 mg.

Uso terapéutico:

Está indicada como tratamiento de segunda elección en pacientes alérgicos a penicilinas, en infecciones causadas por microorganismos sensibles y en enfermedades en las que han fallado otros tratamientos, como enfermedades estafilocócicas, endocarditis, septicemia, infecciones óseas, del tracto respiratorio bajo, piel y tejidos blandos (S: S. A., 2005).

Se ha usado también como tratamiento preventivo en el drenaje quirúrgico de abscesos por estafilococos, endocarditis causadas por Difteroides, Streptococcus viridans y *S. bovis*, asociada a aminoglucósidos, colitis seudomembranosa por *C. difficile* y *Staphylococcus* (Pérez G., 2009).

Se ha empleado también en pacientes inmunocomprometidos con neutropenia febril, meningitis y peritonitis, así también en infecciones por *Corynebacterium* y estreptococos anaerobios (S: S. A., 2005).

Dosis:

En neonatos de 0 a 1 semana de edad, la dosis ponderal es de 15 mg/kg como dosis inicial, seguido de 10 mg/kg cada 12 horas.

En recién nacidos de 1 a 4 semanas: Se usan 15 mg/kg como dosis inicial, seguido de 10 mg/kg cada 8 horas (S: S. A., 2005).

Vías de administración:

IV No inyectar más de 5 mg/ml y a no más de 10 mg/min. Antes de administrarse se requiere dilución adicional con 100 ml para 500 mg y 200 ml para 1 g.

Farmacocinética:

Este compuesto sólo se puede administrar por vía intravenosa. La vancomicina no se absorbe por vía oral. Penetra a hígado, riñón, bazo, pulmón y corazón. Es excretada sólo por los riñones.

Después de la infusión intravenosa de 1000 mg de vancomicina en una hora, se obtienen concentraciones máximas de unos $60 \mu\text{g}/\text{ml}$, que descienden a $20 \mu\text{g}/\text{ml}$ 2 horas después de finalizada la infusión. La vancomicina se distribuye por la mayor parte de los tejidos corporales, incluyendo el fluido pericardíaco, pleural, ascítico y sinovial. El volumen de distribución es aproximadamente de 0.62-0.8 L/kg. Se difunde muy poco al sistema nervioso central, a menos que las meninges estén inflamadas.

Se une en un 55% a las proteínas de plasma en los voluntarios sanos con una función renal normal. En los pacientes con infecciones, esta unión es algo menor (33-40%) dependiendo del grado de disfunción renal y del grado de hipoalbuminemia. En los pacientes con la función renal normal, la semi-vida de la vancomicina en el plasma es de unas 4-6 horas. En los prematuros, el aclaramiento de la vancomicina disminuye a medida que la vida postconcepcional es menor. En todos estos casos, las dosis se deben espaciar.

No se metaboliza. Se excreta por filtración glomerular, recuperándose en la orina de 24 horas el 80% de la dosis administrada y una pequeña cantidad en las heces (S.S. A., 2005).

Farmacodinamia:

La vancomicina es un antibiótico glucopéptido tricíclico, derivado del *Amycolatopsis orientalis*. La acción bactericida se debe principalmente a la inhibición de la biosíntesis de la pared celular. Además puede alterar la

permeabilidad de la membrana celular bacteriana y la síntesis de ARN. No hay resistencia cruzada con otras clases de antibióticos.

Es generalmente activa contra microorganismos grampositivos, incluyendo: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* (inclusive cepas resistentes a la penicilina), *Streptococcus agalactiae*, el grupo viridans, *Streptococcus bovis* y enterococos (por ejemplo: *Enterococcus faecalis*); *Clostridium difficile* (por ejemplo: cepas tosigénicas implicadas en la enterocolitis pseudomembranosa) y difteroides. Otros microorganismos susceptibles a la vancomicina in vitro incluyen *Listeria monocytogenes*, especies de *Lactobacillus*, especies de *Actinomyces*, especies de *Clostridium* y especies de *Bacillus* (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

- Nefrotoxicidad y ototoxicidad aumentada cuando se asocia con aminoglucósidos. La administración rápida se asocia con cuello rojo o síndrome de hombre rojo: reacción eritematosa multiforme, taquicardia, hipotensión, rash en cara, cuello y tronco superior. Prolongando el tiempo de infusión a 1.5 a 2 horas, administrando antihistamínicos, previene o disminuye esta reacción. Hematológico: neutropenia cuando se administra por más de 3 semanas, eosinofilia. Flebitis: que se minimiza mediante la administración lenta y la dilución adecuada del medicamento. SNC: fiebre y temblor fino (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría D.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5-10%, solución salina y NPT

Incompatibilidad:

Cloranfenicol, dexametasona, heparina, fenobarbital, cefotaxime, ceftazidime y ceftriaxona.

Comentario:

Tomar periódicamente pruebas de función renal, biometría hemática, audiograma y monitorizar concentraciones séricas pico: 25 a 40 mcg/ml y mínima 5 mcg/ml (tomar muestra 30 min después de terminada la infusión) (Pérez G., 2009).

Capítulo VIII

Agentes de inmunización activa pasiva

Introducción

La inmunidad es la capacidad de defensa del organismo ante la presencia de agentes patógenos y puede ser activa o pasiva.

La función esencial de las inmunoglobulinas es la de unirse al antígeno. De esta manera las inmunoglobulinas actúan como receptoras de señales antigénicas o bien pueden colaborar en la destrucción antigénica. La primera función se presenta cuando las inmunoglobulinas se encuentran insertas en la membrana de los linfocitos B (inmunoglobulinas de membrana), y para la segunda requieren la colaboración del complemento, macrófagos, neutrófilos y células NK, que tienen la propiedad de unir las inmunoglobulinas por su extremo Fc (inmunización pasiva).

Las vacunas o antígenos son sustancias que al ser introducidas al cuerpo actúan sensibilizando al organismo, de tal forma que éste moviliza las defensas específicas rápidamente y se forman los anticuerpos; a esta acción se le llama resistencia específica, la cual es una situación adquirida que sólo se presenta cuando el organismo se pone en contacto con un antígeno o vacuna (inmunización activa).

Inmunogamaglobulina

Nombre químico	Nombre genérico
Inmunogamaglobulina	Inmunogamaglobulina

Nombres comerciales:

Octagam.

Presentación:

Frasco ampolla de liofilizado: Inmunoglobulina de conejo antitimocitos humanos 25 mg; Glicocola 50 mg; Cloruro de sodio 10 mg; Manitol 50 mg.

Uso terapéutico:

Es coadyuvante en tratamiento de la sepsis neonatal fulminante. Ictericia hemolítica y trombocitopenia. Profilaxis de sepsis tardía.

Dosis:

Dosificación habitual: 500 a 750 mg/kg por dosis en un lapso de 2 a 6 horas. Para trombocitopenia neonatal aloinmune, las dosis pueden variar de 400 mg/kg a 1 g/kg. Profilaxis de sepsis neonatal: primera dosis en los días 3 y 7, las dosis subsecuentes con intervalo de 7 a 14 días.

Vías de administración:

IV

Farmacocinética:

Al administrarse mediante infusión I.V., el 100% de la dosis de inmunoglobulina pasa inmediatamente a la circulación sanguínea de los pacientes. A continuación tiene lugar un proceso de distribución entre el plasma y el espacio extravascular, alcanzándose el equilibrio en un lapso de 7 días aproximadamente.

Los anticuerpos presentes en la inmunoglobulina poseen las mismas características farmacocinéticas que los del tipo IgG endógenos.

La vida media biológica de las inmunoglobulinas intravenosas es, en promedio, de 21 días en individuos con niveles séricos normales de la IgG.

La inmunoglobulina reemplaza a los anticuerpos IgG faltantes, reduciendo de este modo el riesgo de infección. En algunos otros trastornos de la función inmunitaria como la púrpura trombocitopénica (inmunológica) idiopática (PTI) y el síndrome de Kawasaki (García-Cozar F., Aguado, E y Peña, J., 2006).

Farmacodinamia:

Se encuentran en el suero y otros humores y tejidos del cuerpo. Existen 5 tipos: IgA, IgD, IgE, IgG, IgM.

Las inmunoglobulinas son glicoproteínas que actúan como anticuerpos. Pueden encontrarse circulando en sangre, en las secreciones o unidas a la superficie de las membranas de los linfocitos B.

Las inmunoglobulinas se producen como respuesta a la detección de moléculas extrañas en nuestro cuerpo. Estas moléculas extrañas que desencadenan la producción de anticuerpos se denominan antígenas.

Las inmunoglobulinas circulantes aparecen en una electroforesis del plasma formando parte de la fracción de las proteínas plasmáticas de las gamma globulinas.

Otra función importante del sistema del complemento es el de generar

opsoninas, proteínas que estimulan la fagocitosis de la célula o bacteria invasora por neutrófilos y macrófagos (Young T. y Mangum B., 2006; García-Cozar F., Aguado, E y Peña, J., 2006).

Además de activar al sistema del complemento, las regiones constantes de las cadenas pesadas definen la habilidad de la estructura básica (LH)₂ de asociarse a otras unidades (LH)₂ y determinan la clase de inmunoglobulina, así como su capacidad de atravesar la placenta confiriendo inmunización pasiva al feto.

Hay cuatro clases de cadenas pesadas: gamma, alfa, delta, epsilon y mu. Estas cadenas difieren en el tipo de regiones constantes que cada una tiene.

Las inmunoglobulinas que contienen cadenas gamma se denominan IgG. Las moléculas de IgG están formadas por una unidad (LH)₂. Las inmunoglobulinas G son las inmunoglobulinas más abundantes en el suero (600-1800 mg/dL). Estas inmunoglobulinas promueven la fagocitosis en el plasma y activan al sistema del complemento. Las IgG son el único tipo de anticuerpos que puede cruzar la placenta (García-Cozar F., Aguado, E y Peña, J., 2006).

Efectos colaterales:

Cefalea, fiebre, vómito, reacciones alérgicas, náusea, artralgias y lumbalgia leve, se pueden presentar de manera excepcional (Young T. y Mangum B., 2006).

Excepcionalmente las inmunoglobulinas pueden causar un descenso brusco en las cifras de tensión arterial y, en casos aislados, choque anafiláctico, aún en pacientes que no han mostrado reacciones a administraciones anteriores de la sustancia (Young T. y Mangum B., 2006).

Las enfermedades infecciosas debidas a la transmisión de agentes infectantes no pueden ser completamente excluidas en los productos derivados de plasma humano. Lo mismo se aplica para agentes patógenos aún desconocidos (García-Cozar F., Aguado, E y Peña, J., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5 y 10% y mixta

Capítulo IX

Fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular

Introducción

Estos fármacos actúan sobre el funcionamiento del corazón y la circulación sanguínea; el mecanismo de acción bioquímico varía de acuerdo con el tipo de agente inotrópico o vasopresor. Estos mecanismos involucran los receptores adrenérgicos, inhibición de la fosfodiesterasa, inhibición de la bomba Na-K-ATPasa. La vida media varía de 3-5 minutos. Alcanzan la concentración plasmática estable en 10 a 15 minutos. De acuerdo con su efecto, se clasifican en:

- Inotrópicos: agentes que mejoran la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco.
- Presores: agentes que incrementan la resistencia vascular sistémica e incrementan la tensión arterial.
- Cronotrópicos: fármaco que aumenta la frecuencia cardíaca.
- Utrópicos: mejora la relajación durante la diástole y disminuye la presión al final de la diástole ventricular.

Adrenalina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Epinefrina	Adrenalina

Nombre químico:

(L)-1-(3,4-dihidroxifenil)-2-metilamino-etanol.

Presentación:

Cada ampolla contiene: Epinefrina 1 mg. Vehículo, c.b.p. ampolla 1ml.

Uso terapéutico:

Asistolia, bradicardia, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso (VT) que no responde a los choques iniciales desfibrilatorios

- _ Bradicardia sintomática que no responde a la atropina o estimulación
- _ Hipotensión / shock que no responden a la resucitación con volumen
- _ Anafilaxia grave
- _ Obstrucción de la vía aérea alta (E: off-label) o espasmos de las vías aéreas en ataques agudos de asma

Se ha empleado en ocasiones la vía endotraqueal Colapso cardiovascular agudo. Empleo a corto plazo para insuficiencia cardiaca refractaria al manejo con otros agentes.

En lactantes mayores se puede usar por vía subcutánea para aliviar el espasmo bronquial (Young T. y Mangum B., 2006). (PEDIAMECUM, 2015).

Dosis y vía de administración:

< 2 µg/kg/min: predominio efecto beta-2. 2-10 µg/kg/min: predominio efecto beta-1, beta-2. >10 µg/kg/min: predominio efecto beta-1, beta-2 y alfa-1. Es el activador alfa-1 más potente.

Asistolia: IV, IC: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de adrenalina 1:10.000, 1ml de adrenalina con 9 ml de SSF) con máximo 1 mg. Administrar cada 3-5 minutos hasta el

retorno de la circulación espontánea. ** En neonatos 0,01-0,03 mg/kg (0,1-0,3 ml/kg de adrenalina 1:10000).

Endotraqueal: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de adrenalina 1:1000, 1 ml= 1mg), con máximo de 2,5 mg. Administrar cada 3-5 minutos hasta tener acceso IV/ IO o el retorno de la circulación espontánea; lavando con 2,5-5 ml de SSF. Puede causar falsos negativos en la capnografía espirada. En neonatos 0,05-0,1 mg/kg (0,5-1 ml/kg de adrenalina 1:10000).

Hipotensión/shock grave resistente a fluido, bradicardia grave sintomática: 0,1-2 mcg/kg/minuto IV (infusión continua). En neonatos comenzar por 0,1 mcg/kg/minuto y ajustar según respuesta pudiendo subir hasta 1 mcg/kg/minuto IV.

Anafilaxia: La vía de elección es la intramuscular en la cara anterolateral del tercio medio del muslo. La administración I.V. sólo está indicada en pacientes con hipotensión muy grave o que están en paro cardiorrespiratoria refractaria tras administración de volumen y varias dosis de adrenalina. IM o SC: 0,01mg/kg (0,01 ml/kg de adrenalina 1:1000, 1ml= 1mg) con máximo 0,5 mg, cada 5-15 minutos. Si el médico lo considera apropiado el intervalo de 5 minutos puede reducirse. IV: diluir 1 mg de adrenalina en 100 ml de SSF (1:100.000), de forma que 1 ml/hora=0,17 mcg/minuto y dosis de perfusión entre 0,1 y 1 mcg/kg/minuto

Obstrucción de vía aérea alta: Nebulización: 0,5 ml /kg de adrenalina 1:1.000, máximo 5 ml, con flujos 4-6 l/min. No se requiere ajuste de dosis en insuficiencia renal ni hepática. Preparación: diluir en SF o SG5%. No administrar si aparece coloración parda o rosácea. Incompatible con soluciones alcalinas.

Administración: se puede administrar por vía IM, SC, IV, Intracardiaca, Intratraqueal. (PEDIAMECUM, 2015).

Farmacocinética y farmacodinamia:

Estimula los receptores adrenérgicos –alfa y adrenérgicos– beta: aumenta frecuencia cardiaca, contractilidad, automatismo y velocidad de conducción en el miocardio, incrementa la resistencia vascular sistémica (por constricción arteriolar), aumenta el riego sanguíneo al músculo esquelético, encéfalo, hígado y miocardio, disminuye 40% el flujo de sangre al riñón (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Arritmias cardíacas (extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular). Isquemia vascular renal. Hipertensión grave con hemorragia intracraneal. Aumenta la demanda de oxígeno por el miocardio. Dosis terapéuticas pueden causar hipopotasemia. Infiltración subcutánea en el sitio IV puede causar isquemia y necrosis de tejidos (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución Dextrosa al 5 y 10%, así como solución fisiológica. Amikacina, amiodarona, ampicilina, bromuro de pancuronio, cimetidina, citrato de cafeína, cloruro de potasio, dobutamina, dopamina, fentanilo, furosemida, gluconato de calcio, heparina, loracepam, midazolam, milrinona, prostanglandina E, ranitidina, succinato de hidrocortisona, vecuronio y vitamina K (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Aminofilina, bicarbonato de sodio y hialuronidasa.

Amiodarona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Clorhidrato de amiodarona	Braxan Cordarone

Nombre químico:

Butilbenzofuran-3-il 4-[2-(dietilamino) etoxi]-3,5-diiodofenil cetona, clorhidrato.

Presentación:

Cada tableta contiene: Clorhidrato de amiodarona 200 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Cada ampolla contiene: Clorhidrato de amiodarona 150 mg. Vehículo, c.b.p. 1 ampolla.

Uso terapéutico:

Está indicado para el tratamiento de las arritmias ventriculares recurrentes que amenazan la vida cuando éstas no responden a una adecuada terapia con otros antiarrítmicos, o cuando otras alternativas terapéuticas no son toleradas. También está indicado para el manejo de los pacientes con paro cardiaco secundario a fibrilación ventricular pre admisión hospitalaria, resistente a desfibrilación. Es efectivo para convertir a ritmo sinusal a pacientes con fibrilación/flutter auricular y en pacientes con taquiarritmas supraventriculares (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Dosis IV de carga: infusión de 5mg/kg, administración en un lapso de 30 a 60 minutos, de preferencia en una vena central.

Infusión de mantenimiento: 7 a 15 mg/kg por minuto (10 a 20 mg/kg cada 24 horas). VO: 5 a 10 mg/kg por dosis cada 12 horas.

Farmacocinetica y farmacodinamia:

Agente antiarrítmico clase III. Es un compuesto benzofurano yodado. Su actividad electro fisiológico se lleva acabo prolongando la duración del potencial de acción, incrementando el periodo refractario eficaz. Aumenta el riego sanguíneo al corazón, disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno por el miocardio. La unión de proteínas es muy alta. Se metaboliza ampliamente por la isoenzima CYP3A4 del sistema sicromo (limitada en lactantes prematuros) transformándose en un metabolismo activo. Es posible que ocurra una interacción fármaco-fármaco cuando se administra en combinación con fármacos que inhiben el citocromo CYP3A4. La amiodarona evita la eliminación de digoxina y como resultado, se elevan las concentraciones de ésta. La vida media comunicada es de 26 a 107 días. No se dispone de datos en lactantes prematuros. Se acumula en los tejidos; las concentraciones plasmáticas persisten durante varios meses. Se adhiere a las paredes de los tubos de cloruro de polivinilo. Durante infusión continua en neonatos, una infusión lenta puede provocar una distribución menor del fármaco durante la infusión continua (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos adversos:

Toxicidad a corto plazo: bradicardia e hipotensión (tal vez relacionada con infusión demasiado rápida). Taquicardia ventricular polifórmica. Irritación de vasos periféricos (concentración >2 mg/ml). Administrar de preferencia a través

de una vena central.

Toxicidad a largo plazo: hipertiroidismo (debido a inhibición de T4 a T3) e hipotiroidismo (debido a concentraciones elevadas de yodo inorgánico). Contiene 2% de alcohol becílico (20 mg/ml). Hepatitis y hepatitis colestática (rara). Con uso oral prolongado, se ha comunicado fotosensibilidad (10%), náuseas y vómito (10%), neuritis óptica (4 a 9 %) y fibrosis pulmonar (de 4 a 9 %) (Pérez G., 2009).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Adrenalina, atropina, aminofilina, cefazolina, cafeína, clindamicina, cloruro de calcio, dopamina, digoxina, dexametasona, fenobarbital gentamicina, heparina, metronidazol, metroclopramida, midazolam, pancuronio, lidocaína, ranitidina, penicilina g, furosemide, cloruro de potasio, hidrocortisona (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Aminofilina, ampicilina, bicarbonato de sodio, digoxina, imipenem, cetazolina, ceftazidima, heparina, mezlocilina, piperacilina, digoxina (Young T. y Mangum B., 2006).

Comentarios:

Vigilar de manera continua el ECG y control de presión arterial para infusión IV, observar el sitio IV para detectar signos de extravasación (Pérez G., 2009).

Atropina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Sulfato de atropina	Ak homatoprina

Nombre químico:

(8-methyl-8-azabicyclo [3.2.1] oct-3-yl) 3-hydroxy-2-phenylpropanoate.

Presentación:

Cada ampolla contiene: Atropina sulfato 1 mg. Vehículo, c.b.p. ampolla 1ml.

Uso terapéutico:

Revierte la bradicardia sinusal grave, en particular si predominan influencias parasimpáticas sobre el corazón (digoxina, bloqueadores beta, reflejo del seno carotídeo hiperactivo). También se emplea para amortiguar los efectos muscarínicos de la neostigmina al revestirse el bloqueo neuromuscular (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Recién nacidos, lactantes y niños: medicación preanestésica: oral, IM, IV, SC:
<5kg:0.02mg/kg/dosis 30 a 60min antes de la cirugía, después cada 4 a 6 horas, según sea necesario; el uso de una dosis mínima de 0.1mg en recién nacidos <5kg da como resultado dosificaciones >0.02mg/kg; no está documentada ninguna dosificación mínima para este grupo de edad >5kg:0.01a0.02mg/kg/dosis, hasta un máximo de 0.4mg/dosis, 30 a 60 minutos antes de la cirugía; dosis mínima 0.1mg.

Bradicardia: IV, intratraqueal, intraósea: 0.02mg/kg, dosis mínima 0.1mg, dosis máxima única: 0.5mg en niños y 1 mg., dosis máxima total: 1 mg en niños (Taketomo, 2008).

Farmacocinética y farmacodinamia:

Anticolinérgico. Aumenta la frecuencia cardiaca reduciendo los efectos parasimpáticos, en tanto que aumenta los simpáticos. La máxima taquicardia se presenta 12 a 16 minutos después de administrar la dosis. Relaja el músculo liso bronquial y, por lo tanto, disminuye la resistencia en las vías respiratorias, aumentando 30% el espacio muerto. La actividad motora en el estómago y los intestinos delgado y grueso disminuye. También se reduce el tono de esfínter esofágico. La secreción salival se inhibe. La acción dura 6 horas. Se excreta sin modificaciones, principalmente por vía renal.

Efectos adversos:

Pueden aparecer arritmias cardíacas, sobre todo en los dos primeros minutos después de la administración IV; disociación simple A-V, a menudo causada por dosis pequeñas y no por dosis grandes. Fiebre, casi siempre en lactantes con daño encefálico. Distensión abdominal con actividad intestinal reducida. Reflujo esofágico, midriasis y cicloplejia.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Dexametazona, amiodarona, bicarbonato de sodio, cimetidina, cloruro de potasio, dobutamina, famotidina, fentanilo, furosemida, heparina, meropenem,

metoclopramida, midazolam, milrinona, pentobarbital, propofol, prostaglandinas, rinitidina, succinato de hidrocortisona.

Incompatibilidad:

No existen datos en la actualidad.

Comentarios:

Mantener monitorización de signos vitales en especial de la frecuencia cardiaca.

Captopril

Nombre genérico	Nombres comerciales
Sulfato de atropina	Ak homatoprina

Nombre químico:

(8-methyl-8-azabicyclo [3.2.1] oct-3-yl) 3-hydroxy-2-phenylpropanoate.

Presentación:

Cada ampolla contiene: Atropina sulfato 1 mg. Vehículo, c.b.p. ampolla 1ml.

Uso terapéutico:

Revierte la bradicardia sinusal grave, en particular si predominan influencias parasimpáticas sobre el corazón (digoxina, bloqueadores beta, reflejo del seno carotídeo hiperactivo). También se emplea para amortiguar los efectos muscarínicos de la neostigmina al revestirse el bloqueo neuromuscular (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Recién nacidos, lactantes y niños: medicación preanestésica: oral, IM, IV, SC:

<5kg:0.02mg/kg/dosis 30 a 60min antes de la cirugía, después cada 4 a 6 horas, según sea necesario; el uso de una dosis mínima de 0.1mg en recién nacidos <5kg da como resultado dosificaciones >0.02mg/kg; no está documentada ninguna dosificación mínima para este grupo de edad >5kg:0.01a0.02mg/kg/dosis, hasta un máximo de 0.4mg/dosis, 30 a 60 minutos antes de la cirugía; dosis mínima 0.1mg.

Bradicardia: IV, intratraqueal, intraósea: 0.02mg/kg, dosis mínima 0.1mg, dosis máxima única: 0.5mg en niños y 1 mg., dosis máxima total: 1 mg en niños (Taketomo, 2008).

Farmacocinética y farmacodinamia:

Anticolinérgico. Aumenta la frecuencia cardiaca reduciendo los efectos parasimpáticos, en tanto que aumenta los simpáticos. La máxima taquicardia se presenta 12 a 16 minutos después de administrar la dosis. Relaja el músculo liso bronquial y, por lo tanto, disminuye la resistencia en las vías respiratorias, aumentando 30% el espacio muerto. La actividad motora en el estómago y los intestinos delgado y grueso disminuye. También se reduce el tono de esfínter esofágico. La secreción salival se inhibe. La acción dura 6 horas. Se excreta sin modificaciones, principalmente por vía renal.

Efectos adversos:

Pueden aparecer arritmias cardíacas, sobre todo en los dos primeros minutos después de la administración IV; disociación simple A-V, a menudo causada por dosis pequeñas y no por dosis grandes. Fiebre, casi siempre en lactantes con daño encefálico. Distensión abdominal con actividad intestinal reducida. Reflujo esofágico, midriasis y cicloplejia.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Dexametazona, amiodarona, bicarbonato de sodio, cimetidina, cloruro de potasio, dobutamina, famotidina, fentanilo, furosemida, heparina, meropenem, metoclopramida, midazolam, milrinona, pentobarbital, propofol, prostaglandinas, rinitidina, succinato de hidrocortisona.

Incompatibilidad:

No existen datos en la actualidad.

Comentarios:

Mantener monitorización de signos vitales en especial de la frecuencia cardíaca.

Captopril

Nombre genérico	Nombres comerciales
Captopril	Capotena Bioxil

Nombre químico:

1-(2S)-3-Mercapto-2-metilpropionil-prolina.

Presentación:

Cada tableta contiene: captopril 25 ó 50 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Uso terapéutico:

Está indicado para el tratamiento de la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca;

en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Aunque el efecto benéfico del captopril en la insuficiencia cardiaca no requiere de la presencia de digital, la mayoría de estudios clínicos con captopril han sido en pacientes que reciben tratamiento con digital y diuréticos (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Neonatos <38 SDG y durante el primer día de vida: inicial: 0.01mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas; ajustar la dosis.

Neonatos de término, de 2 a 28 días: inicial: 0.05 a 0.1mg/kg/dosis cada 8 a 24 horas; ajustar la dosis hasta 0.5mg/kg/dosis administrados cada 6 a 24 horas.

Implicaciones para la atención de enfermería:

Interrumpir la administración si ocurre angiedema; medir la presión arterial en busca de hipotensión 1 a 3 horas después de la primera dosis o luego de una nueva dosis más alta (Taketomo, 2008).

Farmacocinética y farmacodinamia:

Captopril inhibe la encima combatidora de angiotensina (ECA) que impide la conversión de la angiotensina I en la angiotensina II, un potente paso vasoconstrictor. Por lo tanto, captopril reduce la concentración plasmática y tisular de angiotensina II, y aldosterona, en tanto aumenta la actividad plasmática y tisular de renina. Captopril también impide la descomposición de la bradicinina, en un potente vaso dilatador. La resistencia vascular disminuye sin taquicardia refleja. Se considera que los efectos benéficos se deben a una combinación de reducción de la poscarga e inhibición prolongada de la retención de sal y agua. La biodisponibilidad es adecuada en neonatos, pero los alimentos en el conducto digestivo disminuyen la absorción. La acción se indica 15 minutos después de

una dosis y el efecto máximo se observa 30 a 90 minutos. Después, la acción suele durar 2 a 6 horas, pero puede prolongarse significativamente (> 24 horas) (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Los neonatos son más sensibles a los efectos de captopril, en comparación con lactantes y niños de mayor edad. Puede presentarse reducción significativa del riego sanguíneo cerebral y renal en lactantes prematuros con hipertensión crónica, a quienes se administró dosis más altas (0.15 a 0.30 mg/kg por dosis) que las recomendadas antes. Estos episodios aparecieron de modo imprevisto durante tratamiento prolongado y algunos acompañaron con complicaciones neurológicas (convulsiones, apnea, somnolencia) y renales (oliguria). El uso de captopril está contraindicado en pacientes con enfermedad reno vascular bilateral o estenosis unilateral de la arteria renal en un riñón solitario, pues la pérdida de riego sanguíneo renal adecuado puede desencadenar insuficiencia renal aguda o hiperpotasemia (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Diuréticos, antihipertensivos, potasio sérico, ciclosporina, azatioprina.

Incompatibilidad:

- Ácido acetilsalicílico: el ácido acetilsalicílico puede reducir el efecto antihipertensivo del captopril.
- Diclofenaco: puede reducir el efecto antihipertensivo del captopril.
- Furosemida: el uso simultáneo puede potenciar el efecto antihipertensivo.

- Ibuprofeno: puede reducir el efecto antihipertensivo del captopril.
- Indometacina: puede reducir el efecto antihipertensivo del captopril.
- Litio: si se administran simultáneamente, ambas drogas pueden provocar síntomas de toxicidad del litio.
- Piroxicam: puede reducir el efecto antihipertensivo del captopril

Comentarios:

Evaluar frecuentemente la presión arterial, principalmente durante la primera dosis, así como también la función renal y el potasio sérico.

Digoxina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Digoxina	Lanacordin Lanoxín

Nombre químico:

(3á, 5á, 12á)-3-[0-2,6-didesoxi-á-D-ribo- hexopiranosil-(1-->4)-0-2,6-didexosi- á-D-ribo-hexopiranosil-(1-->4)-2,6-didexosi-á-D-ribo-hexopiranosil)oxi]-12,14 dihidroxidihidroxicard-20 (22)-enólido.

Presentación:

Ámpulas de 1 ml conteniendo 0,25 mg (0,25 mg/ml).

Ámpulas de 2 ml conteniendo 0,25 mg (0,125 mg/ml). Comprimidos de 0,25 mg.

Solución 0,25 mg/ 5 ml (0,05 mg/ml).

Indicación:

Tratamiento de insuficiencia cardiaca congestiva aguda causada por disminución de la contractilidad miocárdica. Tratamiento de TSV (taquicardia supraventricular), aleteo auricular y fibrilación auricular, arritmias cardíacas (Pérez G., 2009).

Dosis:

Niveles terapéuticos: 0.5-2 ng/ml. Precaución: >2 ng/ml.

Niveles tóxicos: >4 ng/ml.

Edad Gestacional (semanas)	Dosis de Impregnación mcg/kg.		Dosis de mantenimiento mcg/kg		
	IV	VO	IV	VO	INTERVALO
<29	15	20	4	5	24
30-36	20	25	5	6	24
37-48	30	40	4	5	12
>49	40	50	5	6	12

*Fuente: INPER (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

Intravenosa directa (IVd) (5 a 10 minutos). Vía oral debe ser 25% mayor que las dosis IV.

Farmacocinética:

Durante la infancia, el volumen de distribución es amplio y aumenta; con la edad su absorción rápida de una dosis oral se absorbe con rapidez en el intestino

delgado, pero los antiácidos y tránsito intestinal rápido la reducen. Se une a proteína en proporción de 20%.

Es probable que no sufra metabolismo significativo. Casi toda la depuración de digoxina se lleva a cabo en su mayor parte por filtración glomerular y secreción tubular, aunque se ha propuesto la eliminación significativa por vías diferentes a la renal (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacodinamia:

Las dos acciones principales por las dosis terapéuticas de los glucósidos digitálicos son:

Aumento de la fuerza y velocidad de la contracción miocárdica (efecto inotrópico positivo). Este efecto se piensa que resulta de la inhibición del movimiento de los iones de sodio y potasio, a través de las membranas celulares miocárdicas por la formación de complejos con la adenosina trifosfata. Como resultado, hay una intensificación de la entrada de calcio y un aumento de la liberación de iones de calcio libre en las células miocárdicas que consecuentemente potencian la actividad de las fibras musculares contráctiles del corazón.

Un descenso en la velocidad de conducción y un aumento en el periodo refractario efectivo del nodo auriculoventricular (AV), predominantemente, debido a un efecto indirecto producido por un aumento del tono parasimpático y disminución del tono simpático (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Efectos colaterales:

Intolerancia a los alimentos, vómito, diarrea y somnolencia, disminución de la FC, arritmias ventriculares (Pérez G., 2009).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5 y 10%, fisiológica, NPT y agua estéril inyectable. Solución mixta, cimetidina, ciprofloxaciono, cloruro de potasio, famotidina, furosemida, heparina, insulina, lidocína, linezolid, meropenem, midazolam, milrinona, prostangladina E, ranitidina y succinato de hidrocortisona (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Amiodarona, dobutamina y fluconazol.

Comentario:

Vigilancia estricta de frecuencia y ritmo cardiacos. ECG periódico para evaluar efectos deseados y signos de toxicidad. Seguimiento cuidadoso (sobre todo en pacientes que reciben diuréticos o anfotericina B) para detectar reducción de potasio y magnesio en suero o aumento de calcio y magnesio, todos predisponen a toxicidad por digoxina. Evaluar la función renal (Pérez G., 2009).

Dobutamina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Dobutamina	Dobutamina

Nombre químico:

1,2-Benzenediol, 4-[2-[3-(4-hidroxifenil)-1-metil-propil] amino] etil]-

clorhidrato.

Presentación:

Cada frasco contiene: Clorhidrato de dobutamina 250 mg. Solución inyectable en vía de 20 ml (12.5 mg/ml).

Cada ámpula contiene: Clorhidrato de dobutamina 250 mg. Vehículo c.b.p. 5 ml.

Uso terapéutico:

Se utiliza como soporte de la tensión arterial en paciente con choque y tratamiento de escasez de riego sanguíneo e hipotensión (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y administración:

Recién nacidos: 2 a 15ng/kg/mln, ajustar hasta la respuesta deseada.

Cálculos para la administración:

- Para calcular la cantidad de fármaco que debe agregarse a 50 ml de solución para infusión

Dopamina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Dopamina	Drynalken Inotropin

Nombre químico:

1,2-Benzenediol, 4-[2-[3-(4-hidroxifenil)-1-metil-propil]amino]etil-clorhidrato.

Presentación:

Cada ámpula contiene: dopamina clorhidrato de 40mg/ml.

Uso terapéutico:

En la mejora del gasto cardiaco, la tensión arterial y el gasto urinario en pacientes en estado crítico, tratamiento de hipotensión (Pérez G., 2009).

Dosis y vía de administración:

Aplicar de 0.5 a 20 mcg/kg por minuto en infusión IV continua. Comenzar con una dosis baja y se aumenta según el efecto deseado.

Beta-adrenérgico 5-15mcg/kg/min: aumenta la contractilidad cardiaca y la tensión arterial en dosis bajas y a mayores aumenta la frecuencia cardiaca.

Alfa-adrenérgico >15mcg/kg/min: provoca un aumento en la resistencia vascular sistémica y pulmonar con efecto predominante (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

Después de su administración IV, su efecto se evidencia en un corto periodo y dura el tiempo de la infusión. Se distribuye ampliamente en el organismo, pero no cruza fácilmente la barrera hematoencefálica y se desconoce si traspasa a la placenta.

La dopamina se metaboliza en el hígado, riñón y plasma por la monoamino oxidasa (MAO) y por la catecol-O-metil transferasa a compuestos inactivos, por lo que en pacientes que utilicen IMAO la duración de su acción puede ser hasta de una hora.

Cerca del 25% de una dosis de dopamina se metaboliza a norepinefrina dentro de las terminaciones nerviosas adrenérgicas.

La dopamina se excreta por la orina, principalmente como ácido hemovallínico conjugado como sulfato y glucuronato, y también como ácido 3,4-dihidroxifenilacético. Una pequeña fracción de la dosis administrada se excreta en forma inalterable.

Seguido a la administración de dopamina marcada, aproximadamente el 80% de la radioactividad reportada es excretada por la orina en 24 horas. Tiene una vida media plasmática como de 2 minutos.

Comienzo de acción: dentro de los 5 minutos seguidos a su administración IV. Duración de la acción: menos de 10 minutos (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Farmacodinamia:

Se metaboliza con rapidez. En suero la vida media es 2 a 5 minutos, pero la depuración varía mucho. La dopamina eleva la presión arterial incrementando la resistencia vascular sistémica a través de efectos adrenérgicos alfa. El efecto sobre el gasto varía con la edad gestacional y el volumen latido basal. En neonatos prematuros a quienes se administraron dosis de 2.5 a 7.5 mg/kg/min. Se ha observado vasodilatación renal selectiva con incremento de la secreción urinaria. No se han visto cambios en el riego sanguíneo mesentérico o cerebral. Capacidad del miocardio neonatal para incrementar el volumen latido. Las respuestas tienden a ser individuales. En neonatos con hipertensión pulmonar persistente las dosis más altas deben emplearse con precaución (Young T. y Mangum B., 2006).

Cálculos para la administración:

Para calcular la cantidad de fármaco que se debe agregar a solución de infusión de 50 ml (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

(se encuentra utilizando la ecuación anterior) = mg de
Concentración de fármaco (mg/ml) dopamine

Ejemplo: un lactante de 2 kg debe recibir 5 mg/kg de dopamine por minuto a una velocidad, de infusión de 0.5 ml por hora. La concentración de dopamine es de 40 mg/ml.

$3 \times \underline{5\text{mg/kg/min}} \times 2 \text{ kg} = 60 \text{ mg de dopamine necesario para}$
 $0.5 \text{ ml/h} \quad 50 \text{ ml de solución de infusión}$

$\underline{60 \text{ mg de dopamine}} = 1.5 \text{ ml de dopamine necesario para } 40 \text{ mg/ml}$ 50
ml de solución de infusión

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Efectos colaterales:

Taquicardia y arritmias. Puede aumentar la presión en la arteria pulmonar. Interrupción reversible de la secreción de prolactina y tirotropina. Puede ocurrir daño tisular si hay infiltración de la solución.

Se debe monitorizar en forma continua la FC, TA; el gasto urinario y la perfusión periférica (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Compatibilidad:

Solución glucosada al 10%, 5%, y solución salina. Solución mixta, aminofilina,

amiodarona, ampicilina, aztreonam, bromuro de pancuronio, cloruto de calcio, cloruro de potasio, dobumina, epinefrina, fentanilo, fentolamina, fluconazol, gentamicina, heparina, lidocaína, linezolid, meropenem, metronidazol, midazolam, milrinona, morfina, nitroglicerina, penicilina G, propofol, protaglandina E, ranitidina, succinato de hidrocortisona, trobamicina, vecuronio y zidovudina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Aцикловир, анфотерацин B, индометацин и бикарбонат натрия, цефепим, фуросемид, индометасин и инсулин (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Heparina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Heparina	Inhepar

Nombre químico:

Heparinum naticum.

Presentación:

Solución inyectable 1000,5000 unidades/ml.

Uso terapéutico:

Mantenimiento de la permeabilidad de catéteres vasculares periféricos y centrales.

Tratamiento de trombosis.

Dosis:

Lavado de líneas: cuando se realizan lavados diarios de heparina para conservar la permeabilidad de catéteres central es de uno o dos lúmenes, suelen emplearse 10U/ml en los lactantes más pequeños (es decir, <10kg) en tanto que se utilizan 100U/ml en lactantes mayores, niños y adultos. Los catéteres de cloruro de polivinilo y las llaves periféricas para heparina con tapa requieren lavarse con mayor frecuencia (es decir, cada 6 a 8 horas). Por lo general el volumen del lavado con heparina es similar al volumen del catéter (o un poco mayor), o puede estandarizarse con base en la política específica del hospital (ejemplo: 2 a 5ml/lavado). La dosis para lavado no debe aproximarse a la dosis terapéutica en U/kg. Es necesario realizar lavados adicionales cuando se observa estancamiento de sangre en el catéter, después de utilizar este último para administrar fármacos o sangre, y luego de extraer sangre del catéter.

Nutrición parenteral total (NPT): puede añadirse 1U/ml de heparina (concentración final) a soluciones para NPT, tanto centrales como periféricas (está demostrado que la adición de heparina a la NPT periférica prolonga la duración de la permeabilidad de la línea) (Taketomo, 2008).

Tratamiento de trombosis: bolo de 75 UI/kg, seguido por hora en infusión continua. El tratamiento debe limitarse entre 10 y 14 días (Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

IV.

Farmacocinética:

Metabolismo: Hepático; sin embargo, la vía de eliminación primaria desde la circulación es la captación por el sistema reticuloendotelial.

Eliminación: renal; generalmente como metabolitos.

Unión a proteínas: muy alta; fundamentalmente a lipoproteínas de baja densidad; también se une a globulinas y fibrinógeno (Brugueras, M. C., 1999-2012).

En neonatos, la eficacia disminuye debido a las bajas concentraciones plasmáticas de antitrombina. Se metaboliza en hígado. El fármaco debe excretarse por el riñón antes de 6 horas, pero puede retrasarse. En neonatos, la depuración es más rápida comparada con niños y adultos. La vida media depende de dosis y en promedio es de 1 a 3 horas (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacodinamia:

La heparina estimula la hidratación del tejido endurecido, favorece la capacidad de la humidificación relajando de esta manera las cicatrices; también actúa como vasodilatador mejorando la circulación sanguínea y el suministro de sustancias esenciales.

Mecanismo de acción: La heparina actúa indirectamente en múltiples lugares, tanto en los sistemas de coagulación sanguínea intrínseco como extrínseco, para potenciar la acción inhibidora de la antitrombina III (cofactor de la heparina) sobre varios factores de la coagulación activados, que incluyen la trombina (factor IIa) y los factores IXa, Xa, XIa, y XIIa, mediante la formación de un complejo con la antitrombina III, e induciendo un cambio conformacional en su molécula (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Efectos colaterales:

No hay datos suficientes para hacer recomendaciones específicas respecto de la terapéutica anticoagulación. En casi 1% de recién nacidos a quienes se administró heparina se comunicó trombocitopenia (HIT).

Después de la administración de heparina se observaron anticuerpos antiplaquetas en la mitad de los recién nacidos que presentaron trombocitopenia, relacionados con dicha sustancia. En la mayoría de los pacientes la trombosis cedió espontáneamente al interrumpir la administración de heparina, pero se notó una gran incidencia de trombosis aórtica comprobada mediante ultrasonografía. Está contraindicada en lactantes con evidencia de hemorragia intracraneal o GI o trombocitopenia (menos d 50 000 mm³). Las dosis terapéuticas de heparina durante tiempo prolongado pueden provocar osteoporosis.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución dextrosa 5% y 10% y fisiológica.

Solución mixta, aciclovir, adrenalina, aminofilina, ampicilina, anfotericina B, atropina, bicarbonato de sodio, cafepime, cefotaxima, ceftazidima, ceftriaxona, cimetidina, clindamicina, cloruro de potasio, dexametasona, digoxina, dobutamina, dopamina, fenobarbital, fentanilo, fitonadiona, fluconazol, flumazenil, furosemide, gluconato de calcio, hidralicina, insulina, isoproterenol, lactobionato de eritromicina, lidocaína, linezolid, meropenem, metoclopramida, metronidazol, midazolam, milrinona, naloxona, nitroglicerina, penicilina G, propanolol, propofol, prostaglandina E, ranitidina, succinato de hidrocortisona, trimetroprim-sulfametoazol, vecuronio y zidovudina (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Amikacina, amiodarona, ciprofloxacina, diacepam, fenitoína, gentamicina,

hialuronasa, metadona, trobamicina y vancomicina (Young T. y Mangum B., 2006).

Comentario:

Efectuar cuenta de plaquetas cada 2 o 3 días. Evaluar en busca de signos de hemorragia y trombosis (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Milrinona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Milrinona	Milrinone FADA Milrinona

Nombre químico:

1,6-Dihydro-2-methyl-6-oxo- (3.4 ‘ - bipyridine) - 5-carbonitrile CAS No.78415-72-2.

Presentación:

Como lactato (premezclada en dextrosa al 5 %) 200 mcg/ml (100 y 200 ml) solución inyectable como lactato 1mg/ ml (5.10.20 ml). Solución inyectable de 1 mg/ml en frasco ámpula de 10, 20 y 50 ml con dosis única.

Uso terapéutico:

En tratamiento a corto plazo de la falla cardiaca descompensada (>72 horas)

después de cirugía cardiaca o choque séptico.

Dosis:

De impregnación: 50ug/kg administrados durante 15 minutos, seguidos de infusión continua de 0.5ng/kg/min; intervalo: 0.25 a 0.75ng/kg/min; ajustar la dosis hasta obtener el efecto deseado.

Lineamientos de apoyo vital avanzado pediátrico (PALS) 2000: IV, intraósea: dosis de impregnación: 50 a 75ug/kg administrados durante 15 minutos, seguidos de infusión continua de 0.5 a 0.75lag/kg/min (Takatomu)

De carga: 0.75 mg/kg/min durante 3 horas, seguida de inmediato por infusión IV de mantenimiento; 0.2 mg/kg/min (Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

IV.

Farmacodinamia:

Milrinona mejora el gasto cardíaco incrementando la contractilidad del miocardio y la relajación diastólica miocárdica, además disminuye la resistencia vascular. Actúa a través de la inhibición selectiva de la fosfodiesterasa III que conduce a un incremento del AMP cíclico intracelular, incrementa el calcio miocárdico intracelular y la recaptación de calcio después de la sístole. No aumenta el ritmo cardíaco. La eliminación se realiza principalmente por mecanismos renales (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Después de la dosis de carga es probable que la presión arterial disminuya 5% a

9%, pero en 24 horas debe retornar gradualmente a la basal. También es común un aumento de 5% a 10% en la frecuencia cardiaca. En algunos estudios suele comunicarse trombocitopenia, pero en otros es rara. En ocasiones se presentan arritmias (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

D 5%. Solución fisiológica y lactato ringer.

Solución mixta, aciclovir, adrenalina, amikacina, amiódarona, ampicilina, atropina, bicarbonato de sodio, bumetanida, cefepime, cefotaxima, ceftazidima, cimetidina, clindamicina, cloruro de calcio, cloruro de potasio, dexametasona, digoxina, dobutamina, dopamina, fentanilo, gentamicina, gluconato de calcio, heparina, insulina, isoproterenol, meropenem, metilprednisolona, metronidazol, midazolam, noradrenalina, propanolol, propofol, ranitidina, teofilina, trobamicina, vancomicina y vecuronio (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Furosemida e imipenem.

Comentario:

Vigilancia continua de presión arterial, frecuencia y ritmo cardíacos. Evaluar signos de gasto cardíaco. Observar con todo cuidado cambios hidroelectrolíticos y la función renal durante el tratamiento. Realizar conteo de plaquetas (Young T. y Mangum B., 2006).

Prostaglandinas

Nombre genérico	Nombres comerciales
Alprostadil	Muse Caverject Prolisina

Nombre químico:

Acido Araquidónico

Presentación:

Cada ampolla contiene: Alprostadil (prostaglandina E1) 0.5 mg. Vehículo, c.b.p. ampolla 1ml.

Uso terapéutico:

Favorece la dilatación del conducto arterioso en lactantes con cardiopatía congénita, dependientes de la derivación ductal para oxigenación y riego sanguíneo (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Dosis inicial: 0.05 a 0.1 ug/kg por minuto mediante infusión IV continua. Titular según la respuesta del lactante, oxigenación versus efectos adversos.

Dosis de mantenimiento: se puede administrar muy lentamente, 0.01 ug/kg por minuto. Las dosis iniciales más altas por lo regular no son más eficientes y muestran elevada incidencia de efectos adversos. También se puede administrar por día UAC colocado cerca del conducto arterioso.

Farmacocinetica y farmacodinamia:

Vaso dilatación en todas las arteriolas. Inhibición de la agregación de plaquetas. Estimulación del músculo uterino y músculo liso intestinal. En la cardiopatía cianótica el efecto máximo del fármaco suele observarse en unos 30 minutos.

Efectos adversos:

Estar preparado para intubación/reanimación. Comunes (6% a 15%): apnea (considera tratamiento con aminofilina) fiebre, leucocitosis, enrojecimiento cutáneo y bradicardia. Obstrucción del orificio de salida del estómago y proliferación reversible de la corteza de huesos largos después de tratamiento prolongado (>120 horas).

Poco comunes (1% a 5 %): convulsiones, hipo ventilación, hipotensión, taquicardia, paro cardiaco, edema, septicemia, diarrea, y coagulación intravascular diseminada.

Raros (<1%): urticaria, espasmo bronquial, hemorragia, hipoglucemias e hipocalcemia. Alteraciones músculo esqueléticas: ensanchamiento de fontanelas; después de 9 días de tratamiento puede presentarse edema de tejido blando pretibial e inflamación de extremidades. También es posible que ocurra hiperostosis cortical hiperostitis con tratamiento prolongado (>3 meses); estas alteraciones seden una semana después de interrumpir el tratamiento.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Adrenalina, aminofilina, atropina, cefazolina, cimetidina, citrato de cafeína, cloruro de potasio, dexametasona, lidocaína, metoclopramida, metronidazol, notroprusiato, pancuronio, succinato de hidrocortisona (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

No existen datos en la actualidad.

Comentarios:

Debe permanecer en refrigeración, la extravasación puede producir esfacelo y necrosis en los tejidos; vigilar estrictamente el estado respiratorio y el cardiovascular; evaluar la mejoría en oxigenación. Determinar con precisión la temperatura del neonato; garantizar acceso IV confiable. La duración del efecto es breve.

Capítulo X

Fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central

Introducción

Los fármacos neuroactivos actúan interfiriendo (modulando) los sistemas de transmisión del impulso (de la señal) química que constituye la base de la función cerebral.

Transmisión química del sistema nervioso: neurotransmisión. Liberación de una sustancia por una neurona que actúa rápidamente de forma fugas y acorta distancia sobre otra neurona a la que excita o inhibe.

Neromodulación: plasticidad sináptica. Procesos más lentos a más distancia.

Factores neurotróficos: escala temporal más amplia. Relacionados con procesos de crecimiento o de maduración celular.

Complejidad estructural y fisiológica.

Fenitoína

Nombre genérico	Nombres comerciales
Alprostadil	Muse Caverject Prolisina

Nombre químico:

Difenilhidantoína.

Presentación:

Solución inyectable. Difenilhidantoína 250 mg/ 5 ml.

Suspensión oral 37.5 mg/ 5 ml.

Uso terapéutico:

Es un anticonvulsivante. Generalmente se emplea en el manejo de las convulsiones refractarias al fenobarbital.

Dosis:

De impregnación: de 15 a 20 mg/kg en infusión IV para 30 minutos como mínimo.

De mantenimiento: 4 a 8 mg/kg cada 24 horas en bolo IV lenta de una sola aplicación, o VO. La velocidad máxima de infusión 0.5 mg/kg/min.

Los neonatos mayores de una semana pueden requerir hasta 8 mg/kg/do cada 8 a 12 horas (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

VO IV.

Farmacocinética:

Dentro de los aspectos más relevantes de la farmacocinética se observa que se absorbe lentamente del tracto gastrointestinal y de manera incompleta. Las concentraciones plasmáticas máximas pueden alcanzarse después de 3 a 10 horas.

La vida media es de 22 horas, pero tiene amplias variaciones entre los individuos (rango de 7 a 42 horas) 90% de la fenitoína se une a las proteínas plasmáticas,

y la fracción libre se correlaciona con los niveles en el líquido cefalorraquídeo.

La degradación se lleva a cabo principalmente en el hígado y no se han encontrado metabolitos activos, pero sólo se excreta una fracción muy pequeña del medicamento en forma inalterada (3%).

Se alcanza el estado estable de las concentraciones plasmáticas en 7 a 10 días de iniciado el tratamiento, alcanzando las concentraciones terapéuticas en plasma para el efecto anticonvulsivo dentro de un rango de los 10 a 20 mcg/ml. Cuando se hagan determinaciones de niveles séricos, éstas deberán hacerse 5 a 7 vidas medias después de la iniciación del tratamiento, cambio de dosis, adición o sustracción de otro medicamento.

La mayor parte del fármaco se excreta en la bilis como metabolitos inactivos que son reabsorbidos por el intestino para excretarse en la orina por secreción tubular principalmente.

Farmacodinamia:

Es el anticonvulsivante mejor estudiado y sus efectos terapéuticos se relacionan con la inhibición de la potenciación posttetánica. Este medicamento no eleva el umbral convulsivo producido por los agentes convulsivantes, sino restaura el incremento patológico, limita el desarrollo de la actividad convulsiva máxima y reduce la difusión del foco epileptógeno.

Tiene propiedades anticonvulsivas y su sitio de acción es la corteza cerebral donde inhibe la propagación de la actividad convulsiva, lo cual se atribuye a su acción estabilizadora de las membranas excitables de diversas células. El efecto estabilizante en las neuronas se relaciona con su capacidad para reducir el paso de los iones sodio y de calcio al interior de las células. También se ha pensado que ejerce parte de su efecto anticonvulsivo por medio de la estimulación de las

células de Purkinje; estas neuronas cerebelosas transmiten sus impulsos a través de la liberación del GABA que es un neurotransmisor inhibidor potente.

Por otro lado los diferentes estudios en el laboratorio han demostrado que incrementa la unión de las benzodiazepinas a sus receptores neuronales, y eso se ha correlacionado con su capacidad anticonvulsiva.

Efectos colaterales:

Los signos clínicos que se relacionan con intoxicación son difíciles de detectar en el neonato. Estos incluyen somnolencia, gingivitis, nistagmus; otros signos de toxicidad incluyen raquitismo, alteraciones cardiacas (arritmias e hipotensión) y anomalías endocrinas como hiperglicemia por hipoinsulinemia. La extravasación causa inflamación y necrosis de tejidos a causa del pH y la osmolalidad elevados. El fármaco interactúa con carbamacepina, cimetidina, corticosteroides, digoxina, furosemida, fenobarbital y valproato.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5%, 10%, nutrición parenteral total e intralipid (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Dobutamina, morfina, insulina, ranitidina, heparina, clinadimicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Fenobarbital

Nombre genérico	Nombres comerciales
Fenobarbital	Fenobarbital Gardenal Alepsal

Nombre químico:

Diazinano.

Uso terapéutico:

Es un anticonvulsivo. Puede emplearse en pacientes con colestasis para favorecer la excreción biliar antes de la gammagrafía. Puede tener cierta utilidad en prevenir la hemorragia intraventricular.

Dosis:

De impregnación: 20 mg/kg intravenosa, lenta de 10 a 15 minutos. Convulsiones refractarias: dosis adicionales de 5 mg/kg, hasta un total de 40 mg/kg.

De mantenimiento: de 3 a 5 mg/kg/día, iniciando no antes de 12 a 24 horas posterior a la dosis de impregnación.

Vía de administración:

IV VO.

Farmacocinética:

El fenobarbital posee actividad anticonvulsiva. Deprime reversiblemente la actividad de todos los tejidos excitables. El SNC es muy sensible y cuando se administra hay muy poco efecto sobre el músculo cardíaco esquelético y liso.

Cuando se administra por vía oral se dispersa en el contenido gastrointestinal; es absorbido en forma moderadamente rápida, siendo el intestino su principal sitio de absorción. La presencia de alimento en el estómago disminuye la velocidad de absorción, pero no su biodisponibilidad.

Es titulable en el plasma entre las 2-3 horas posteriores a su administración; se liga a las proteínas plasmáticas en 40-60%. Su vida media es de 100 horas con grandes variaciones.

Farmacodinamia:

La concentración de la droga en el líquido cefalorraquídeo es igual a la concentración de fenobarbital libre en el plasma; atraviesa la barrera placentaria encontrándose en la sangre fetal en cantidades semejantes a las del plasma materno. Es excretado sin cambios en la orina (20-30%) y su velocidad de eliminación puede aumentar alcalinizando la orina; el resto es inactivado por las enzimas microsómicas hepáticas.

Efectos colaterales:

Concentraciones plasmáticas mayores de 40 mcg/ml producen sedación. Con una concentración mayor de 60 mcg/ml, se presenta depresión respiratoria. Irrita la pared de las venas, pH aproximado de 10, y osmoralidad cercana a 15 000 mcg/kg de H₂O.

Incompatibilidad:

Clindamicina, hidralazina, insulina, metadona, midazolam, morfina, ranitidina y vancomicina (Pérez G., 2009).

Comentario:

No se conocen datos acerca de la incompatibilidad con la nutrición parenteral total (Pérez G., 2009).

Fentanyl

Nombre genérico	Nombres comerciales
Citrato de Fentanyl	Fentanest Fentanex Fenodit

Nombre químico:

Fenil-propanamida.

Presentación:

Cada ámpula contiene: Fentanil, citrato de 0.5 mg/ 10 ml.

Uso terapéutico:

Analgesia, sedación y anestesia. El efecto analgésico dura aproximadamente de 30 a 60 minutos. Su acción es inmediata cuando se administra IV, sin embargo el efecto sedativo completo no es evidente en los primeros minutos.

Dosis y administración:

Sedación y analgesia: 1 a 4 mcg/kg/do IV lento, se repite según como sea necesario usualmente cada 2 a 4 horas.

Anestesia: 5 a 50 mcg/kg/do.

De infusión IV: de inicio en bolo de 1-2 mcg/kg/do y posteriormente a infusión de 0.5 mcg/kg/hra hasta 4 mcg/kg/hra.

Vía de administración:

IV.

VO.

Farmacodinamia:

Es un analgésico-narcótico potente. Se puede usar como suplemento analgésico en anestesia general o como anestésico solo. Preserva la estabilidad cardiaca y evita el stress relacionado con los cambios hormonales a dosis mayores.

Una dosis de 100 μ g (2.0 ml) equivale aproximadamente en actividad analgésica a 10 mg de morfina. El inicio de acción es rápido. Sin embargo, el

efecto máximo analgésico y la depresión respiratoria pueden no ser notados por varios minutos. La duración normal del efecto de la acción analgésica es aproximadamente 30 minutos después de una dosis simple

I.V. de más de 100 μ g.

La profundidad de la analgesia se relaciona a la dosis y se puede ajustar al nivel de dolor del procedimiento quirúrgico. Tiene un adecuado margen de seguridad. En ratas la DL50/más baja que el rango DE50 es de 277 comparado con 69.5 y 4.6 de la morfina y meperidina, respectivamente.

Como otros analgésicos narcóticos, dependiendo de la dosis y rapidez de administración, puede causar rigidez muscular así como euforia miosis y bradicardia.

Farmacocinética:

Las concentraciones en plasma disminuyen rápidamente después de su inyección intravenosa. El cálculo de la vida media de la fase de distribución es de un minuto y la fase de redistribución 18 minutos.

El cálculo definitivo de eliminación de vida media es de 475 minutos. Tiene un volumen de distribución en el compartimiento central de 13 L y un volumen total de distribución en estado estable de 339 L.

El enlace con las proteínas del plasma de Fentanest* es de 84%. Se metaboliza rápidamente, principalmente en el hígado. La depuración es de 574 ml/min. Aproximadamente 75% de la dosis administrada se elimina en 24 horas y únicamente 10% de la dosis se elimina como droga sin cambio.

Efectos colaterales:

Puede ocurrir depresión respiratoria cuando se emplean dosis mayores de 5r mcg/kg, y también puede presentarse inesperadamente a causa de redistribución del

medicamento. Pueden presentarse rigidez muscular, convulsiones, hipotensión y bradicardia secundaria a administración de dosis anestésicas. También puede desarrollarse tolerancia a dosis analgésicas con el uso prolongado. Se ha observado síndrome de abstinencia en pacientes tratados con infusión continua por 5 días o más.

Midazolam

Nombre genérico	Nombres comerciales
Midazolam	Dormicum Normon EFG Dormonid

Nombre químico:

Benzodiacepina.

Uso terapéutico (indicaciones):

Hipnótico/Sedante. También se utiliza para la inducción en anestesia. Tratamiento de convulsiones.

Dosis y administración intravenosa:

0.05 a 0.15 mg/kg en un lapso de 5 minutos. Se debe repetir según se requiera, casi siempre cada 2 a 4 horas. También puede administrarse por vía IM. Los requerimientos de dosis se reducen con el uso concurrente de narcóticos.

Infusión continua intravenosa: 0.01 a 0.06 mg/kg/hr (10 a 60 mcg/kg/hr). La dosis quizá requiera aumentarse después de varios días de terapia debido al desarrollo de tolerancia y/o aumento de excreción.

Intranasal: 0.2 a 0.3 mg/kg/do, usando la forma inyectable que contiene 5 mg/ml.

Sublingual: 0.2 a 0.3 mg/kg/do, utilizando la forma inyectable de 5 mg/ml mezclado con una pequeña cantidad de jarabe.

Oral: 0.3 a 0.5 mg/kg/do utilizando una solución preparada para la administración oral.

Vía de administración:

IV.

VO.

Farmacodinamia:

Midazolam el ingrediente activo es un derivado del grupo de las imidazobenzodiacepinas. La base libre es una sustancia lipofílica con poca solubilidad en agua.

El nitrógeno básico en la posición 2 del anillo de la imidazobenzodiacepina, le permite al ingrediente activo formar sales con ácidos solubles en agua. Éstos producen una solución inyectable estable y bien tolerada.

La acción farmacológica del midazolam se caracteriza por un rápido inicio de efecto, y debido a su rápida transformación metabólica, una acción de corta duración. Debido a su baja toxicidad, midazolam tiene un amplio rango terapéutico.

Tiene un efecto inductor del sueño y sedante muy rápidos con intensidad pronunciada. También ejerce un efecto ansiolítico anticonvulsivante y relajante muscular.

Después de la administración I.M. o I.V. se produce amnesia anterógrada de corta duración (el paciente no recuerda eventos que ocurrieron durante la actividad máxima del compuesto).

Farmacocinética:

Absorción después de la inyección I.M.: la absorción de midazolam en los tejidos musculares es rápida y completa. Las concentraciones máximas en plasma se alcanzan dentro de los 30 minutos. La biodisponibilidad absoluta posterior a la administración intramuscular es mayor del 90%.

Absorción posterior a la administración rectal: La absorción después de la administración rectal de midazolam es rápida. La biodisponibilidad absoluta es cercana al 50%.

Distribución: cuando es administrado en inyección IV, la curva de concentración plasmática/tiempo muestra una o dos fases distintas de distribución. El volumen de distribución en el estado estable es de 0.7 a 1.2 l/kg. Del 96% al 98% del midazolam se une a las proteínas plasmáticas. La principal proteína plasmática a la que se une es la albúmina. Existe un paso lento e insignificante de midazolam al líquido cefalorraquídeo. En humanos se ha demostrado que midazolam atraviesa lentamente la placenta y penetra a la circulación fetal. Pequeñas cantidades de midazolam se encuentran en la leche humana.

Metabolismo: el midazolam se elimina casi completamente por biotransformación. Menos del 1% de la dosis se recupera en la orina en forma inalterada. El midazolam es hidroxilado por la isoenzima del citocromo P-4503A4. El alfa-hidroximidazolam es el principal metabolito plasmático y urinario. Del 60% al 80% de la dosis es excretada en la orina como conjugado glucurónico-alfa-hidroximidazolam. Las concentraciones plasmáticas del alfa-hidroximidazolam corresponden al 12% de la del compuesto relacionado. La fracción de la dosis extraída por el hígado ha sido estimada en 30% a 60%. La vida media de eliminación del metabolito es menor de una hora. El alfa-hidroximidazolam es farmacológicamente activo y contribuye sólo en forma

mínima (alrededor del 10%) a los efectos del midazolam intravenoso. No existe evidencia de un polimorfismo genético en el metabolismo oxidativo del midazolam (véase interacciones medicamentosas y de otro género).

Eliminación: en voluntarios jóvenes sanos la vida media de eliminación fue entre 1.5 y 2.5 horas. La depuración plasmática está en el rango de los 300 a 500 ml/min. Cuando se administra midazolam en infusión I.V. la cinética de su eliminación no es diferente a la de la inyección en bolo.

Farmacocinética en poblaciones especiales:

Neonatos: La vida media de eliminación en los neonatos es en promedio de 6 a 12 horas; probablemente debido a la inmadurez hepática, al igual que la depuración, está disminuida.

Efectos colaterales:

Son comunes la depresión respiratoria e hipotensión, son frecuentes cuando el midazolam se asocia con narcóticos o después de una administración rápida de un bolo. Pueden presentarse mioclonos parecidos a convulsiones o movimientos parecidos después de una administración en bolo rápido. La administración nasal puede causar ardor y molestias.

Compatible:

Solución glucosada al 5%, salina, nutrición parenteral total, y agua estéril.

Incompatible:

Albúmina, ampicilina, bumetanida, ceftazidima, dexametasona, furosemide, hidrocortisona, omeprazol, fenobarbital, y bicarbonato de sodio (Pérez G., 2009).

Nalbufina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Nalbufna	Bufigen

Nombre químico:

Clorhidrato de Nalbufina.

Presentación:

Solución inyectable. Cada ampolla contiene: Clorhidrato de nalbufina 10 mg.
Vehículo cbp 1 ml. Sin conservadores.

Indicaciones terapéuticas: “analgesico”

Se indica para tratar el dolor de moderado a severo, incluyendo el dolor asociado al infarto agudo del miocardio.

También se indica como adyuvante de la anestesia general o local y para proporcionar analgesia pre y post operatoria.

Puede ser utilizado durante el tercer periodo del parto y en procedimientos de exploración diagnóstica que puedan ser molestos y/o dolorosos.

Dosis carga:

Titulación: 50-100mcg/kg Lento en 15 minutos.

Prematuro (menos 24s): 50-75Mcg/kg.

Más de 34s: 100Mcg/kg.

Dosis de impregnación continua:

Ventilación espontánea: 15-40 Mcg/kg. Max: 25Mcg Vent. Asistida: 15 Mcg/kg.
Max: 50-60Mcg/kg/h.

Vía de administración:

IV IM.

SC. EPID.URAL.

Farmacocinética y farmacodinamia:

La nalbufina es un potente analgésico agonista-antagonista de los opiáceos que guarda relación química con la naloxona y con la oximorfona. Posee un potencial analgésico equivalente, miligramo por miligramo, a la morfina. Produce analgesia al parecer mediante acciones agonistas en los receptores opiáceos kappa y acciones antagonistas en los receptores mu.

Los receptores mu están ampliamente distribuidos por todo el SNC, especialmente en el sistema límbico, tálamo, cuerpo estriado, hipotálamo y mesencéfalo, así como las láminas I, II, IV y V, del asta posterior de la médula espinal.

Los receptores kappa se ubican principalmente en la médula espinal y en la corteza cerebral, por lo tanto, son estos sitios y sus zonas implicadas en donde actúa la nalbufina.

Después de ser administrada por vía intravenosa, su acción inicia aproximadamente a los dos minutos. Cuando se administra por vía subcutánea o intramuscular su efecto inicia antes de 15 minutos. La duración de la acción analgésica se prolonga de tres a seis horas.

La nalbufina se une a las proteínas plasmáticas en un 30% aproximadamente. Se metaboliza a nivel hepático, con una vida media plasmática de 5 horas. Se

excreta principalmente a través de la heces sin experimentar cambios, y en un 7% a través de la orina, como nalbufina sin cambios, como conjugados y como metabolitos.

Efectos colaterales:

Los efectos secundarios más comúnmente observados son: náuseas, mareos, sedación y sequedad de boca. Con una frecuencia menor pueden presentarse vómito, cefalea y sensación de aturdimiento. Con muy poca frecuencia se han presentado casos de visión borrosa, euforia, frío, inquietud y alteraciones respiratorias.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Comentario:

La nalbufina no representa un sustituto de la heroína, la metadona, ni de otros narcóticos en pacientes con dependencia física a drogas. En este tipo de pacientes puede precipitar un síndrome de abstinencia. La dosis de Bufigen® deberá individualizarse para cada paciente, tomando en cuenta la intensidad del dolor y el estado general del paciente.

El abuso y el mal empleo de la nalbufina puede ocasionar dependencia psíquica o física, así como tolerancia. Por tal motivo debe prescribirse con precaución a pacientes emocionalmente inestables o con antecedentes de abuso de narcóticos.

La nalbufina puede alterar la capacidad física o mental para desempeñar actividades potencialmente de alto riesgo, como el conducir vehículos o manejar maquinaria pesada o de precisión. Debido a que Bufigen® no contiene conservadores, puede ser administrada por vía epidural. Sin embargo, antes de

usar esta vía de administración debe cerciorarse que la nalbufina utilizada esté libre de conservadores.

Vecuronio

Nombre genérico	Nombres comerciales
Bromuro de vecuronio	Norcuron

Nombre químico:

Bromuro de vecuronio.

Presentación:

Frasco ámpula con polvo liofilizado con: Bromuro de vecuronio 4m/ml.

Uso terapéutico:

Relajación del músculo esquelético/parálisis en niños que requieren ventilación mecánica. Los efectos buscados son la mejoría en la oxigenación/ventilación, reducción en barotraumatismo y menos variación en el flujo sanguíneo al cerebro.

Dosis y administración:

0.1 mg/kg (0.03 a 0.15 mg/kg) IV en una sola aplicación, según se requiera para la relajación muscular. El intervalo de dosis habitual es de una a dos horas. Ajustar la dosis según la duración de la relajación muscular deseada.

Vía de administración:

IV.

Farmacocinética:

Tras la administración intravenosa, la vida media de distribución del vecuronio alcanza aproximadamente 2.2 (\pm 1.4) minutos. El vecuronio se distribuye principalmente en el compartimiento del fluido extracelular, alcanzando el estado de equilibrio; el volumen de distribución promedio es de 0.27 l/kg en pacientes adultos.

El aclaramiento plasmático de vecuronio es de 5.2 (\pm 0.7) ml/kg/min y el promedio de su vida de eliminación plasmática es de 71 (\pm 20) minutos.

La tasa de degradación metabólica del vecuronio es relativamente baja. En humanos se ha podido demostrar la presencia del derivado 3-hidroxi como metabolito en orina y bilis, el cual presenta aproximadamente el 50% de la potencia bloqueadora neuromuscular del vecuronio.

La principal vía de eliminación es la excreción biliar. Se estima que durante las 24 horas después de la administración intravenosa, de 40-80% de la dosis administrada, es excretada en la bilis en forma de compuestos monocuaternarios. Aproximadamente el 95% de estos compuestos monocuaternarios está constituido por vecuronio sin modificar, y el 5% por 3-hidroxi vecuronio.

La eliminación renal es relativamente baja. La cantidad de compuestos monocuaternarios excretada en la orina recogida por cateterismo intravesical, durante 24 horas tras la administración, alcanza en promedio el 30% de la dosis administrada.

Empleo en pediatría, recién nacidos y lactantes: se ha observado que la dosis DE 90 de bromuro de vecuronio bajo anestesia con halotano, es aproximadamente

la misma en recién nacidos y lactantes (aproximadamente 0.028 mg/kg de peso corporal) que en adultos.

El tiempo de comienzo de acción en recién nacidos y lactantes es considerablemente más corto, en comparación con niños y adultos, probablemente debido al menor tiempo de circulación y al mayor gasto cardíaco de los primeros. Asimismo, una mayor sensibilidad en la unión neuromuscular a la acción de los agentes bloqueadores neuromusculares en estos pacientes podría explicar un comienzo de acción más rápido.

Farmacodinamia:

El bromuro de vecuronio es relajante neuromuscular no despolarizante. Bloquea el proceso de transmisión entre las terminaciones nerviosas motoras y el músculo estriado, por unión competitiva con la acetilcolina, por los receptores nicotínicos localizados en la región de la placa motora terminal del músculo estriado.

Contrario a los agentes bloqueadores neuromusculares despolarizantes como la succinilcolina, no provoca fasciculaciones musculares.

Dosis más elevadas acortan el tiempo desde el comienzo de acción hasta el bloqueo máximo y prolongan la duración de acción. A dosis de 0.15 mg, 0.20 mg, 0.25 mg y 0.30 mg de bromuro de vecuronio por kg de peso corporal. El tiempo promedio del comienzo de acción bajo anestesia general balanceada se sitúa en 146, 110, 92 y 77 segundos, respectivamente. La media de la duración clínica de la acción con estas dosis es de 41, 55, 70 y 86 minutos, respectivamente.

Con estas dosis elevadas también tiene lugar un aumento gradual, pero relativamente discreto, del índice de recuperación del bloqueo neuromuscular.

En caso de administrar por infusión intravenosa continua, puede mantenerse un bloqueo neuromuscular estable del 90% a una velocidad de infusión constante

y sin que se presente una prolongación clínicamente significativa del tiempo de recuperación del bloqueo neuromuscular al finalizar la infusión. No presenta efectos acumulativos si las dosis de mantenimiento se administran al 25% de la recuperación de la transmisión neuromuscular, lo cual permite la administración sucesiva de varias dosis de mantenimiento. Estas propiedades hacen que pueda ser utilizado tanto en intervenciones quirúrgicas de corta duración como de larga duración. Dentro del margen de dosis clínicas, no presenta actividad bloqueadora ganglionar ni vagolítica.

Efectos colaterales:

Puede ocurrir hipoxemia debido a una ventilación mecánica inadecuada e insuficiente y deterioro de la mecánica pulmonar. Cuando se utiliza, sólo los efectos cardiovasculares son mínimos; sin embargo, se ha observado que cuando se emplea en forma concomitante con narcóticos es frecuente la bradicardia y disminución de la presión arterial.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Capítulo XI

Fármacos diuréticos

Introducción

Aumentan la excreción urinaria de agua y electrolitos, y se administran para reducir el edema asociado a la insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico o cirrosis hepática. Algunos diuréticos se administran a dosis más bajas para reducir la hipertensión. Los diuréticos osmóticos están indicados sobre todo para el tratamiento del edema cerebral, y también para reducir la presión intraocular elevada.

Bumetanida

Nombre genérico	Nombres comerciales
Bumetadona	Rubidexo

Nombre químico:

Clorhidrato de metadona.

Presentación:

Cada Tableta contiene: Clorhidrato de metadona 5 y 10 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Indicaciones terapéuticas:

Se indica para el alivio del dolor severo. También está indicado para el manejo del síndrome de abstinencia a los opioides y como terapia de mantenimiento temporal en farmacodependientes.

Dosis:

Recién nacidos 0.01 a 0.05mg/kg/dosis cada 24 a 48 horas.

Vía de administración:

VO.

Farmacocinética y farmacodinamia:

El clorhidrato de metadona es un analgésico narcótico sintético con múltiples acciones similares a las de la morfina, siendo sus principales propiedades la efectiva actividad analgésica por vía oral y el valor terapéutico para el manejo del síndrome de abstinencia a los narcóticos, debido en parte a que la metadona tiene la cualidad de producir menos síntomas de abstinencia comparada con la morfina, además de que el inicio de acción es más lento y el efecto más prolongado.

El mecanismo exacto de acción no es completamente conocido, aunque se cree que actúa inhibiendo selectivamente la liberación de neurotransmisores de las terminaciones nerviosas aferentes que conducen estímulos dolorosos. Además, la metadona es un agonista de los receptores de opioides mu principalmente, y en menor medida sobre los receptores kappa.

Los receptores mu se encuentran ampliamente distribuidos a lo largo del sistema nervioso central (SNC) principalmente en el sistema límbico, tálamo, hipocampo y cerebro medio, así como en las láminas I, II, IV y V del asta dorsal en la médula espinal. Los receptores kappa se localizan predominantemente en la médula y en la corteza cerebral.

Cuando se administra la metadona por vía oral, la absorción es adecuada y rápida a través del tracto gastrointestinal y se pueden detectar niveles plasmáticos a los 30 minutos, con una concentración plasmática máxima a las 4 horas.

La unión a proteínas plasmáticas es alta, hasta de 90% aproximadamente. La vida media de eliminación es de 15 a 25 horas, incrementándose conforme se repiten las dosis.

La metadona sufre un complejo metabolismo hepático, sus principales metabolitos resultan de la N-desmetilación y ciclización para formar pirrolidinas y pirrolina.

La eliminación es principalmente renal, pudiéndose incrementar cuando la orina es ácido, el resto se elimina por la bilis junto con pequeñas cantidades del medicamento no alterado.

Efectos secundarios:

Las reacciones adversas más comúnmente observadas con el uso de metadona son: mareos, sedación, náuseas y vómito.

Otros efectos adversos incluyen: confusión mental, somnolencia, letargia, disminución de las habilidades psíquicas y mentales; ansiedad, delirio, cambios del estado emocional, espasmo uretral y del esfínter vesical; retención urinaria, prurito, erupción cutánea y depresión respiratoria. El uso prolongado de metadona puede causar estreñimiento con mayor frecuencia que otros opioides.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Espironolactona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Espironolactona	Aldactone

Nombre químico:

Espironolactona.

Presentaciones:

Caja con 30 tabletas de 25 mg. Caja con 30 tabletas de 100 mg.

Aldactone 25: cada Tableta contiene: Espironolactona 25 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Aldactone 100: Cada tableta contiene: Espironolactona 100 mg. Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Uso terapéutico:

Tratamiento coadyuvante para la disminución en la incidencia de muerte en pacientes con insuficiencia cardiaca grados III y IV. Hipertensión arterial esencial. Trastornos edematosos en los que se requiera la acción de un diurético ahorrador de potasio, por ejemplo: insuficiencia cardiaca congestiva; cirrosis hepática acompañada de edema y/o ascitis; síndrome nefrótico, y otros.

Dosis:

Iniciar el tratamiento con 0.1 mg/kg/dosis cada 8 horas. Si fuera necesario, estas dosis se pueden aumentar a 0.2 mg/kg cada 6 u 8 horas. No se debe sobrepasar los 0.2 mg/kg/dosis.

Vía de administración:

VO.

Farmacocinética:

La espironolactona se metaboliza ampliamente en el hígado con una biodisponibilidad superior al 90%. Los alimentos aumentan la biodisponibilidad de la espironolactona al aumentar su absorción y posiblemente reducir su metabolismo de primer paso por el hígado. Sus principales metabolitos activos son la canrenona y la 7-alfa-(tiometil) espironolactona. Tanto la espironolactona como la canrenona se unen en más del 90% a las proteínas plasmáticas.

El efecto diurético de la espironolactona empieza gradualmente, alcanzando su nivel máximo al tercer día de la administración del tratamiento. Su acción diurética continúa durante dos o tres días después de suspender la administración del tratamiento.

Los metabolitos se eliminan principalmente en la orina y en forma secundaria mediante excreción biliar por medio de las heces.

Farmacodinamia:

La espironolactona es un antagonista farmacológico específico de la aldosterona, que actúa principalmente mediante la unión competitiva de los receptores para la aldosterona, en el lugar del intercambio de sodio y potasio que depende de la aldosterona en el túbulo renal contorneado distal. La espironolactona actúa como

diurético ahorrador de potasio, causando un aumento en la excreción de sodio y agua, pero preservando el potasio y el magnesio.

Efectos colaterales:

Es posible que se desarrolle ginecomastia con el uso de la espironolactona. Piel y tejidos blandos: alopecia, erupción cutánea, prurito, urticaria, hipertricosis. Sistema endocrino: mastalgia, tumoraciones mamarias, ginecomastia. Trastornos metabólicos y nutricionales: hiperpotasemia, trastornos electrolíticos. Aparato digestivo: náuseas, trastornos gastrointestinales. Aparato reproductor: trastornos menstruales, impotencia. Trastornos hematológicos: trombocitopenia, leucopenia (incluyendo agranulocitosis). Trastornos hepáticos: anormalidades de la función hepática. Aparato urinario: insuficiencia renal aguda. Otros: malestar general, mareo.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría D.

Furosemide

Nombre genérico	Nombres comerciales
Espironolactona	Hexenal Lasix

Nombre químico:

Furosemida.

Presentación:

Ámpula con furosemide 20/2 ml.

Indicaciones terapéuticas:

Se indica como diurético en los casos que cursen con retención hídrica y/o edemas producidos por insuficiencia cardiaca aguda, hepatopatías, nefropatías, edema pulmonar y como coadyuvante en el edema cerebral. También se indica en el edema por quemaduras. Junto con otras terapéuticas, se utiliza en el control de las crisis hipertensivas y como auxiliar en las intoxicaciones al fomentar la diuresis.

Dosis:

1-4 mg/kg en 1 o 2 veces al día.

Vía de administración:

VI.

Farmacocinética y farmacodinamia:

La furosemida es un diurético de asa potente de acción rápida. Alcanza su efecto terapéutico en los siguientes cinco minutos después de la inyección intravenosa, y se prolonga hasta por dos horas. Desarrolla su efecto diurético en la rama ascendente del asa de Henle, mediante la inhibición de la reabsorción de electrolitos.

Disminuye la reabsorción de sodio y aumenta la excreción de potasio y probablemente actúa en el túbulo proximal. No posee un efecto significativo sobre la anhidrasa carbónica. Tiene una vida media bifásica en plasma, la cual se puede ver afectada en la insuficiencia renal y hepática. Se une en un 90% a la albúmina.

El metabolismo de la furosemida se realiza en hígado. Es eliminada en orina a las 4 horas, en su forma original, como glucurónido de furosemida y como metabolito amino libre. Entre un 6% y un 8% de la dosis, se excreta a través de las heces. En los neonatos se observa una prolongación de la vida media de eliminación y se reduce en pacientes con enfermedad hepática, cardiaca o renal.

La furosemida logra cruzar la barrera placentaria y se elimina por la leche materna. Existe una relación directa entre la dosis de furosemida y el volumen de la diuresis como respuesta a la misma.

Efectos colaterales:

La reacción secundaria más frecuente es el mareo ocasionado por la hipotensión ortostática producto de la diuresis masiva. Con menor frecuencia se presentan pulso débil, visión borrosa, diarrea, cefalea, hipersensibilidad solar, nerviosismo, pérdida del apetito, calambres abdominales.

De incidencia rara se presentan tinnitus, disminución de la agudeza auditiva, náuseas, vómito, irritación local (flebitis), erupción cutánea, urticaria. Puede llegar a producirse un desequilibrio hidroelectrolítico cuando la diuresis se ve intensificada.

De igual manera, con dosis elevadas pueden presentarse hipovolemia, colapso circulatorio y trastornos de la coagulación cuando se propicia una diuresis muy abundante. Los recién nacidos pueden depositar sales de calcio en el tejido renal, ocasionando nefrocalcrosis.

Al igual que todos los diuréticos, puede hacer evidentes o empeorar los padecimientos que cursan con obstrucción del flujo urinario (hidronefrósísis, hipertrofia prostática, estenosis uretral). Debido a reacciones individuales, puede aparecer una disminución en la capacidad para conducir vehículos automotores o maquinaria pesada.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A y B.

Capítulo XII

Fármacos que actúan sobre el sistema gastrointestinal

Introducción

El sistema digestivo es muy complejo y regulado con acciones de todo tipo: acciones antagónicas. Existen algunos aspectos en los que se puede intervenir en farmacología. Los fármacos modifican la secreción gástrica para controlar el reflejo del vómito, regular la motilidad intestinal y la regulación y excreción de la bilis.

Cisaprida

Nombre genérico	Nombres comerciales
Cisaprida	Kinestase Unamol

Nombre químico:

Monohidrato de cisaprida.

Presentación:

Suspensión. Monohidrato de cisaprida equivalente a 100 mg. Vehículo c.b.p. 100 ml.

Uso terapéutico:

La cisaprida es eficaz en el tratamiento de trastornos de hipomotilidad gástrica. Es útil en el tratamiento de la enfermedad de reflujo gastroesofágico, y también es útil en el tratamiento de trastornos gastroparéticos. Además, puede ser útil en el tratamiento del estreñimiento idiopático crónico o la hipomotilidad del colon. También se menciona que puede ser útil en el tratamiento abortivo de la migraña.

Se ha mostrado utilidad en el tratamiento de trastornos gástricos causados por neuropatía diabética y en las afecciones gastrointestinales causadas por la anorexia nerviosa o alteraciones posquirúrgicas del tracto gastrointestinal.

Dosis:

Iniciar tratamiento con 0.1 mg/kg/dosis cada 8 horas. Si fuera necesario, estas dosis se pueden aumentar a 0.2 mg/kg cada 6 u 8 horas. No se debe sobrepasar los 0.2 mg/kg/dosis.

Vía de administración:

VO.

Farmacocinética y farmacodinamia:

La cisaprida es rápidamente absorbida cuando se administra por vía oral. La biodisponibilidad oral es de 30 a 40%, se producen concentraciones plasmáticas máximas dos horas después de que el fármaco se toma por vía oral, y estas concentraciones son más altas cuando se toma con alimentos. Tiene una vida

media entre 6 a 12 horas. Se metaboliza por N-dealquilación e hidroxilación hepáticas; la principal vía de metabolismo es a través de CYP3A4, se excreta en forma limitada en la leche materna.

Se une fuertemente a proteínas plasmáticas >90%, puede prolongar la repolarización cardiaca, prolongando el intervalo QT. Un porcentaje pequeño 10% se elimina sin cambios por orina y por vía fecal.

La cisaprida es muy estimulante de los receptores 5-HT4, su acción se debe a la respuesta que ocasiona sobre la acetilcolina y sobre los plexos mesentéricos.

Incrementa la motilidad gástrica, además de incrementar la motilidad del intestino delgado y grueso, y probablemente sea por aumento en la liberación de acetilcolina en el plexo mesentérico. Aumenta también la motilidad esofágica, disminuyendo el reflujo gastroesofágico, así como reflujo duodenogástrico.

Efectos colaterales:

Generalmente es bien tolerada, aunque es posible que ocasione con su uso retortijones y diarrea, reacciones de hipersensibilidad, complicaciones cardíacas como arritmias y muertes repentina.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Domperidona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Domperidona	Motilium Moperidona

Nombre químico:

Oxobenzimidazolin.

Presentación:

Cada 100 ml contienen: domperidona 1g. Vehículo c.s.p. 100ml.

Uso terapéutico:

La sustancia domperidona está indicada para el alivio de ciertos síntomas gastrointestinales, tales como náuseas, vómitos, pesadez de estómago después de comer, malestar abdominal y regurgitación del contenido del estómago.

Ejerce por lo tanto unos efectos antieméticos potentes al evitar la aparición de impulsos emetógenos aferentes, y al estimular el peristaltismo intestinal.

Dosis por kg/peso para neonatos:

0,2 - 0,5 mg/kg/dosis oral. 1 suppositorio infantil/20 kg peso (1/2 suppositorio <15 kg peso). Cada 6-8 horas.

Vía de administración:

VO.

VR.

Farmacocinética:

La domperidona se absorbe rápidamente por vía oral o rectal, aunque sufre un intenso efecto de metabolismo intestinal y primer paso hepático, lo que da lugar a una biodisponibilidad de solo el 15-20%. El efecto máximo se alcanza a los 30 minutos (oral) o a los 60 minutos (rectal).

La concentración máxima de domperidona es de unos 20 ng/ml, tras la administración oral de 30 mg o rectal de 60 mg. Presenta una alta unión a proteínas plasmáticas (92-93%), fundamentalmente a la albúmina y a las lipoproteínas.

Se distribuye ampliamente por tejidos, aunque apenas es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica.

Su volumen de distribución es de 6 L/kg. En ratas se ha comprobado que es capaz de atravesar placenta. Se excreta también en leche, alcanzándose concentraciones del 25% del suero materno.

Farmacodinamia:

Es un antagonista de dopamina con propiedades antieméticas similares a las de metoclopramida y otros medicamentos neurolépticos. A diferencia de estos medicamentos, domperidona no atraviesa la barrera hematoencefálica. Los efectos extrapiramidales con el uso de domperidona son muy raros, especialmente en adultos, pero domperidona promueve la liberación de prolactina por la hipófisis. Su efecto antiemético puede deberse a la combinación de efectos (gastrocinéticos) periféricos y al antagonismo de los receptores de dopamina en la zona quimiorreceptora desencadenante, los cuales se encuentran fuera de la barrera hematoencefálica en el área postrema.

Efectos colaterales:

Desórdenes del sistema inmune: reacciones anafilácticas incluyendo shock anafiláctico; edema angioneurotico; reacción alérgica. Desórdenes endocrinos: incremento de los niveles de prolactina.

Desórdenes del sistema nervioso: efectos secundarios extrapiramidales, convulsiones; somnolencia; dolor de cabeza.

Desórdenes gastrointestinales: desórdenes gastrointestinales, incluyendo un

transitorio dolor abdominal. Desórdenes en los tejidos subcutáneos y en la piel: urticaria, prurito, salpullido.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Metoclopramida

Nombre genérico	Nombres comerciales
Metoclopramida	Carnotprim Clopan

Nombre químico:

Clorhidrato de metoclopramida.

Presentación:

Solución inyectable: metoclopramida clorhidrato 10 mg. Excipiente c. b. p. 2 ml.

Suspensión: cada 100 ml contienen metoclopramida clorhidrato 100 mg. Vehículo c. b. p. 100 ml.

Gotas: metoclopramida clorhidrato 400 mg. Vehículo c. b. p. 30 ml.

Uso terapéutico:

Coadyuvante en el tratamiento de reflujo gastroesofágico, esofagitis, hernia hiatal, gastritis y gastroparesia.

Náusea y vómito (incluye los producidos durante el postoperatorio y los inducidos por medicamentos).

Profilaxis de náuseas y vómitos producidos por quimioterápicos, radioterapia y cobaltoterapia.

Tratamiento coadyuvante en la radiografía gastrointestinal. Disminuye las molestias de la endoscopia.

0.033 a 0.1 mg/kg por dosis VO o en administración IV lenta en una sola aplicación, cada 8 horas.

Disponible en forma de solución inyectable con 5 mg/ml (osmolaridad, 280 mosm/kg) en frascos ámpula de 2, 10, 20 y 30 ml. Proteger de la luz. Se puede preparar una dilución de 0.1 mg/ml, añadiendo 0.4 ml de la concentración de 5 mg/ml a 19.6 ml de SF sin conservadores. La dilución es estable durante 24 horas en refrigeración.

La preparación oral se encuentra disponible en concentraciones de 1 mg/ml y de 10 mg/ml. Se puede preparar una dilución oral de 0.1 mg/ml, añadiendo 1 ml de la concentración 1 mg/ml a 9 ml de jarabe simple. Estable durante 4 semanas a temperatura ambiente.

Vía de administración:

VO.

IV.

Farmacocinética:

La metoclopramida es rápidamente y bien absorbida. En referencia a una dosis IV de 20 mg, la biodisponibilidad oral es de aproximadamente un 80% + 15.5%. La concentración plasmática máxima se alcanza entre la primera y segunda hora después de una dosis oral. La vida media de eliminación es de 5 a 6 horas. Aproximadamente el 85% de una dosis oral aparece en la orina dentro de 72 horas. De lo eliminado, casi la mitad está presente en forma libre o conjugada.

La ligadura a las proteínas es de 30%. La función renal afecta la depuración de la metoclopramida.

Farmacodinamia:

La metoclopramida bloquea los receptores dopaminérgicos, especialmente los de tipo D₂, en el área de excitación de los quimiorreceptores, sin presentar actividad antipsicótica o tranquilizante. Igualmente, la metoclopramida es menos sedante que otros antagonistas de la dopamina.

Los efectos antieméticos de la metoclopramida resultan del antagonismo dopaminérgico central y de sus efectos gastrocinéticos. Además, la metoclopramida posee efectos antagonistas sobre los receptores 5-HT₃, también implicados en los mecanismos de la náusea y el vómito.

El bloqueo de la dopamina en el sistema nervioso central produce efectos extrapiramidales, y a nivel de la pituitaria y el hipotálamo estimula la secreción de prolactina. Los efectos de la metoclopramida sobre las glándulas adrenales incrementa la secreción de aldosterona.

Efectos colaterales:

Sobre SNC: cansancio, decaimiento, fatiga y lasitud; insomnio, cefalea, confusión, mareos, con menos frecuencia se le asocia con depresión mental con tendencias suicidas.

Síntomas motores: ansiedad, agitación, insomnio, así como incapacidad para permanecer sentado, estos síntomas pueden desaparecer de manera espontánea, o responder a la reducción de la dosis.

Reacciones endocrinas: galactorrea, amenorrea, ginecomastia, impotencia secundaria a hiperprolactinemia, retención de líquidos secundaria a la elevación transitoria de aldosterona.

Reacciones cardiovasculares: hipotensión, hipertensión supraventricular, taquicardia, bradicardia.

Reacciones gastrointestinales: náusea, diarrea primaria.

Reacciones renales: frecuencia urinaria e incontinencia.

Reacciones hematológicas: metahemoglobinemia, en especial con sobredosis en los neonatos. Existen algunos casos reportados de neutropenia, leucopenia y agranulocitos.

Reacciones alérgicas: en pocas ocasiones edema angioneurótico, incluyendo edema laríngeo o glótico.

Eritema transitorio de la cara y parte superior del cuerpo, sin alteraciones en signos vitales después de la administración de dosis altas por vía I.V.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Omeprazol

Nombre genérico	Nombres comerciales
Omeprazol	Losec A

Nombre químico:

Sulfato sódico, fosfato disódico.

Presentación:

Tabletas con 20 y 40 mg, solución inyectable de 40 mg.

Uso terapéutico:

Tratamientos de corta duración (menos de 8 semanas) de esofagitis por reflujo

comprobada o de úlcera duodenal refractaria al tratamiento convencional.

Observación en los primeros tres días para determinar la mejoría de los síntomas. Para evaluar la eficacia se recomienda vigilar el pH intraesofágico (pH > 4). Medir AST y ALT cuando el tratamiento se prolonga más de 8 semanas.

Dosis por kg/peso para neonatos:

0.5 a 1.5 mg/kg por dosis VO, una vez al día.

1.5 mg/kg por dosis IV, una vez al día.

Vía de administración:

Oral, IV.

Farmacocinética:

Distribución. El volumen aparente de distribución en sujetos sanos es, aproximadamente, 0,3L/Kg, y un valor similar se observa también en pacientes con insuficiencia renal.

Metabolismo y excreción: la vida media promedio de la fase terminal de la curva concentración plasmática-tiempo tras la administración IV de omeprazol es de 40 minutos, aproximadamente; el aclaramiento plasmático total es de 0,3 a 0,6L/min. Durante el tratamiento no se producen cambios en la vida media.

Farmacodinamia:

Omeprazol es una mezcla racémica de dos enantiómeros activos, reduce la secreción de ácido gástrico a través de un mecanismo de acción altamente selectivo. Es un inhibidor específico de la bomba de protones en la célula parietal gástrica. Actúa rápidamente y produce un control mediante la inhibición reversible de la secreción ácida del estómago, con sólo una dosis diaria.

Efectos colaterales:

Es bien tolerado y la mayor parte de las reacciones adversas son leves y reversibles, rash cutáneo o prurito, urticaria. Cefalea, diarrea, estreñimiento, dolor abdominal, náusea/vómito y flatulencia.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Ranitidina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Ranitidina	Raniogas raniphar ulgastrin ranisen

Nombre químico:

Clorhidrato de ranitidina.

Presentación:

Cada ámpula contiene: Clorhidrato de ranitidina 50 mg. Vehículo c.b.p. 2 ml.

Jarabe Clorhidrato de ranitidina 15mg/ml.

Uso terapéutico:

Su uso está recomendado en recién nacidos para el tratamiento del sangrado digestivo alto y profilaxis de la lesión gástrica asociada a stress; especialmente en el manejo de recién nacidos sometidos a ventilación mecánica asistida o con antecedentes de hipoxemia neonatal, hipotensión postnatal, y también a quienes

se les está administrando dexametazona o en los recién nacidos con cuadros de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Dosis por kg/peso para neonatos:

Vía oral: 2 mg/kg por dosis cada 8 horas.

Intravenosa: lactantes a término: 1.5 mg/kg por dosis cada 8 horas en administración lenta de una sola aplicación.

Prematuros: 0.5 mg/kg por dosis cada 12 horas en administración lenta de una sola aplicación.

Infusión IV continua: 0.0625 mg/kg por hora.

Vía de administración:

VO.

IV.

Farmacocinética:

El fármaco se distribuye ampliamente en el organismo, encontrándose niveles significativos del mismo en el líquido cefalorraquídeo y en la leche materna. Los efectos inhibidores sobre la secreción gástrica de ácido duran entre 8 y 12 horas.

La ranitidina se metaboliza parcialmente en el hígado y se excreta a través de la orina y en las heces: parte en forma de metabolitos, parte en forma de fármaco sin alterar. Después de una dosis intravenosa, aproximadamente el 70% de la dosis se excreta en la orina sin alterar.

La semi-vida del fármaco es de 2 a 3 horas, aumentando hasta las 5 horas en los pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 35 ml). La secreción renal de la ranitidina se lleva a cabo por secreción tubular y por filtración glomerular.

Farmacodinamia:

La ranitidina es un antagonista de la histamina a nivel de los receptores H₂, que actúa por competencia con aquélla uniéndose a los receptores y, al no permitir la estimulación de la histamina, la secreción del ácido clorhídrico se inhibe en forma poderosa.

A nivel gástrico, inhibe la secreción ácido gástrica provocada por la histamina y otros agonistas H₂ en una forma competitiva dependiente de la dosis. Además, los bloqueadores H₂ inhiben la secreción gástrica provocada por agonistas musculares o por gastrina.

Efectos colaterales:

En ocasiones, mareo, somnolencia, insomnio y vértigo; en casos raros, confusión mental reversible, agitación, depresión y alucinaciones.

Como con otros bloqueadores H₂, se han reportado arritmias, taquicardia, bradicardia, asistolia, bloqueo auriculoventricular; a nivel gastrointestinal: constipación, diarrea, náusea, vómito, molestia abdominal y, en raras ocasiones, pancreatitis, elevación transaminasas hepáticas, hepatitis.

Eventos reversibles al suspender el medicamento: puede haber artralgias y mialgias, rash cutáneo, eritema multiforme y, raramente, alopecia; en raras ocasiones, reacciones de hipersensibilidad.

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Capítulo XIII

Fármacos que actúan sobre el sistema respiratorio

Introducción

El tratamiento farmacológico de las enfermedades respiratorias se dirige a disminuir síntomas ocasionados por enfermedades de curso crónico o de enfermedades de evolución por crisis agudas. Estas intervenciones terapéuticas han demostrado tener una influencia positiva en el curso de la enfermedad.

Aminofilina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Aminofilina Teofilina	Aminofilina Elixifilin

Nombre químico:

Aminofilina.

Forma farmacéutica y formulación:

Cada ampolla contiene: Aminofilina 250mg. Vehículo, c.b.p. 10 ml.

Frasco con sol alcohólica 27 mg/5 ml. Teofilina 0.533 mg. Excipiente c.b.p. 100 ml.

Uso terapéutico:

Está indicada en la terapia para disminuir el broncospasmo en: asma bronquial. Relajante del músculo liso bronquial. Bronquitis. Enfisema.

Alivia la disnea en el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Se utiliza también en el tratamiento de insuficiencia cardiaca congestiva, angor pectoris y como diurético, así como en el bloqueo auriculoventricular, posinfarto (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Ataque: 4 a 6 mg/Kg.

Mantenimiento: 1,1 a 3 mg/Kg/dosis c/ 8 a 12 horas luego de dosis de ataque.

2.0-3.5mg/kg/dosis (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

IV.

VO.

Farmacocinética:

En prematuros pequeños la vida media es de 20 a 30 horas. La biodisponibilidad administrada por VO es aproximadamente 80%.

La difusión de Aminofilina a través del cuerpo es muy amplia pero no incluye el paso a los eritrocitos; es eliminada en condiciones de experimentación por perfusión a través del hígado y, en consecuencia, principalmente degradado en este órgano in vivo (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacodinamia:

Relajación de músculo liso (de vías aéreas bronquiales y vasos sanguíneos pulmonares). Estimulación del SNC; de secreciones gastrointestinales, de músculo cardíaco, aumentando el gasto cardíaco. Aumenta la contracción diafragmática y la resistencia cerebro vascular. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos secundarios:

Sistema gastrointestinal: náuseas, vómito, dolor epigástrico, diarrea y hematemesis.

Sistema nervioso central: irritabilidad, cefalea, insomnio, crisis convulsivas y coma.

Sistema cardiovascular: falta de circulación, taquicardia, hipotensión, arritmias ventriculares.

Sistema respiratorio: taquipnea.

Sistema renal: albuminuria, microhematuria y diuresis.

Otros: hiperglucemia, salpullido (S: S. A., 2005; Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Dx 5%, 10%, NP, SF y lípidos. Se aumentan los niveles de teofilina con la administración de eritromicina, furosemida, nifedipina, propanolol, verapamil, ranitidina. Disminuyen los niveles con la administración de fenobarbital, fenitoína, isoproterenol, rifampicina (Pérez

G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Cefotaxime, ceftriaxone, dobutamina, epinefrina, hidralazina, insulina, isoproterenol, metilprednisolona, penicilina G y morfina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Comentarios:

Se debe tener cuidado cuando se administra en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, hipertiroidismo, hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, disfunción hepática. En infusiones rápidas puede provocar hipotensión e incluso la muerte (Pérez G., 2009).

Bromuro de ipatropio

Nombre genérico	Nombres comerciales
Bromuro de ipatropio	Atrovent Combivent

Nombre químico:

Bromuro de ipatropio.

Presentación:

Atrovent: solución para nebulizar 25 mg de droga base en cada 100 ml. Aerosol: 0.02 mg de droga base en cada 0.05 ml de solución, una dosis.

Combivent, aerosol: en cada dosis (0.05 ml) contiene bromuro de ipratropio monohidrato 0.021 mg y sulfato de salbutamol 0.120 mg (100mcg de droga base).

Combivent, solución: cada vial contiene bromuro de ipratropio 0.5 mg y sulfato de salbutamol 3 mg (2.5 mg de droga base).

Uso terapéutico:

La solución de bromuro de ipratropio forma un precipitado con el cromoglicato disódico si ambos fármacos se mezclan en el nebulizador.

Aunque la absorción del bromuro de ipratropio después de su inhalación es mínima, pueden darse efectos anticolinérgicos aditivos en pacientes tratados con otros antimuscarínicos (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Administrar cada 6 a 8 horas como solución nebulizada. La dosis estudiadas en neonatos intubados varía de 36 a 72 mcg, a través de inhalador con espaciados con espaciador y dosis medidas, y 75 a 175 mcg, a través de un nebulizador de chorro. Aún se ignora la dosis óptima en neonatos debido a las diferentes técnicas para el suministro del fármaco nebulizado, pero el margen terapéutico parece amplio (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

El bromuro de ipratropio se administra por inhalación oral o por aplicación intranasal. Después de la inhalación, la mayor parte de la dosis es ingerida y excretada en las heces sin alterar. Los estudios de absorción en la circulación sistémica y excreción renal han puesto de manifiesto que muy poco fármaco es absorbido por los pulmones o por el tracto digestivo después de su inhalación oral.

Los efectos broncodilatadores del bromuro de ipratropio (determinados a partir de medidas del flujo espiratorio forzado) aparecen a los 15-30 minutos de su inhalación y permanecen entre 4 y 5 horas (Young T. y Mangum B., 2006).

Debido a su carácter polar (a diferencia de la atropina, el bromuro de ipratropio es un derivado de amonio cuaternario) penetra muy poco en el sistema nervioso

central. El fármaco se metaboliza por hidrólisis del grupo ester, originando metabolitos inactivos. Aproximadamente el 50% de la pequeña porción del fármaco que se absorbe, se elimina en la orina sin alterar. La semi vida de eliminación es de unas 2 horas.

Después de la administración intranasal se absorbe algo menos del 20% de la dosis administrada, entrando en la circulación sistémica. El metabolismo y la eliminación son idénticos a los que se observan tras la inhalación oral (S: S. A., 2005).

Farmacodinamia:

El bromuro de ipratropio es un derivado sintético de la atropina que se administra por inhalación oral o nasal. Antagoniza los efectos de la acetilcolina al bloquear los receptores muscarínicos colinérgicos. Este bloqueo ocasiona una reducción en la síntesis de la guanosina monofosfato cíclica (cGMP), sustancia que en las vías aéreas reduce la contractilidad de los músculos lisos, probablemente por sus efectos sobre el calcio intracelular. El ipratropio no es selectivo para los diferentes subtipos de receptores muscarínicos, de manera que ejerce acciones farmacológicas parecidas a las de la atropina sobre los músculos lisos bronquiales, las glándulas salivares, el tracto digestivo y el corazón cuando se administra sistémicamente. Sin embargo, administrado por inhalación, sus efectos se limitan al tracto respiratorio, siendo dos veces más potente que la atropina como broncodilatador. Por esta vía de administración sus efectos sistémicos son mínimos (Young T. y Mangum B., 2006).

La administración intranasal de ipratropio produce unos efectos parasimpaticolíticos locales que se traducen en una reducción de la hipersecreción de agua de las glándulas mucosas de la nariz. De esta manera, el ipratropio alivia la rinorrea asociada al resfriado común y a las rinitis, ya sean alérgicas o no (S: S. A., 2005).

Efectos colaterales:

Sequedad de la boca y secreciones respiratorias; náuseas, tos, temblores; puede precipitar glaucoma de ángulo estrecho (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría B.

Compatibilidad:

Se puede diluir con solución fisiológica 0.9%. Conserva su estabilidad durante una hora cuando se combina en la misma solución para nebulización con salbutamolo metaproterenol. Debe monitorizarse el grado de broncoespasmo durante su tratamiento (Young T. y Mangum B., 2006).

Dexametasona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Dexametasona	Alin

Nombre químico:

Fosfato sódico de dexametasona.

Forma farmacéutica y formulación:

Cada ml de solución contiene: Fosfato sódico de dexametasona 8 mg. Vehículo, c.b.p. 2 ml.

Uso terapéutico:

Puede utilizarse en algunas blefaroconjuntivitis y queratoconjuntivitis infecciosas, siempre y cuando se utilicen los antibióticos adecuados y el uso de esteroides no represente un riesgo adicional en tales condiciones. En edema de la vía aérea (crup, preextubación). Como antiinflamatorio. Tratamiento de la meningitis bacteriana. Displasia broncopulmonar. Tratamiento del edema cerebral (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Dosis fisiológica de reemplazo: 0.022 a 0.045 mg/kg por día IV en una sola aplicación, VO. Dosis de sostén: 0.07 a 0.15 mg/kg por día (Pérez G., 2009).

Farmacocinética:

La dexametasona se absorbe rápidamente después de una dosis oral. Las máximas concentraciones plasmáticas se obtienen al cabo de 1-2 horas. La duración de la acción de la dexametasona inyectada depende del modo de la inyección (intravenosa, intramuscular o intraarticular) y de la irrigación del sitio inyectado. Después de la administración oftálmica de dexametasona, sólo se produce una mínima absorción sistémica.

El fármaco se distribuye rápidamente en los riñones, intestinos, hígado, piel y músculos. Los corticoides cruzan la barrera placentaria y se excretan en la leche materna.

Es metabolizada en el hígado, originando productos inactivos que son eliminados en la orina. La semivida de eliminación es de 1.8 a 3.5 horas y la semivida biológica de 36 a 54 horas (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacodinamia:

Estabiliza las membranas lisosomales y celulares, inhibe la agregación de granulocitos inducida por el complemento; mejora la integridad de la barrera alveolocapilar, inhibe la producción de prostanglandinas y leucotrienos, desplaza a la derecha la curva de disociación de oxihemoglobina, incrementa la producción de agente tensoactivo, disminuye el edema pulmonar, relaja el espasmo bronquial.

La hiperglucemia se debe a inhibición de la entrada de glucosa a las células y menor actividad de la glucocinasa. El aumento de la síntesis de triglicéridos obedece a la hiperinsulinemia e incremento de la actividad de acetil-CoA carboxilasa. La presión arterial aumenta debido a una mayor capacidad de respuesta a las catecolaminas endógenas. Aumenta el catabolismo de proteínas con posible pérdida de tejido muscular, mayor excreción urinaria de calcio a causa de las resorción ósea y supresión de la secreción hipofisaria de ACTH (S: S. A., 2005).

Efectos colaterales:

Cardiovasculares: arritmias, hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva. SNC: convulsiones. Metabólicos: retención de sodio. Endocrinos: supresión secundaria de la respuesta adrenocortical y pituitaria al estrés, supresión del crecimiento, incremento de requerimientos de insulina, alto grado de supresión. Dermatológicos: enlentece proceso cicatricial, petequias, eritema (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Dx 5%, Dx 10% S.F, aciclovir, amikacina, aminofilina, bicarbonato de sodio, cefepime, cimetidina, cloruro de potasio, fentanilo, fluconazol, furosemida, heparina, lidocaína, linezolid, meropenem, metoclopramida, milrinona, morfina, prostaglandina, ranitidina, succinato de hidrocortisona, zidovudina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatible:

Ciprofloxacino, glucopirrolato, midazolam y vancomicina (Pérez G., 2009; Young T. y Mangum B., 2006).

Comentarios:

Evaluar para detectar hiperglucemia e hipoglucemia. Vigilar presión arterial. Prueba de guayacol en el material aspirado del estómago. Ecocardiograma si el tratamiento dura más de 7 días (Pérez G., 2009).

Si la dexametasona se emplea para reducir el riesgo de displasia pulmonar congénita: a) tratar sólo lactantes en alto riesgo; b) usar dosis más bajas que las dosis farmacológicas habituales; c) iniciar el tratamiento después del día pero antes del día 14 de vida; d) no administrar dexametazona concurrente con indometacina; e) siempre que sea posible usar fármaco libre de conservadores (Young T. y Mangum B., 2006).

Factor surfactante

Nombre genérico	Nombres comerciales
Surfactante pulmonar natural	Survanta Beractant

Nombre químico:

Surfactante pulmonar natural.

Presentación:

Alveofact (Boehringer Ingelheim): frasco ampolla de 1,2 ml contenido 50 mg de fosfolípidos surfactantes.

Babyfact B (Gemepe): vial de 4 y 8 ml contenido 120 y 240 mg de fosfolípidos surfactantes, respectivamente.

Exosurf neonatal (Glaxo-Wellcome): frasco con polvo liofilizado blanco contenido palmitato de colfoscerilo 108 mg, alcohol cetílico 12 mg y tiloxapol 8 mg. Contenido de sodio: 18,4 mg. Junto a otro frasco con 8 ml de agua estéril para inyección, sin preservantes.

Natsurf (Searle-Sintyal): frasco ampolla contenido 90 mg de fosfolípidos surfactantes en solución salina estéril, con su respectiva jeringa, aguja y catéter de instilación.

Survanta (Abbott): frasco ampolla contenido 200 mg de fosfolípidos (beractanto) como una dispersión de color marrón claro (Young T. y Mangum B., 2006).

Uso terapéutico:

Utilizado para tratar a neonatos con enfermedad de membrana hialina. Disminuye la severidad y la duración de la ventilación, disminuye las alteraciones radiológicas, el bloqueo aéreo, la infección nosocomial, la hemorragia intraventricular (HIV) y el costo hospitalario (Abbott Laboratorios).

Dosis por kg/peso para neonatos:

R.N. 30-36 SDG y 700-2000 g. Cada dosis debe ser de 100 miligramos de fosfolípidos por kilo de peso al nacer (4 ml/kg).

Esquema de dosificación de survanta

PESO (GRAMOS)	DOSIS TOTAL (ML)	PESO (GRAMOS)	DOSIS TOTAL (ML)
600-650	2.6	1301-1350	5.4
651-700	2.8	1351-1400	5.6
701-750	3.0	1401-1450	5.8
751-800	3.2	1451-1500	6.0
801-850	3.4	1501-1550	6.2
851-900	3.6	1551-1600	6.4
901-950	3.8	1601-1650	6.6
951-1000	4.0	1651-1700	6.8
1001-1050	4.2	1701-1750	7.0
1051-1100	4.4	1751-1800	7.2
1101-1150	4.6	1801-1850	7.4
1151-1200	4.8	1851-1900	7.6
1201-1250	5.0	1901-1950	7.8
1251-1300	5.2	1951-2000	8.0

*Fuente: Abbott Laboratorios.

Vía de administración:

Vía endotraqueal.

Farmacocinética:

Metabolismo: en los pulmones, donde ocurren los efectos biofísicos en la superficie alveolar. La mayor parte de la dosis se fija a los pulmones en horas después de su administración y los lípidos entran en las vías de reutilización y

reciclaje del surfactante endógeno. El surfactante es sintetizado y secretado por las células alveolares epiteliales tipo II hacia la capa líquida que cubre el epitelio (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacodinamia:

Se encuentra recubriendo la superficie alveolar de los pulmones. Es una compleja mezcla de fosfolípidos, hidratos de carbono y proteínas.

Actúa como un detergente que reduce la tensión alveolar superficial, evitando el colapso de los alvéolos durante la espiración y facilita la expansión durante la inspiración (Abbott Laboratorios).

La deficiencia de surfactante da lugar al colapso alveolar con lesión de los neumocitos tipo I en el denominado síndrome de dificultad respiratoria del lactante.

El factor surfactante se sintetiza en el retículo endoplasmático de las células alveolares neumocitos tipo II. Una vez formado se secreta a la luz alveolar formando una capa que tapiza la superficie interna del alveolo.

En el momento actual se acepta su participación en el correcto funcionamiento de la mecánica respiratoria pulmonar; reduce la tendencia al colapso; disminuye el trabajo respiratorio y participa en los mecanismos de defensa (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Durante la administración pueden presentarse bradicardia y saturación de oxígeno, como efectos indeseables más comunes. En menor proporción se ha observado reflujo por el TET, vasoconstricción, palidez, hipertensión, obstrucción del TET, hipercapnia, etcétera. La mayoría de estos episodios se resuelven deteniendo la aplicación del surfactante e instrumentando las medidas para resolver la situación

anormal planteada (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Sólo se utiliza para los pacientes recién nacidos.

Comentarios:

Vigilar permeabilidad y posición de la sonda ET. Durante la administración de la dosis se debe vigilar continuamente la saturación de oxígeno, ECG y presión arterial. Realizar examen para detectar intercambio gaseoso a fin de prevenir hipoxia e hiperventilación (Young T. y Mangum B., 2006).

Pentoxifilina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Pentoxifilina	Trentalv Antoxil Pensiral

Nombre químico:

Pentoxifilina.

Presentación:

Cada ampolla de solución inyectable contiene: Pentoxifilina 300 mg (S: S. A., 2005).

Uso terapéutico:

Insuficiencia vascular cerebral, procesos vesculares degenerativos, enfermedades oclusivas de las arteriolas periféricas (EAPO).

Las pruebas actuales sugieren que el uso de la pentoxifilina como adyuvante

de los antibióticos en la sepsis neonatal disminuye la mortalidad sin causar efectos adversos; sin embargo, la cantidad de neonatos estudiados es demasiado pequeña y existen defectos metodológicos considerables en los ensayos incluidos. Por lo tanto, estos resultados deben interpretarse con cautela.

Es aconsejable que los investigadores lleven a cabo ensayos bien diseñados de gran tamaño, para confirmar o refutar la efectividad de la pentoxifilina, a fin de reducir la mortalidad y los resultados adversos en neonatos que padecen sepsis neonatal presunta o confirmada.

Los investigadores también podrían comparar la pentoxifilina con otros adyuvantes de antibióticos que moderan la inflamación (p. ej. inmunoglobulinas intravenosas, factores estimuladores de colonias hematopoyéticas, entre otros) en la reducción de la mortalidad y morbilidad debido a la sepsis neonatal (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Dosis y vía de administración:

En principio, la posología y la forma de administración se basan en el tipo, la gravedad del trastorno circulatorio y en la intolerancia de cada paciente al fármaco (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Farmacocinética:

Absorción: es rápida y casi completa, después de ingerir.

Distribución: la sustancia activa es liberada lentamente de 10 a 12 horas, de modo que se mantienen niveles plasmáticos constantes por aproximadamente 12 horas.

Metabolismo: estudios in vitro indican que se encuentra unida en 45% a la membrana de los eritrocitos, donde es metabolizada rápidamente al metabolito 5-hidroxihexil, el cual se encuentra unido a membrana aproximadamente en 40%.

Las concentraciones en plasma de la pentoxifilina y el metabolito 5-hidroxihexil están en equilibrio con las cantidades unidas a la membrana del eritrocito.

Eliminación: las concentraciones plasmáticas de pentoxifilina declinan en forma bifásica. Después de una administración (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Farmacodinamia:

La pentoxifilina mejora la flexibilidad de los eritrocitos y disminuye la viscosidad de la sangre, sin que se conozca el mecanismo de estos efectos. Parece ser que el fármaco inhibe la fosfodiesterasa eritrocitaria, aumentando la actividad del AMP-cíclico. Este aumento haría que la membrana del eritrocito fuera más capaz de mantener su integridad, haciendo a la célula más resistente a las deformaciones.

En cuanto a la reducción de la viscosidad de sangre, se atribuye a una reducción de las concentraciones de fibrinógeno plasmático y a un aumento de la actividad fibrinolítica. La disminución de la viscosidad de sangre permite una mejor circulación de esta en la microvasculatura y mejora el intercambio de oxígeno. A diferencia de la teofilina, la pentoxifilina no tiene efectos broncodilatadores (Haque, K., Mohan, P., 2008).

Fármacos antagonistas:

Insulina. Agentes antihipertensivos. Nitratos. Teofilina (Haque, K., Mohan, P., 2008).

Agonistas:

Carbón activado 1 g/kg.

Efectos colaterales:

Ocasionalmente (1-9%): náuseas, vómito. Raramente (<1%): arritmia cardiaca

(taquicardia), palpitaciones y alteraciones alérgicas (prurito, eritema, urticaria y en casos aislados anafilaxia).

Excepcionalmente (<<1%): hemorragias (especialmente en pacientes tendentes a hemorragias; con dosis altas, hipotensión, convulsiones, somnolencia y agitación). Colestasis intrahepática. Brugueras, M. C., 1999-2012)-

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Salbutamol

Nombre genérico	Nombres comerciales
Salbutamol	Salbutol Ventolín

Nombre químico:

Bencenodimetanol.

Presentación:

Inhalador con 200 dosis, que contiene salbutamol en aerosol, con una válvula dosificadora que libera 100 mcg de salbutamol por disparo (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Uso terapéutico:

Para prevenir y tratar el broncoespasmo en pacientes con obstrucción reversible de vías aéreas en asma. En neonatos se utiliza cuando hay atelectasia pulmonar (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Neonatos: se utiliza en nebulizaciones por inhalación a 150 mcg/kg/dosis.
Intravenosa 4 mcg/kg/do (Pérez G., 2009).

Vía de administración:

Vía parenteral por inhalación. Para la nebulización usar una solución al 0.5%, diluir la dosis en 1 a 2 ml de solución salina, ajustar el flujo de la nebulización para administrar de 5-15 minutos (Pérez G. 2009).

Farmacocinética:

Acción sobre el receptor adrenérgico (principal): Beta-2. Metabolismo hepático. Vida media: eliminación: 3-8 horas. Comienzo de la acción: 5-15 minutos. Tiempo hasta el efecto máximo (horas): 1-1,5 después de dos inhalaciones. Duración de la acción: 3-6 horas. Eliminación primaria (porcentaje inalterado/secundaria): Renal/fecal (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Farmacodinamia:

El salbutamol es un estimulante beta adrenérgico con acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial y a dosis terapéuticas con poca acción o ninguna sobre los receptores cardíacos. La absorción del producto es por vía mucosa orofaríngea distribuyéndose rápidamente a las vías respiratorias, llegando a la célula blanca (bronquios, bronquiolos y alveolos), promoviendo estimulación beta-adrenérgica (Pérez G., 2009).

Efectos colaterales:

Taquicardia, palpitaciones, hipertensión, hiperactividad, insomio, hipocalcemia, vértigo, náusea (Pérez G., 2009).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Capítulo XIV

Vitaminas y minerales

Introducción

Las vitaminas intervienen fundamentalmente en el mantenimiento de las funciones metabólicas, formando partes de grupos prostéticos o coenzimáticos de diversos grupos que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y lípidos.

La deficiencia vitamínica es capaz de llevar a graves trastornos orgánicos; muchas veces se presentan carencias múltiples por lo que no siempre es fácil dilucidar cuáles de las vitaminas están en déficit; en estos casos se justifica el uso de multivitamínicos que suprimen rápidamente los síntomas de deficiencia.

Cloruro de potasio

Nombre genérico	Nombres comerciales
Cloruro de Potasio	Cloruro de Potasio

Nombre químico:

Cloruro de potasio.

Presentación:

Cloruro de potasio 1.4 g. Agua inyectable c.b.p. 5 ml ó 10 ml (Lavoisier).

Uso terapéutico:

Aporte de potasio para satisfacer las necesidades diarias del paciente durante la nutrición parenteral. Tratamiento de la hipopotasemia y corrección de una pérdida de potasio, en trastornos graves, o cuando los aportes realizados por vía enteral no pueden efectuarse o son insuficientes (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Tratamiento inicial de reposición oral: 0.5^a 1 meq/kg por día en dosis dividida y administrada con los alimentos. Monitorear y ajustar dosis según concentraciones de potasio sérico.

1 g KCl=13.4 meq de K

1 meq de K= 74.6 mg de KCl

Tratamiento inmediato de síntomas de hipopotasemia: comenzar con 0.5 a 1 meq/kg IV en 1 hora, a continuación volver a evaluar. Concentración máxima: 40 meq/l, para infusión en venas periféricas, 80 meq/l para infusión en venas centrales (Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

VO.

IV.

Farmacocinética:

Por vía oral se absorbe por completo. La eliminación se produce principalmente por la orina (Lavoisier).

Comentarios:

La administración IV de sal de potasio provoca un gradiente rápido de potasio que puede desencadenar hiperpotasemia y paro cardiaco (véase “Posología y forma de administración”) (Lavoisier).

Si se administra por vía IV es imperativo vigilar de manera continua ECG, sobre todo en caso de infusiones centrales (Young T. y Mangum B., 2006).

Gluconato de calcio

Nombre genérico	Nombres comerciales
Gluconato de calcio 10%	Gluconato de calcio 10%

Nombre químico:

Ácido D-glucónico, sal cálcica.

Presentación:

Cada ampolla de 10 ml contiene un gramo de gluconato de calcio (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Uso terapéutico:

Hipocalcemia aguda (tetania hipocalcémica). Restaurador electrolítico durante nutrición parenteral. Coadyuvante en reacciones alérgicas agudas y anafilácticas. En situaciones que requieren un incremento rápido de la concentración del ion calcio en el suero, tales como la tetania hipocalcémica neonatal; tetania debido a deficiencia paratiroidea; tetania hipocalcémica debido a picaduras o mordeduras

de insectos, reacciones de sensibilidad y síntomas agudos de cólico por plomo; deficiencia de vitamina D1, y alcalosis. Se emplea también para prevenir la hipocalcemia durante exanguinotransfusiones, en situaciones que requieren un incremento de los iones calcio para el ajuste electrolítico.

Se emplea en recién nacidos en la RCP debido a que el gluconato Ca+ produce menos acidosis que el cloruro Ca (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

IV lenta. 100 a 200 mg/kg por dosis (1 a 2 ml por dosis, equivalente a 10 a 20 mg/kg de calcio elemental). Diluir en el líquido apropiado, luego administrar por infusión IV en un lapso de 10 a 30 minutos en tanto se vigila para detectar bradicardia. Interrumpir la infusión si la frecuencia cardiaca es menor de 100 latidos por minuto.

Exanguinotransfusión 100 mg por 100 ml de sangre nitrada intercambiada (igual a 1 ml por 100 ml de sangre intercambiada). Infusión IV en un lapso de 10 minutos (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

Unión a proteínas: 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 (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Farmacodinamia:

El calcio es esencial para la integridad funcional de los sistemas nerviosos, musculares y esqueléticos. Interviene en la función cardiaca 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 del calcio (99%) está en la estructura esquelética, principalmente como hidroxiapatita, Ca₁₀(PO₄)₆(OH)₂; también están presentes pequeñas cantidades de carbonato cálcico y fosfatos cálcicos amorfos. El calcio del hueso está en constante intercambio con el calcio del plasma. Ya que las funciones metabólicas del calcio son esenciales para la vida, cuando existe un trastorno en el equilibrio del calcio, debido a deficiencia en la dieta u otras causas, las reservas de calcio en el hueso pueden deplecionarse para cubrir las reservas de calcio más agudas del organismo. Por lo tanto, sobre un régimen crónico, la mineralización normal del hueso depende de las cantidades adecuadas de calcio corporal total (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Hipotensión, somnolencia, rubor, latidos cardiacos irregulares, náuseas o vómitos, enrojecimiento cutáneo, rash o escozor en el sitio de la inyección, sudoración, vasodilatación periférica, HTA, necrosis tisular (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Clasificación A.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5% y 10% y solución fisiológica. Con emulsión de grasas, adrenalina, amikacina, aminofilina, amiodarona, ampicilina, aztreonam, cafazolina, cefepime, citrato de cafeína, cloranfenicol, cloruro de potasio, dobutamina, fenobarbital, furosemida, heparina, hidrocortisona, isoproterenol,

lidocaína, linezolid, meropenem, midazolan, milrinona, penicilina G, trobamicina y vancomicina (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Anfotericina B, bicarbonato de sodio, clindamicina, fluconazol, indometacina, matilprednisolona, metoclopramida (Young T. y Mangum B., 2006).

Comentarios:

Cuando las concentraciones séricas de calcio son mayores de 12 mg por 100 ml pueden precisarse medidas inmediatas con posible uso de las siguientes: hidratar con cloruro sódico al 0,9 % inyectable intravenoso y forzar la diuresis con furosemida o ácido etacrínico, para aumentar rápidamente la excreción de calcio, como pilar de la terapia.

Monitorizar las concentraciones séricas de potasio y magnesio y comenzar pronto la reposición para evitar las complicaciones de la terapia. Monitorizar el ECG y usar posiblemente bloqueantes beta-adrenérgicos para proteger al corazón frente a arritmias graves. Posiblemente incluir en el tratamiento hemodiálisis, calcitonina y corticosteroides. Determinar las concentraciones séricas de calcio a intervalos frecuentes para guiar los ajustes de la terapia (Young T. y Mangum B., 2006).

Sulfato ferroso

Nombre genérico	Nombres comerciales
Sulfato Ferroso	Iberol Tabrón

Nombre químico:

Sulfato ferroso heptahidratado.

Presentación:

Gotas: cada 1 ml (25 gotas) de solución pediátrica contiene: sulfato ferroso heptahidratado 125 mg (equivalente a 25 mg de hierro elemental). Jarabe: cada 5 ml contiene: sulfato ferroso heptahidratado 200 mg (equivalente a 40 mg de hierro elemental) (S: S. A., 2005).

Uso terapéutico:

Es el tratamiento de elección para casos de anemia hipocrómica y como profiláctico en niños prematuros, niños en época de crecimiento. Estimula la producción de hemoglobina (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

Prematuros: 2-4 mg/kg/día de hierro elemental.

Dosis máxima: 15 mg de hierro elemental en 24 horas. Niños: 3 a 6 mg/kg/día.

Profilaxis: Prematuros: 2mg/kg/día. Recién nacidos de término: 1-2 mg/Kg de hierro elemental por día (Young T. y Mangum B., 2006).

Vía de administración:

VO.

Farmacocinética y farmacodinamia:

Se absorbe por vía oral, principalmente en el duodeno. La regulación del balance de hierro en el organismo se mantiene por mecanismos que operan en la absorción, fundamentalmente en la mucosa duodenal.

Según las necesidades de hierro del organismo, la absorción puede variar

desde 10% a 95% de la cantidad total ingerida por vía oral. Esta autorregulación de la absorción es lo que produce que la administración por vía oral sea preferida farmacológicamente.

El máximo de hierro en plasma se obtiene a las dos horas de su administración oral y éste lógicamente depende de la cantidad ingerida.

La absorción después de una dosis es mayor que si esa misma cantidad se administrara dividida en más dosis (S: S. A., 2005).

La vida media del nivel de hierro en sangre después del máximo obtenido es de aproximadamente seis horas.

Normalmente el efecto del tratamiento empieza de 3 a 7 días. Puede requerir tres semanas para el máximo beneficio. Sustancias que retrasen la desintegración de la tableta, disminuyen su absorción y la hacen más insegura (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Náuseas, epigastralgias, constipación, heces oscuras, manchas en los dientes (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Incompatibilidades:

Hierro y tetraciclinas se inhiben en la absorción (Young T. y Mangum B., 2006).

Vitamina A

Nombre genérico	Nombres comerciales
Vitamina A	Aquasol

Nombre químico:

Retinil palmitatito.

Presentación:

Frasco 2 ml (50,000 UI por ml, equivalente a 15 mg retinol por ml) (Pérez G., 2009).

Uso terapéutico:

Reduce el riesgo de neumonía crónica en lactantes prematuros de alto riesgo con deficiencia de vitamina A (Pérez G., 2009).

Dosis:

5000 UI tres veces por semana durante 4 semanas (Young T. y Mangum B., 2006; Pérez G., 2009).

Vía de administración:

IM. Administrar con aguja calibre 29 y jeringa para insulina. No administrar IV.

Farmacocinética y farmacodinamia:

Los cambios histopatológicos pulmonares de la displasia broncopulmonar y los de la deficiencia de vitamina A son notablemente similares. Los metabolitos de

retinol muestran potentes efectos sobre la expresión de genes, crecimiento y desarrollo pulmonar específicos de sitio. El retinol forma parte de la dieta como esteres de retinil. (Young T. y Mangum B., 2006; Pérez G., 2009).

Efectos colaterales:

Signos de toxicidad: fontanelas plenas, letargia, irritabilidad, hepatomegalia, edema, lesiones, mococutáneas, fragilidad ósea (Young T. y Mangum B., 2006; Pérez G., 2009).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Vitamina E

Nombre genérico	Nombres comerciales
Vitamina E	Aquavit E

Nombre químico:

Acetato de tocoferol.

Presentación:

Perlas 15 UI (15 mg) por 3 ml (Pérez G., 2009).

Uso terapéutico:

Prevenir la deficiencia de vitamina E. Puede estar indicada en recién nacidos a quienes se administra eritropoyetina y dosis altas de hierro (Pérez G., 2009).

Dosis y vía de administración:

5-25 UI por día por VO. Diluir con los alimentos. No administrar junto con hierro, pues disminuye la absorción del hierro.

Farmacocinética:

Es una vitamina liposoluble que no se absorbe bien en el tubo digestivo. La absorción depende de la presencia de jugos biliares y pancreáticos, sólo se reducen en condiciones de malabsorción y en niños prematuros de bajo peso; se absorbe mejor disuelta en agua que en aceite. Una parte aparece intacta en las heces. Se absorbe peor por vía parenteral. Se almacena en músculos, tejido adiposo, glándula suprarrenal e hígado (Salazar M., Peralta C. y Pastor F. J., 2010).

Se metaboliza en el hígado, transformándose por oxidación en ácido tocoferónico. Estos metabolitos se excretan en la orina; muy poca vitamina E intacta se elimina en la orina y algo más en la leche. Se transfiere de forma parcial a través de la placenta (20-30%) (Salazar M., Peralta C. y Pastor F. J., 2010).

Farmacodinamia:

Previene la oxidación de las vitaminas A y C, protegiendo de los ácidos grasos poliinsaturados del ataque de radicales libres y de la hemólisis. Se le atribuye también un papel de refuerzo inmunológico mediante la inhibición de la síntesis de protanglandina E₂ (PGE₂) (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Intolerancia de la alimentación, las dosis farmacológicas del alfa tocoferol se han asociado en algunos estudios con incremento en índice de sepsis y enterocolitis necrosante (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Comentarios:

No administrar simultáneamente con hierro, mantener a temperatura ambiente
(Pérez G., 2009)

Vitamina K

Nombre genérico	Nombres comerciales
Vitamina K	Konakion

Nombre químico:

Fitomenadional.

Presentación:

Solución inyectable contiene: Fitomenadiona (vitamina K1) 2.0 mg, 10 mg.
Vehículo, c.b.p. 0.5 ml 1 ml.

Uso terapéutico:

Profilaxis en el tratamiento de enfermedad hemorágica del recién nacido,
tratamiento de hipoprotrombinemia secundaria a factores que limitan la absorción
o síntesis de vitamina (K. Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Profilaxis: recién nacidos a término 1 mg, IM al nacer. Prematuros <32 semana de gestación >1,000 g, 5 mg IM <1,000 g, 0.3 mg IM.

Tratamiento de enfermedad hemorrágica severa: 1 - 10 mg / IV lento (Pérez G., 2009).

Farmacocinética:

En la formulación de micelas mixtas, la vitamina K1 está solubilizada en un sistema coloidal fisiológico de micelas de lecitina y ácidos biliares.

Absorción: es óptima en presencia de bilis y jugo pancreático. La biodisponibilidad sistémica tras una dosis oral es aproximadamente de 50%, con un amplio rango de variabilidad interindividual.

El pico máximo se presenta entre 1-3 horas después de su administración I.V. y de 4-6 horas después de la administración oral.

Distribución: el compartimento principal de distribución de la vitamina K1 es el plasma, en donde 90% de la vitamina está unida a las lipoproteínas. Su concentración plasmática en condiciones normales es de 0.4 a 1.2 ng/ml. Una hora después de administrarse 10 mg de vitamina K1, por vía I.V., su concentración en plasma es 500 ng/ml y de 50 ng/ml, a las 12 horas después de dicha administración.

Metabolismo: la vitamina K1 se transforma en metabolitos más polares, como el 2-3-epóxido de fitomenadiona. Parte de este metabolito es reconvertido en vitamina K1.

Eliminación: la vida media en plasma de la vitamina K1 es de 1.5-3 horas. Se excreta en la bilis y en la orina en forma de glucurónidos y sulfatos conjugados. Menos del 10% de la dosis se excreta inalterada en la orina (Productos Roche, 2006).

Farmacodinamia:

La fitomenadiona (vitamina K1) es un factor procoagulante. Como componente del sistema de la carboxilasa hepática, la vitamina K1 está relacionada con la carboxilación postranslacional de los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX y X, así como de las proteínas C y S, inhibidoras de la coagulación.

Las cumarinas inhiben la reducción de vitamina K1 (desde la forma quinona, hasta la forma hidroquinona) y previenen la formación del epóxido de vitamina K1 después de la carboxilación, mediante la reducción a la forma quinona.

La vitamina K1 es un antagonista de los anticoagulantes cumarínicos, que no neutraliza la actividad de heparina.

La vitamina K1 no es efectiva en los casos de hipoprotrombinemia hereditaria o en la hipoprotrombinemia producida por falla hepática severa.

La vitamina K1 atraviesa con dificultad la barrera placentaria y pasa en grado mínimo a la leche materna.

La administración de vitamina K1 fomenta la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X, corrigiendo por lo tanto las alteraciones de la coagulación y evita la aparición de hemorragias debidas a deficiencia de esta vitamina (Pérez G., 2009).

Efectos colaterales:

En hipervitaminosis ocasiona anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia en prematuros (Pérez G., 2009).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Compatibilidad:

Solución glucosada al 5% y 10% o solución fisiológico 0.9% (Pérez G., 2009).

Comentarios:

Administrar por vía intravenosa lentamente, no exceder de 1 mg/min (Young T. y Mangum B., 2006).

Capítulo XV

Otros

Bicarbonato de sodio

Nombre genérico	Nombres comerciales
Bicarbonato de Sodio	Bicar-nat

Nombre químico:

Sal monosódica del ácido carbónico.

Presentación:

El frasco ámpula contiene: bicarbonato de sodio 3.75 g. Agua inyectable, c. b. p. 50 ml. Bicarbonato 44.5 mEq. Sodio 44.5 mEq.

Cada ampolla contiene: bicarbonato de sodio 0.75 g. Agua inyectable, c. b. p. 10 ml. Bicarbonato 8.9 mEq. Sodio 8.9 mEq.

Uso terapéutico:

Tratamiento de acidosis metabólica comprobada durante de la reanimación prolongada luego de establecer una ventilación eficaz. Tratamiento de déficit

de bicarbonato causado por pérdidas renales. Reanimación: 1 a meq/kg en administración IV lenta de una sola vez en un lapso mínimo de dos minutos.

Corrección de la acidosis metabólica: HCO_3 requerido (meq)= déficit de HCO_3 (meq/L) x (0.3 x peso corporal [kg]).

Administrar la mitad de la dosis calculada, posteriormente valora la necesidad de administrar el resto.

Concentración máxima empleada: 0.5 meq/ml: diluir si se desas. También se puede administrar por infusión IV continua o por vía oral (Young T. y Mangum B., 2006).

O GI (Brugueras, M. C., 1999-2012; Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis:

1 meq x kg peso diluido 1^al.

Vías de administración:

IV.

Tiempo de infusión intravenosa: 30 min. Estabilidad dilución: 24h TA (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

Eliminación: renal; el CO₂ formado se elimina a través de los pulmones.

Farmacodinamia:

Es un alcalinizante sistémico. Aumenta el bicarbonato plasmático, bloquea el exceso de concentración del ion hidrógeno y aumenta el pH sanguíneo, invirtiendo así las manifestaciones clínicas de la acidosis.

Alcalinizante urinario: aumenta la excreción de iones bicarbonatos libres en

la orina, aumentando de este modo el pH urinario. Al mantener una orina alcalina se puede lograr la disolución de las piedras de ácido úrico.

Mediante mecanismos respiratorios renales y reguladores, el pH del plasma se mantiene normalmente alrededor de 7.4, la concentración de bicarbonato en plasma se mantiene en el rango de 22 a 30 mmol/l y la presión parcial de dióxido de carbono se mantiene en 40 mmHg.

El sistema regulador de acidez más importante es el de bicarbonato-ácido carbónico, el cual opera sobre una base compensatoria en la regulación del ácido-base. El ácido carbónico, el principal producto terminal en el metabolismo, se encuentra en un equilibrio dinámico con el dióxido de carbono y agua en los fluidos corporales, los cuales a su vez están en equilibrio con el bicarbonato y los iones hidrógeno (Brugueras, M. C., 1999-2012).

Efectos colaterales:

Hiperosmoralidad, hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia, alcalosis metabólica, edema, hemorragia craneana intraventricular (solución hipertónica), escaras y necrosis tisular (extravasación) (Young T. y Mangum B., 2006).

Compatibilidad:

Solución fisiológica, SG5% y 15%, RL. Otros electrolitos, menos las sales de calcio. Aciclovir, amikacina, aminofolina, ampicilina, anfotericina b, atropina, cefalotina, cefepime, cefoxitin, ceftazidima, ceftriaxona, cimetidina, clindamicina, cloranfenicol, cloruro potásico, dexametasona, eritromicina, fenitoína, fenobarbital, fentanilo, furosemida, heparina, hidrocortisona, indometacina, insulina, lidocaina, lípidos, meropenem, morfina, penicilina G, piperacilina/tazobactam, propofol, vancomicina, vitamina K (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Adrenalina, amiodarona, ampicilina, anfotericina B, calcio, cefalotina, cefotaxima, cloruro cálcico, complejo vitamínico B + vitamina C, corticotropina (ACTH), diazepam, dobutamina, dopamina, doxapram, epinefrina, fenitoína, gluconato cálcico, imipenem/cilastatina, insulina, isoproterenol, lidocaina, magnesio sulfato, metaciclina, metadona, meticilina, metoclopramida, midazolam, morfina, noradrenalina, NTP, oxacilina, penicilina G, tetraciclina, ticarcilina, vancomicina, vercuronio (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Comentarios:

La infusión IV rápida de soluciones hipertónicas se relaciona con HIV. Si se administra cuando la ventilación es inadecuada, la PCO₂ aumenta y por tanto disminuye pH. El CO₂ atraviesa con mayor rapidez que el bicarbonato las membranas celulares, por tanto disminuye el pH intracelular (Young T. y Mangum B., 2006).

Debe monitorizarse al paciente. La ventilación efectiva debe preceder y acompañar la administración de bicarbonato. Fija el H⁺ y produce CO₂ control de equilibrio ácido-base y ventilación. La administración IV directa utilizarla en casos de urgencia (dosis inicial en la parada cardiaca). La concentración máxima es de 0.5 mEq/ml (Pérez G., 2009).

Hidrocortisona

Nombre genérico	Nombres comerciales
Hidrocortisona	Fleocortid

Nombre químico:

Succinato sódico de hidrocortisona.

Presentación:

Cada frasco ámpula con liofilizado contiene: succinato sódico de hidrocortisona equivalente a 100 y 500 mg.

Cada ampolla con diluyente contiene: agua inyectable, 2 ml y 5 ml.

Uso terapéutico:

Deficiencia de cortisol solución tratamiento de hipotensión resistente a agentes presores. Como coadyuvante en el tratamiento para hiperglucemia persistente.

Puede mejorar la sobrevida y disminuir EPC en lactantes de bajo peso al nacer expuestos a corioamnionitis (Young T. y Mangum B., 2006; S: S. A., 2005).

Dosis y vía de administración:

Reposición fisiológica: 7 a 9 mg/m² por día IV o por VO en 2 ó 3 dosis.

Tratamiento de hipotensión resistente a agentes presores y volumen (dosis para estrés): 20-30 mg/m² por día IV o por VO, en 2 ó 3 dosis.

Área de superficie corporal

Peso (kg)	Área de superficie corporal* (m2)
0.6	0.08
1	0.1
1.4	0.12
2	0.15
3	0.2
4	0.25

*BSA (m2)= (0.05xkg) + 0.05

Fuente: NEOFOX.

Tratamiento de lactantes de bajo peso al nacer expuestos a corioamnionitis para disminuir el riesgo de EPC: dosis inicial: 0.5 mg/kg/dosis IV cada 12 horas durante 9 días, seguida por 0.25 mg/kg IV cada 12 horas durante 3 días (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

La hidrocortisona se absorbe fácilmente en el tracto gastrointestinal. Es muy soluble en agua y en alcohol, muy poco soluble en acetona e insoluble en cloroformo (S: S. A., 2005).

Como todos los esteroides adrenocorticales, modifica la respuesta inmune a diversos estímulos.

La excreción de la dosis administrada es casi completa en 12 horas. Por tanto, si se requieren niveles sanguíneos constantes, las inyecciones deben ser aplicadas cada 4 a 6 horas (Young T. y Mangum B., 2006).

Esta preparación también se absorbe rápidamente cuando se administra por vía intramuscular y es excretada en un patrón similar al observado tras la dosis endovenosa.

En el plasma, el 90% administrada se liga en forma reversible a proteínas; se metaboliza principalmente en el hígado y en cierto grado en el riñón, por medio de reacciones de conjugación (S: S. A., 2005).

La vida media en plasma es de 1.5 horas y la excreción cercana a la dosis administrada se alcanza aproximadamente a las 12 horas después de su aplicación. La vida media aparente en lactantes prematuros es de 9 horas (S: S. A., 2005).

Farmacodinamia:

La hidrocortisona es el principal corticosteroide suprarrenal con efectos glucocorticoides primarios. Incrementa la expresión de receptores adrenérgicos en la pared vascular y por tanto aumenta la reactividad de los vasos a otras sustancias vasoactivas, como noradrenalina y angiotensina II. Los lactantes hipotensos con deficiencia de cortisol (<15mg/100 ml) tienen mayor probabilidad de responder; la presión arterial se incrementa en las dos horas subsecuentes a la primera dosis. La hidrocortisona también estimula la formación de glucosa en hígado a partir de aminoácidos y glicerol y el depósito de glucosa en forma de glucógeno. Disminuye el empleo de glucosa en la periferia, aumenta la descomposición de proteína y activa la lipólisis. El resultado neto es un aumento de la glucemia. El efecto sobre el riñón incluye aumento en la excreción de calcio (Young T. y Mangum B., 2006).

Efectos colaterales:

Hiperglucemia, hipertensión, retención de sal y agua. El riesgo de perforaciones GI se incrementa con tratamiento concurrente de indometacina. También hay

mayor riesgo de infección diseminada por cándida. El tratamiento prematuro a dosis bajas con hidrocortisona no se asocia con el incremento de parálisis cerebral. Los recién nacidos han indicado mejora en su desarrollo (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría C.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5% y solución fisiológica. Aciclovir, adrenalina, amikacina, aminofilina, ampicilina, anfotericina B, atropina, bicarbonato de sodio, cefepime, clindamicina, cloruro de potasio, dexametazona, digoxina, dopamina, fentanilo, furosemide, gluconato de calcio, heparina, hidralazina, insulina, lactobionato de eritromicina, lidocaína, linezolid, magnesio, metoclopramida, metronidazol, morfina, neostigmina, penicilina G, prostaglandina E, vecuronio y vitamina K (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Ciprofloxacino, fenitoína, fenobarbital, midazolam.

Comentario:

Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30° C y en lugar seco. Protéjase de la luz. Utilizar la solución sólo si ésta es cristalina. Hecha la mezcla, adminístrese de inmediato y deséchese el sobrante (S: S. A., 2005).

Insulina

Nombre genérico	Nombres comerciales
Insulina regular	Humulin regular

Nombre químico:

Insulina humana.

Presentación:

Frasco ámpula con 100 ml. Cada ml contiene: Insulina Zinc Humana (Origen ADN recombinante) 100 UI. Vehículo c. b. p. 1 ml.

Uso terapéutico:

Tratamiento de recién nacidos de muy bajo peso molecular, hiperglucémicos con intolerancia persistente a glucosa. Utilizado como coadyuvante en el tratamiento de hiperpotasemia (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis y vía de administración:

Infusión IV: 0.01 a 1 U/kg por hora. Sólo la insulina regular inyectable puede administrarse por vía intravenosa.

Para saturar las uniones de los tubos de plástico, llenar el sistema de tubos IV con la solución de insulina y esperar 20 minutos, por lo menos, antes de iniciar la infusión.

Concentraciones más altas de insulina y tiempos de espera más prolongados acortan el tiempo para llegar al estado estacionario basal (Young T. y Mangum B., 2006).

Dosis intermitente: 0.1 a 0.2 U/kg cada 6 a 12 horas SC (Young T. y Mangum B., 2006).

Farmacocinética:

Después del ayuno nocturno, la concentración plasmática de insulina es de 20 a 50 pmol/L. La insulina utilizada en la clínica es de origen humano, obtenida por

medio de la tecnología de ADN recombinante. Una vez absorbida se inactiva en el hígado y en el riñón. Cincuenta por ciento de la insulina que llega al hígado por la vena porta es degradada por los hepatocitos; 1 % se elimina en la orina y muestra una vida media de eliminación de 10 minutos (Young T. y Mangum B., 2006).

Se degrada en el tubo digestivo, por lo que no puede administrarse por vía oral. Se emplean las vías intravenosa, subcutánea e intramuscular. Se absorbe a través de los pulmones, por lo que la administración por vía pulmonar en aerosol es una vía de uso potencial (Mendoza N., 2008).

Farmacodinamia:

El receptor de la insulina es un complejo glucoprotíco integrado por dos unidades y dos. Las primeras se orientan fuera de la célula y contienen el sitio de unión de la insulina. Las segundas atraviesan la membrana y realizan función tirosinocinasa. La unión de la insulina a las unidades, activa la función enzimática de las unidades que se autofosforilan, y fosforilan otras enzimas blanco responsables de las acciones sobre el metabolismo intermedio y proliferativos en el interior de las células (Mendoza N., 2008).

La insulina aumenta la captación de glucosa por medio de la actividad del transportador de glucosa GLUT2 en hígado y GLUT4 en músculo y grasa. También favorece la captación de K^+ , Ca^{2+} , nucleósidos y fosfato inorgánico por las células. En el hígado aumenta la utilización de glucosa (glucólisis) y la síntesis de glucógeno, e inhibe la degradación de este (gluconeogénesis) y la síntesis de glucosa a partir de ácidos grasos y aminoácidos (gluconeogénesis).

En el tejido adiposo, la insulina aumenta la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos, porque el metabolismo de la glucosa produce glicerol y contrarresta las acciones lipolíticas de la adrenalina, la hormona de crecimiento y el glucagón,

al inhibir las acciones de estas hormonas sobre la adenilatociclasa (Mendoza N., 2008).

Efectos colaterales:

Puede inducir hipoglucemia con rapidez. En ocasiones se desarrolla resistencia a la insulina y por tanto se requieren dosis mayores. La hiperinsulinemia euglucémica causada por administración de insulina exógena puede provocar acidosis metabólica (Young T. y Mangum B., 2006).

Clasificación de riesgo fetal:

Categoría A.

Compatibilidad:

Solución glucosada 5% y 10%. Ampicilina, bicarbonato de sodio, cefotaxima, cloruro de potasio, digoxina, dobutamina, gentamicina, heparina, imipenem, lidocaína, meropenem, metoclopramida, midazolam, milrinona, morfina, ranitidina, succinato de hidrocortisona, trobamicina y vancomicina (Young T. y Mangum B., 2006).

Incompatibilidad:

Aminofilina, dopamina, fenitoína, fenobarbital.

Preparación:

La insulina humana regular (obtenida de DNAr) está disponible en concentración de 100 U/ml en frasco ámpula de 10 ml. Para administrar por vía subcutánea, diluir con agua estéril o solución fisiológica hasta una concentración de 0.5 o 1 U/ml. Para administración IV preparar una dilución a 10 U/ml con agua estéril,

luego diluir aún más en solución compatible hasta una concentración de 0.05 a 0.2 ml (Young T. y Mangum B., 2006).

Comentarios:

Después de iniciar la solución de insulina y de realizar cambios en la velocidad de infusión IV, determinar con frecuencia la glucemia (cada 15 o 30 minutos).

Mantener en refrigeración (Young T. y Mangum B., 2006).

Capítulo XVI

Intervención de enfermería en el uso de las aminas en el neonato

MCE. Reyna Cristina Jiménez Sánchez

MCE. Olga Rocío Flores Chávez

Ph. D. José Arias Rico

Introducción

El recién nacido se ve sometido a un proceso de transición entre el patrón circulatorio fetal y el característico de la vida postnatal. Este proceso, que se prepara durante la vida fetal y que se manifiesta en el momento del nacimiento, conlleva importantes cambios hemodinámicos intensos en los territorios pulmonar y sistémico, y hace al recién nacido particularmente susceptible a presentar alteraciones circulatorias. A pesar de estas características peculiares del neonato, muchos de los datos farmacocinéticos y farmacodinámicos que se manejan en la práctica clínica provienen de experiencias en adultos o niños mayores, cuando no en modelos animales o experimentos *in vitro*.

Diversos estudios nacionales e internacionales relacionados con la medicación ocupan el primer lugar de los eventos adversos sobre el paciente, por lo que cobra especial importancia la elaboración y actualización continua de una guía

farmacológica que aporte una mejora a la dimensión de seguridad clínica de enfermería en lo que se refiere al manejo de aminas.

Consideraciones

En el recién nacido (RN) críticamente enfermo, y muy particularmente en el de muy bajo peso, son muy frecuentes las alteraciones hemodinámicas. Aproximadamente un 40% de los RN ingresados en las unidades de cuidados intensivos neonatales presenta hipotensión que puede relacionarse con sepsis, persistencia del conducto arterioso, hipovolemia, disfunción miocárdica, asfixia severa, estrés severo, deficiencia de cortisol, utilización de hipnóticos, sedantes u otros fármacos depresores del sistema nervioso central, o ventilación con presiones medias en vías aéreas elevadas, entre otros factores.

El mantenimiento de la presión arterial depende del volumen intravascular, del gasto cardíaco y del tono vasomotor. Se asume que en el RN el shock cardiovascular se debe generalmente a la depleción de volumen intravascular y a la disfunción miocárdica secundaria a la hipoxia. Es por ello que aunque el tratamiento de la hipotensión en el RN viene determinado por la causa etiológica que se sospecha, habitualmente se inicia produciendo una expansión de volumen, seguida, cuando resulta necesario, de la administración de agentes inotrópicos y vasoactivos. Los fármacos más comúnmente usados para este propósito son dos aminas vasoactivas: dopamina y dobutamina.

Dopamina: es una catecolamina endógena que constituye la droga vasopresora de primera línea usada en el choque séptico, con alto gasto cardíaco y baja resistencia vascular sistémica; estimula receptores alfa, beta 1 y 2, y dopaminérgicos, con distinta afinidad por cada uno de ellos. Tiene acción dosis dependiente y doble de acción, directo sobre receptores adrenérgicos e indirecto al facilitar la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas

presinápticas simpáticas en el miocardio; cuando se utiliza a dosis alta aumenta la resistencia vascular sistémica. Es menos mecanismo crontropo que el isuprel y menos arritmógeno que otras catecolaminas. A dosis bajas (menor de 5mcg/Kg/min) tiene efecto dopaminérgico, causa vasodilatación específica renal y esplácnicay aumenta la perfusión renal, el filtrado glomerular, la natriuresis y la diuresis.

La estimulación de receptores dopaminérgicos con dosis menores de 5mcg/kg/min es definida como dosis renal de la dopamina; sin embargo, está demostrado que lactantes y niños críticamente enfermos tienen una gran variabilidad individual en el aclaramiento de dopamina, y los niveles en plasma no se pueden predecir con exactitud por la velocidad de la infusión.

Dobutamina: Es un agente de acción directa cuya actividad principal es la de la estimulación de los receptores β_1 del corazón, incrementando la contractilidad y el rendimiento cardiaco. Como no actúa sobre los receptores de dopamina para inducir la liberación de noradrenalina, la dobutamina es menos propensa a causar hipertensión que la dopamina.

La dobutamina es predominantemente un agonista adrenérgico β_1 con leve actividad β_2 , y actividad selectiva α_1 , aunque se usa clínicamente en casos de choque cardiógeno por su efecto inotrópico a la hora de aumentar la contractilidad y el rendimiento del corazón. La dobutamina se administra como una mezcla racémica constituida por ambos isómeros (+) y (-). El isómero (+) es un potente agonista β_1 y antagonista α_1 , mientras que el isómero (-) es un agonista α_1 . La administración de la mezcla racémica afecta al total de agonismo de β_1 responsable de su actividad. La dobutamina también tiene una leve actividad agonista β_2 , lo que lo convierte en un vasodilatador útil.

Norepinefrina: la noradrenalina (o norepinefrina) es un neurotransmisor

de catecolamina de la misma familia que la dopamina, cuya fórmula estructural es C₈H₁₁NO₃. Es una hormona adrenérgica que actúa aumentando la presión arterial por vasoconstricción, pero no afecta al gasto cardiaco. Se sintetiza en la médula adrenal.

Los cuerpos celulares que contienen noradrenalina están ubicados en la protuberancia y la médula, y proyectan neuronas hacia el hipotálamo, el tálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral. Estas neuronas son especialmente importantes para controlar los patrones de sueño.

Catecolaminas y agonistas adrenérgicos sistémicos frecuentemente utilizados en el neonato

Fármaco	Consideraciones de enfermería
Dopamina, clorhidrato de clorpamina.	
Presentación: amp. 200mg/5ml.	Antes de administrar el medicamento es importante corregir hipovolemia, balance de líquidos, gases arteriales, acidosis.
Administración: IV.	Administración IV: dilución estable por 24 horas. Infusión en acceso vascular central.
Indicaciones: choque por descompensación cardiaca crónica, septicemia endotoxina, infarto del miocardio, cirugía de corazón abierto, insuficiencia renal, traumatismo.	Velocidad de infusión: según respuesta y de acuerdo con indicaciones terapéuticas.
Dosis en niños: los efectos farmacológicos y hemodinámicos dependen de la dosis. Dosis pequeñas de 2mcg/kg/min. Actúa como vasodilatador renal y de vísceras.	Para su administración usar microgotero, bomba de infusión.
min, tiene efecto beta 1 Acción alta: 5 a 15mcg/kg/min. Produce constricción arterial y venas.	No mezclar con bicarbonato de sodio u otras soluciones alcalinas.

<p>A nivel cardiaco: mejora la perfusión miocárdica por disminución de las resistencias coronarias y por aumento concomitante de la tensión arterial sistólica (TAS).</p>	<p>No mezclar en la misma vía con fármacos alcalinos.</p>
<p>A nivel de la circulación sistémica: aumenta la TAS junto con el aumento del gasto cardiaco (GC) y disminuye la resistencia vascular sistémica (RVS) secundaria al aumento del GC.</p>	<p>No usar soluciones decoloradas o precipitadas.</p>
<p>Circulación pulmonar: a este nivel la dopamina produce una disminución de la resistencia vascular pulmonar con incremento del shunt intrapulmonar y la oxigenación arterial. El efecto neto causado por la droga es un aumento del transporte de oxígeno por aumento del gasto cardiaco; además aumenta la presión sistólica y media pulmonar.</p>	<p>Tener fentolamina en caso de extravasación.</p>

<p>Dosis alta: se consideran dosis altas las mayores de 10, para algunos de 15 mcg/Kg/mina; esta dosis desaparece la acción dopaminérgica, se mantiene la acción beta adrenérgica y aparecen los efectos alfa.</p>	<p>Vigilar signos vitales: presión arterial y frecuencia cardiaca, ECG, estado hemodinámico c/5 a 15min.</p>
<p>Fármacocinética: la dopamina se administra en infusión IV continua, con un comienzo de acción de 5 minutos y una duración menor de 10 minutos con una vida media en plasma de 2 minutos. Se distribuye ampliamente pero no cruza la barrera hematoencefálica en cantidades importantes. Es metabolizada por la monoamino oxidasa y catecol-o-metil transferasa, enzimas presentes en el hígado, riñones, plasma y tracto gastrointestinal. Esto hace que la administración oral sea ineficaz. Los metabolitos metilados son conjugados con el ácido glucurónico en el hígado. Los metabolitos inactivos son después excretados por la orina.</p>	<p>Vigilar sitio de inserción, evitar extravasación (vasculopatía periférica, cambios de color/temperatura de las extremidades).</p>

<p>Efectos adversos:</p> <p>SNC: cefalea.</p> <p>C.V: bradicardia, focos ectópicos, taquicardia, angina, hipotensión/hipertensión, alteraciones de la conducción, vasoconstricción.</p> <p>GI: náuseas, vómito.</p> <p>GU: azoemia.</p> <p>Metabólicos: hiperglucemias.</p> <p>Respiratorios: disnea, crisis asmática.</p> <p>Otros: necrosis tisular por extravasación, reacciones anafilácticas.</p>	<p>Vigilar pulsos periféricos.</p>
<p>Sobredosis: hipertensión grave.</p> <p>Tratamiento: disminuir dosis o suspender su administración. Si la presión no baja puede ser útil un bloqueador alfa de acción corta.</p>	<p>Valorar normalización de la función cardiaca (aumento de la presión arterial) y aumento de la perfusión urinaria.</p>
<p>Contraindicaciones: taquicardia, feocromocitoma o fibrilación ventricular no controlados.</p>	<p>Observar datos de dificultad respiratoria, datos de dolor torácico).</p>

Fármaco	Consideraciones de enfermería
<p>Dobutamina, clorhidrato de dobutrex.</p> <p>Presentación: frasco ampolla con 20ml= 250 mg (polvo para solución inyectable) y 5ml=250mg.</p>	<p>1. Corregir la hipovolemia.</p>

Administración: IV.	2. Administración: dilución estable por 24 horas. Infusión en acceso vascular central.
Indicaciones: tratamientos cortos para aumentar el gasto cardiaco en descompensación por depresión de la contractilidad.	3. No mezclar con bicarbonato de sodio y otras soluciones alcalinas.
Dosis: la velocidad de infusión, comúnmente, inicia a razón de 2 a 3 mcg/kg/min.	4. Mantener estabilidad hemodinámica. Control posterior: normalización de función cardiaca (aumento de la presión arterial) y aumento de la perfusión urinaria.
Farmacocinética: la dobutamina es administrada en infusión IV continua con dosis normalmente que oscilan de 2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Dosis por encima de 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Son utilizadas raramente para conseguir el efecto deseado. El inicio de la acción aparece de 1-2 minutos, pero el efecto máximo puede necesitar 10 minutos. Es metabolizada rápidamente por la enzima catecol-0-metil transferasa, presente en el hígado, riñones y tracto gastrointestinal, y consecutivamente conjugada. Los productos conjugados y la 0-metil dobutamina son más tarde excretados por la orina. La vida media plasmática es de dos minutos.	

<p>Efectos adversos:</p> <p>SNC: cefalea.</p> <p>CV: aumento marcado de la presión arterial, frecuencia cardíaca y actividad ectópica ventricular, disminución precipitada de presión arterial, contracciones ventriculares prematuras, dolor precordial no específico y anginoso.</p> <p>Respiratorios: crisis asmáticas y respiración corta, broncoespasmo. Hipersensibilidad: exantema, prurito de cuero cabelludo, fiebre, eosinofilia.</p> <p>Otros: flebitis, fiebre, inflamación en el sitio de punción.</p>	
<p>Sobredosis: nerviosismo y fatiga.</p> <p>Tratamiento: reducir la dosis o suspender el fármaco.</p>	
<p>Contraindicaciones:</p> <p>taquiarritmias, feocromocitoma o fibrilación ventricular no controlada.</p>	
<p style="text-align: center;">Fármaco</p> <p>Norepinefrina: bitrato de levophed.</p>	<p style="text-align: center;">Consideraciones de enfermería</p> <ul style="list-style-type: none"> • No usar soluciones decoloradas o precipitadas.

<p>Presentación: ámpula 1 amp 10 mg/10 mL (1 mL = 1 mg) equivale a 0,5 mg de norepinefrina base.</p> <p>Norages® Solución inyectable, 8 mg/4 mL (1 mL=2 mg).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Corregir líquidos, electrolitos y otras deficiencias.
<p>Administración: IV, infusión intraperitoneal, nasogástrica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No administrar subcutánea o IM.
<p>Indicaciones: hipotensión aguda y coadyuvante en paro cardiaco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar IV con bomba de infusión o microgotero.
<p>Dosis: Niños: infusión IV con velocidad 2mcg/kg/min.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diluir con solución de dextrosa/salina.
<p>Farmacocinética: la norepinefrina administrada por vía oral no es eficaz, porque es conjugada y oxidada rápidamente en la mucosa del tubo digestivo y en el hígado, mientras que por vía subcutánea e intramuscular su absorción es lenta por su efecto vasoconstrictor.</p> <p>La norepinefrina, luego de su administración por vía intravenosa, es metabolizada en el hígado, riñón y en el plasma, por dos enzimas. Su acción dura de uno a dos minutos y es eliminada por vía renal como metabolitos inactivos. La excreción renal de norepinefrina aumenta en pacientes con feocromocitoma.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infusión en vena central.

<p>Efectos adversos:</p> <p>SNC: ansiedad, debilidad, mareos, temblor, cansancio, insomnio.</p> <p>CV: bradicardia, hipertensión grave, arritmias.</p> <p>Respiratorios: asma, dificultad respiratoria.</p> <p>Piel: irritación y necrosis en extravasación.</p> <p>Otros: anafilaxia.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Tener disponible equipo de reanimación.
<p>Sobredosis: hipertensión grave, fotofobia, dolor retroesternal y faríngeo, diaforesis intensa, vómito, hemorragia cerebral, convulsiones y arritmias.</p> <p>Tratamiento de sobredosis: medidas sintomáticas y de apoyo. Usar atropina en caso de bradicardia refleja.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Suspender el fármaco de manera gradual.
<p>Contraindicaciones: en trombosis vascular mesentérica o periférica, hipoxia profunda, hipercapnia, hipotensión por hipovolemia y en anestesia por ciclopropano y halotano.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Vigilar signos vitales, gases arteriales, estado cardio vascular (ECG, frecuencia cardiaca, coloración/temperatura de la piel), sitio de aplicación.
	<ul style="list-style-type: none"> Mantener equilibrio hemodinámico y volumen de líquidos.
	<ul style="list-style-type: none"> No mezclar con componentes sanguíneos en la misma línea IV.
	<ul style="list-style-type: none"> Valorar resultados del tratamiento: vasoconstricción, hipotensión.

Cálculo de infusiones de fármacos inotrópicos y vasoactivos en neonatos

En ocasiones, el cálculo de fármacos inotrópicos y vasoactivos puede ser complicado para quienes no están acostumbrados a su uso rutinario, y en situaciones críticas es deseable disponer de su formulación para un inicio precoz de estas drogas que coadyuven al manejo cardiovascular del paciente neonato gravemente enfermo.

Fórmulas

Fórmula 1

En esta fórmula se usan constantes ya definidas y los mg resultantes se aforan a un volumen constante de 60 mL. Dependiendo de la dosis a administrar será la constante.

0.18 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 0.05 µg/kg/min)
0.36 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 0.1 µg/kg/min)
1.8 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 0.5 µg/kg/min)
3.6 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 1 µg/kg/min)
9 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 2.5 µg/kg/min)
18 mg/kg aforado a 60 mL	(1 mL/h = 5 µg/kg/min)

Ejemplo:

Niño con peso de 10 kg, se desea administrar dopamina a 5 µg/kg/min en infusión para 24 horas. Elegimos la siguiente fórmula:

$$18 \text{ mg/kg aforado a } 60 \text{ mL} \quad (1 \text{ mL/h} = 5 \text{ µg/kg/min})$$

Sustituimos la anterior fórmula:

18 mg por 10 kg de peso = 180 mg de dopamina, aforados a 60 mL de SG al 5% o SF al 0.9%. Administrar a una velocidad de 1 mL/h. Recuerde que 1 mL/h = 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Fórmula 2

Nombrada como la regla de los 6 en la literatura médica mundial. Esta es una de las fórmulas más fáciles de recordar y de utilizar en situaciones en donde se requiere de inmediato el inicio de un fármaco inotrópico o vasoactivo; se le llama la regla de los 6 porque utiliza la constante 0.6 ó 6, dependiendo la dosis deseada.

Si se piensa utilizar alguna droga como adrenalina, noradrenalina o milrinona, es decir, aquellas que tienen como dosis menor a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, se utilizará la siguiente fórmula:

0.6 mg/kg aforados a 100 mL (1 mL/h = 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

Ejemplo:

Niña de 10 kg de peso, se desea administrar norepinefrina a 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en infusión para 24 horas. Sustituimos la fórmula:

0.6 por 10 kg de peso = 6 mg aforados a 100 mL de SG al 5%. Administrar a una velocidad de 1 mL/h. Recuerde que 1 mL/h = 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

La otra fórmula, que también utiliza un 6, se indica para drogas que requieren de una dosis mayor a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, como por ejemplo dopamina o dobutamina:

6 mg/kg aforados a 100 mL (1 mL/h = 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

Fórmula 3

Esta fórmula también es una de las más empleadas y utiliza la concentración del medicamento ($\mu\text{g/mL}$) para su cálculo. El resultado obtenido serán los mililitros del medicamento a aforar a 24, 48 o más mililitros de solución. Su fórmula es:

$$\text{ml de medicamento} = \frac{(\text{dosis}) (\text{peso del paciente}) (\text{tiempo de infusión})}{(\text{Concentración de medicamento } \mu\text{g/mL})}$$

Ejemplo 1:

Niña de 10 kg de peso, se desea administrar dobutamina a 10 $\mu\text{g/kg/min}$ en infusión de 24 horas. Es muy importante que recuerde que existen dos presentaciones de dobutamina en el mercado: una de 250 mg/20 mL que contiene 12,500 $\mu\text{g/mL}$ (Dobutrex \circledR de Sandoz), y la otra de 250 mg/5 mL que contiene 50,000 $\mu\text{g/mL}$ (Dobuject \circledR de Pisa). No olvide preguntar la presentación con la que cuenta su hospital. Sustituimos la fórmula:

$$\frac{(10 \mu\text{g/kg/min}) (10 \text{ kg de peso}) (1,440 \text{ minutos})}{12,500 \mu\text{g/mL}}$$

El resultado es 11.52 mL de dobutamina aforados a 24 mL de SG al 5% o SF al 0.9%. Administrar a una velocidad de 1 mL/h. En donde: 1 mL/h = 10 $\mu\text{g/kg/min}$.

Administración de aminas sin una bomba de infusión

En muchas ocasiones es posible que tengamos que iniciar soporte cardiovascular con aminas sin las condiciones óptimas de administración; en caso de que no contemos con una bomba de infusión se puede recurrir de forma emergente al uso del conteo por gotas, recordando que esta medida sólo será en caso de extrema necesidad, siempre y cuando nuestro paciente pueda ser trasladado a un centro de

mayor complejidad donde se cuente con los medios necesarios para administrar estos medicamentos.

Para la administración de aminas a través de un micro gotero, debemos recordar que cada mililitro contiene 60 gotas y por normo gotero cada mililitro contiene 20 gotas. Por ejemplo: usemos el cálculo de dopamina para una niña de 10 kg mediante el método número 3 descrito anteriormente: niña con 10 kg de peso, pero se desea administrar dopamina a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, cuya presentación en el mercado es de 200 mg/5 mL, es decir, 40,000 $\mu\text{g}/\text{mL}$. Sustituimos la fórmula:

$$(5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}) (10 \text{ kg de peso}) (1,440 \text{ minutos}) 40,000 \mu\text{g}/\text{mL}$$

El resultado es 1.8 mL de dopamina aforados a 24 mL de SG al 5% o SF al 0.9%. Administramos a una velocidad de 1 mL/h. Recuerde que 1 mL/h = 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

En este caso podemos usar un micro gotero para colocar la solución preparada y verificar que el paciente reciba 60 gotas por hora (1 gota por minuto), así nos aseguraremos de que la velocidad de infusión continua se acerque a los 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Como comentamos, este método debe ser transitorio hasta que se cuente con la oportunidad de administrar los medicamentos con bomba de infusión.

Vía de administración:

Las recomendaciones actuales señalan que todas las aminas, al ser fármacos que pueden inducir necrosis, deben de administrarse por un catéter central; sin embargo, si no se cuenta con uno, puede iniciarse su infusión ajustando el medicamento a una mayor dilución. En la bibliografía se recomienda el uso de las aminas a través de una vena grande, considerando como vena grande las venas basílica, cefálica, femoral, yugular interna y externa y subclavia, y no debe usarse

en las venas de manos y pies, dado su pequeño tamaño y el riesgo elevado de extravasación con lesión tisular grave o necrosis.

Cuando sólo sea posible la administración por una vena del brazo, como la basilar o la cefálica, se debe administrar aminas en una dilución mayor y no infundirlas por más de 4 horas por la misma vena.

Solución diluyente:

Por muchos años se consideró que las aminas debían de protegerse de la luz, debido a la alta posibilidad de oxidación; sin embargo, estudios recientes demuestran que, a luz ambiente en bolsas no radiopacas, almacenadas por hasta 39 días a 4 °C, mantuvieron la concentración de noradrenalina en un 90%, manteniendo su potencial farmacológico, por lo que no se recomienda forzosamente la administración de las mismas en equipo radiopaco. La dobutamina puede variar su coloración a diferentes tonos de rosado, esto se debe a la oxidación parcial del medicamento, sin que ésta pierda sus propiedades farmacológicas. En el caso de la adrenalina y noradrenalina, se prefiere su dilución en solución glucosa al 5% o solución salina 0.9%, más solución glucosa al 5%, lo que le da mayor estabilidad. Preferentemente no deben administrarse en solución salina al 0.9% únicamente, ya que esto favorecería la pérdida de su potencia farmacológica debido a los diluyentes como el bisulfato de sodio, con los que se logra su estabilidad.

No obstante, recientes estudios han demostrado que soluciones preparadas de noradrenalina diluidas con solución salina 0.9% y solución glucosa al 5% se conservan estables a temperatura ambiente, con luz normal, por hasta 7 días. En ningún caso, las aminas deben administrarse con soluciones alcalinas, ya que pierden totalmente su potencia.

Manejo del paciente con error de monitorización de tratamiento: extravasación de aminas

Cada año se producen errores prevenibles en la administración de medicamentos que afectan a millones de pacientes en todo el mundo. Los errores que se producen en la atención de la salud constituyen un grave problema, tanto en las naciones en vías de desarrollo como en las que son más avanzadas en materia prestación de servicios de salud. De hecho, uno de cada 10 pacientes en todo el mundo se ve perjudicado por errores en la administración de medicamentos.

Se denominan “medicamentos de alto riesgo” aquellos que tienen un riesgo muy elevado de causar daños graves o incluso mortales cuando se produce un error en el curso de su utilización (Cohen M, 2007).

Dentro de este grupo se consideran los medicamentos citotóxicos, insulinas, anticoagulante, aminas y electrolitos concentrados.

Los errores por medicación más comunes pueden ser por prescripción, omisión, dosis, vía, horario, preparación, técnica de administración, administración de medicamentos deteriorados y administración de medicamentos sin prescripción (Bauer A, 2011).

Un estudio demostró que los errores de medicación reportados se presentan con mayor frecuencia en la preparación y administración de medicamentos (64,3%) (Escobar G, 2011).

Se considera error de monitorización según la American Society of Hospital Pharmacists (ASHP), como la falla en la revisión de un esquema prescrito para detección de problemas (De Bortoli, 2010).

La enfermera es responsable de la correcta administración de los fármacos y de la notificación de sus reacciones adversas; sin embargo, es importante mencionar que existen otros factores que influyen en lograr una seguridad en la

administración de los mismos, tales como exceso de trabajo, confusión, pacientes con patologías severas y terapéuticas complejas y prolongadas, gestión deficiente de las organizaciones de salud con una pobre cultura organizacional, la escasez de personal, con las consecuentes cargas de trabajo, entre otros.

La extravasación de aminas es poco frecuente, sin embargo debemos contar con un plan de actuación en el caso de que estemos frente a un evento de esta índole.

La extravasación de aminas es un evento en donde la solución de aminas presenta fuga por debajo de la inserción del catéter donde se administran, con ruptura parcial o total de la vena por donde se administran. Este tratamiento presenta un riesgo elevado de necrosis, por lo que se debe tratar inmediatamente. Se reconocen, según Miller, cuatro estadios de las lesiones por extravasación:

- I. Infiltración dolorosa, sin eritema.
- II. Herida eritematosa, con induración leve, pero buen pulso.
- III. Marcada induración y eritema, piel fría, blanquecina, aunque buen pulso.
- IV. No hay pulso o está disminuido, o existe necrosis.

El protocolo de Gault parece ser el más efectivo para el tratamiento de las lesiones por extravasación de vasopresores. En los estadios I y II se manejan de forma conservadora, considerando la administración de fentolamina a dosis de 0.1-0.2 mg/kg en el sitio de la lesión; máxima dosis será de 5 mg. El tratamiento es útil hasta 12 horas después del accidente. En los estadios III y IV se debe considerar la colocación de autoinjertos de forma temprana. Aunque existan lesiones de este grado, debe administrarse también fentolamina a las dosis ya comentadas con la finalidad de evitar que la lesión se extienda.

Seguridad relacionada con el uso de la medicación

Administración del medicamento correcto

La administración segura, terapéutica y efectiva de los medicamentos, es una acción que constituye uno de los más importantes deberes de los enfermeros. Para garantizar este aspecto se cuenta con las siguientes herramientas y medidas:

Identificación fármacos

Se trata de un proceso que en situaciones de máxima urgencia es frecuentemente delegado por el personal de enfermería a los técnicos de emergencias. Se recomienda:

- a.Comprobar siempre la etiqueta del fármaco y la caducidad, enseñando al enfermero que lo va a administrar la ampolla o el vial del fármaco cargado.
- b.Identificar las jeringas en las que va cargada la medicación, mediante rotulación, adjuntando la ampolla o vial con tela adhesiva (esta última opción es preferible en situación de máxima urgencia, ya que resulta más rápida y fiable, extremando el cuidado para no provocar ningún corte con ampollas de gran tamaño).
- c.Asegurar antes de la administración que el fármaco es el correcto. Si existe alguna duda, no administrar y consultar.
- d.Revisar abreviaturas o signos que induzcan a error.

Conocer las presentaciones de los medicamentos

Es obligación de los profesionales de enfermería un conocimiento profundo de las presentaciones de los fármacos disponibles en el servicio.

Integridad física o química alteradas

Comprobar el aspecto del medicamento, no administrarlo si presenta cambios en

la coloración, precipitaciones, etcétera. Conocer las condiciones de conservación de los fármacos: conservaciones especiales (fotosensibilidad, respetar los rangos de temperatura recomendados, evitado romper la cadena de frío).

Conocer la medicación de alto riesgo

Con alta probabilidad de producir efectos adversos o con un corto intervalo terapéutico (dosis cercanas a la toxicidad).

- Vía de administración: asegurar que es la correcta.
- Administrar la dosis correcta: conocer las dosis terapéuticas de la farmacopea. Si la dosis parece inadecuada, consultar y comprobar antes de administrarla.
- Cargar la medicación con la técnica correcta: para evitar la pérdida de parte del producto (caída accidental o restos en el vial).

Velocidad de administración

Habitualmente la medicación se administra disuelta y en bolo lento, excepto en bolo rápido adrenalina en RCP.

Preparación de perfusiones

Requiere una técnica de enfermería especial, con precauciones tales como:

- Cargar la medicación en la solución isotónica antes de purgar el sistema, ya que de otra manera las primeras dosis no serían efectivas.
- Colocar el sistema en la bomba, en sentido adecuado al flujo, de otra manera la bomba alertará de “error”.
- No abrir la ventana y el seguro de la bomba sin cerrar el sistema de solución inyectable cuando ya está conectada al paciente, ya que éste recibiría una dosis excesiva y contraindicada del fármaco.
- Utilizar sistemas de microgoteo con dosificador, en caso de no disponer de bomba de infusión. Comprobar manualmente la dosis a infundir y no fiarse del dispositivo, ya que habitualmente vienen abiertos y pasará

medicación en bolo rápido, antes de comenzar la administración.

- Utilizar materiales de apoyo (manuales).

Identificación del paciente

administrar el medicamento al paciente indicado. Comprobar la identificación del paciente si se está tratando a más de uno simultáneamente. Indagar sobre los tratamientos habituales y alergias del paciente. Conseguir una relación actualizada del tratamiento habitual y alergias.

Registrar la medicación: todos los medicamentos administrados deben quedar registrados lo antes posible, reflejando la hora y la dosis en la unidad adecuada (ejemplo: mg/mcg y no ámpulas).

Conclusión

Uno de los grandes retos del profesional de enfermería es fomentar la excelencia clínica aplicando sistemas de calidad integral. Prestar una atención sanitaria con los máximos estándares de calidad es un compromiso que debemos a los pacientes, y es responsabilidad de los gestores establecer estrategias con el propósito de hacer de la salud un entorno más seguro y personalizado. Por ello, resulta necesario centrar los esfuerzos en la gestión por procesos, la evaluación de normas de calidad, la gestión de riesgos o el manejo seguro de medicación; pero, sin duda alguna, es prioritario apoyar a los profesionales de la enfermería en todo lo que contribuya a favorecer la excelencia clínica.

Referencias

- Alonso Salas, Ma. Teresa; Navarro González, Juan. *Manual de Urgencias Pediátricas*. Diseño y Maquetación: Lumen Gráficas, S.L. ISBN: 978-84-692-1073-4.
- Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-712-14. Intervención de Enfermería para la Seguridad en la Administración de Medicamentos de Alto Riesgo. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPChtml>.
- Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 57 ed. México, 2011.
- Dirección General de Emergencias y Protección Civil. *Manual de buenas Prácticas para los Pacientes Samur-PC*. Recuperado desde: http://www.madrid.es/UnidadesDescentralizadas/Emergencias/Samur-PCivil/Samur/Apartados-secciones/5-%20Descargas%20y%20publicaciones/Ficheros/Manual_BuenasPracticas_SAMUR.pdf.
- Fuentes, Dante; Barreto, David; Garza, María de los Ángeles. “Cálculo de infusiones de fármacos inotrópicos y vasoactivos de pediatría” [en línea]. México, Medigraphic, 2013, fecha de consulta: 10 de septiembre 2014. Publicación trimestral. Disponible en: <https://www.google.com.mx/#q=calculo+de+infusiones+de+farmacos+inotropicos+y+vasoactivos+en+pediatria>.
- Ooi, Henry; Colucci, Wilson S. “Tratamiento Farmacológico de la Insuficiencia Cardiaca”, en Joel G. Hardman. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. México, Editorial Mc Graw Hill, 2011, pp. 911-942.
- Rodríguez Palomares, Consuelo; Garfias Arvizu, Alfonso. *Farmacología para enfermeras*. 2^a ed., México, Graw Hill, 2007, pp. 833.
- Rodríguez Villar, Sancho. *Fármacos en Urgencias*. 2^a ed., España, MARBÁN, 2013, p. 39.

Capítulo XVII

Nutrición parenteral en el recién nacido, aportes y requerimientos

ME. Tania Catalina Chinchilla Salcedo

Nutrición parenteral en el recién nacido

Desde el primer momento de la concepción, el niño siempre está creciendo y desarrollándose, influenciado por los cuidados de la madre durante la gestación y por una serie de factores medioambientales, psicosociales, nutricionales, genéticos y económicos.

Estos factores y cuidados están altamente relacionados con las condiciones del niño durante su nacimiento y primeras horas de vida, de ahí la importancia del cuidado de enfermería, para que desde la gestación se enseñe a la madre cuáles cuidados debe tener para el buen crecimiento y desarrollo del niño por nacer, dentro de los cuales se encuentran: la nutrición, la actividad física, el procurar un ambiente tranquilo y cómodo, entre otros.

Sin embargo, a pesar de los cuidados dados durante la gestación, el recién nacido requiere, en algunas circunstancias, apoyo y soporte cuando sus mecanismos no permiten alcanzar todas sus necesidades básicas y fisiológicas durante las primeras horas o días de vida, una de ellas es la función de nutrición,

fundamental en los primeros días de vida, esencial en el buen desarrollo y crecimiento del niño.

En algunas ocasiones, la nutrición se ve afectada a pesar de los cuidados que la madre tiene hacia el hijo o la hija, por un desequilibrio hidroelectrolítico, deficiencias metabólicas, patologías y problemas nutricionales asociados a una enfermedad de base que, por tanto, requiere y hace necesario soporte nutricional en el recién nacido.

La nutrición parenteral y su indicación en el recién nacido

La nutrición parenteral es la administración intravenosa de todos los nutrientes para los requisitos metabólicos del recién nacido, mediante una vía central o periférica, con el fin de cubrir los requerimientos del recién nacido y asegurar la transición adecuada del proceso de crecimiento del periodo prenatal al postnatal, con una ganancia de peso intrauterina sin sobrecarga metabólica, para mantener o recuperar el estado nutricional y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la desnutrición.

La nutrición parenteral está indicada en aquellos recién nacidos que tengan una afección a nivel gastrointestinal, ya sea una malformación congénita del tracto gastrointestinal, íleo meconial, síndrome de intestino corto, íleo paralítico, enterocolitis necrosante, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratorio, o sean prematuros con muy bajo peso al nacer y no puedan recibir por vía enteral los requerimientos nutricionales que necesitan.

Composición de la nutrición parenteral

1. Calorías: el recién nacido requiere energía para todas sus necesidades básicas y para su crecimiento. Las calorías en la nutrición parenteral se pueden

administrar a través de glucosa, lípidos, o una combinación de los dos. La estimación de los requerimientos se hace teniendo en cuenta la producción de calor total.

2. Proteínas: son esenciales para la diferenciación celular, maduración, renovación y crecimiento. Lo que se busca con las proteínas, entre otras cosas, es lograr una retención de nitrógeno similar a la intrauterina.
3. Carbohidratos: se busca mantener niveles normales de glicemia en el recién nacido y tener una respuesta apropiada de la insulina endógena, esto se da a través de la glicemia que es la fuente de energía para aumentar la producción de dióxido de carbono, elevar el metabolismo basal y, por tanto, la producción de insulina.
4. Lípidos: previenen el déficit de los ácidos grasos esenciales.
5. Minerales: se da a través del calcio, el fósforo, quienes permiten una adecuada mineralización ósea y el magnesio que junto con los anteriores son esenciales para la estructura y función tisular.
6. Vitaminas: pequeñas cantidades de compuestos orgánicos que son esenciales para el metabolismo normal.

Mezcla, preparación y transporte de la nutrición parenteral

El cálculo y preparación de la mezcla se pueden hacer mezclando todos los nutrientes en una sola bolsa o con los lípidos aparte. Es importante que su preparación sea individualizada, de manera que se tenga en cuenta la edad gestacional, el estado nutricional, la condición fisiopatológica, el tipo de incubadora y la tolerancia, entre otros.

Todas las preparaciones deben ser preparadas en condiciones de estricta asepsia. El transporte será realizado en neveras portátiles y el personal que las recibe deberá verificar integridad de las bolsas y su rotulación adecuada.

Al llegar al servicio, las bolsas deberán ser ubicadas en el refrigerador en la parte superior, pero nunca deben congelarse, la mezcla debe conservarse a una

temperatura entre 2 y 8 grados centígrados para que tenga una duración de 72 horas.

Clasificación de la nutrición parenteral

- Nutrición parenteral total: se indica cuando el tracto gastrointestinal no puede o no debe utilizarse, y cuando es la única vía para administrar nutrientes. Es el reemplazo completo del aporte enteral.
- Nutrición parenteral parcial: se indica para reducir el balance nitrogrenado negativo propio de los primeros días, y de esta manera evitar el agotamiento de los depósitos de nutrientes, complementando el aporte enteral.

Administración de la nutrición parenteral en el recién nacido

Antes de administrar la nutrición parenteral es importante tener en cuenta en el recién nacido: la edad gestacional, el peso y la morbilidad asociada. La administración de la nutrición parenteral debe ser completa, equilibrada, suficiente y adecuada, según las necesidades y requerimientos del recién nacido.

Requerimientos parenterales del recién nacido

Para el inicio de la nutrición parenteral es importante realizar la evaluación y observación del recién nacido, verificando:

- Líquidos permitidos, teniendo en cuenta la edad gestacional y el peso del recién nacido.
- Acceso venoso.
- Requerimientos calóricos.
- Se debe asegurar la tolerancia a la glucosa, las infusiones se realizan a una velocidad que permita la producción de insulina endógena, para utilizar la carga extra de glucosa.

Para su administración es esencial el uso de una bomba de infusión que asegure la correcta administración de la nutrición parenteral, si se ha mezclado todo en la bolsa, sino se puede colocar otra bolsa donde se infundan los lípidos a través de una conexión en Y. Tener presente realizar fotoprotección de la nutrición para evitar la pérdida de vitamiunas.

Durante la administración se debe realizar una monitorización de la nutrición parenteral, realizando un estricto balance hídrico, tomando pruebas de glicemia, glucosuria y electrolitos cada 12 horas.

Cuando se requiera la suspensión del tratamiento se deberá disminuir gradualmente la velocidad de la infusión a lo largo de 7 horas.

La alimentación parenteral se debe dar por una vena central de buen calibre que permita el alto flujo de los requerimientos.

La selección de la vía depende de la duración del tratamiento, los requerimientos del niño y la facilidad del acceso venoso; de lo contrario, se debe fijar un catéter venoso central. Durante la administración de las soluciones, éstas se deben administrar directamente en una vena de gran calibre, ya que la osmolaridad tan alta requiere de su rápida dispersión en flujos muy elevados de sangre, el no hacerlo puede conllevar a una flebitis química. Cuando se utilizan vías periféricas se recomiendan soluciones de baja osmolaridad y concentración para prevenir la flebitis.

Observar y vigilar demandas metabólicas. Antes de iniciarla, se debe evaluar el estado nutricional: calcular los requerimientos de todos los nutrientes, el cálculo diario debe incluir el volumen de líquidos, las calorías, las proteínas, los electrolitos, minerales, vitaminas y elementos traza.

Los requerimientos nutricionales deben garantizar la nutrición del niño en un periodo de 24 horas.

Procedimiento para la preparación de la nutrición parenteral

La administración de la nutrición parenteral debe realizarse con una técnica estéril y las mezclas preparadas deben venir con un sello hermético en las bolsas.

1. Realizar lavado de manos previo. Llevar la mezcla de la nutrición parenteral a la unidad del paciente.
2. Revisar el envase o bolsa para descartar signos de precipitación, cambio de color o aspecto turbio.
3. Alistar el equipo.
4. Lavado de manos.
5. Colocación de guantes estériles.
6. Limpiar conexiones del catéter antes de conectar el equipo.
7. Verificar la ausencia de aire en el trayecto de la línea de infusión.
8. Cubrir las conexiones con gasa estéril.
9. Programar la bomba de infusión con la dosis indicada.
10. Registrar la hora del comienzo de la infusión.
11. Monitorizar al recién nacido, medir glucosuria cada 12 horas.
12. Verificar y vigilar signos del recién nacido antes y durante la infusión, tales como tromboembolismo, flebitis, etcétera.

La nutrición parenteral está contraindicada cuando:

-
- Cuando el tracto gastrointestinal sea funcional.
- En la inestabilidad hemodinámica.
- Pronóstico de muerte inminente que no justifique el procedimiento.
- Cuando se establezca un diagnóstico de muerte cerebral.
- Acidosis metabólica severa.
- Hiperbilirrubinemia severa.

Cuidados de enfermería

- Pesar diariamente al recién nacido.
- Realizar un control de líquidos administrados y eliminados.
- Se debe medir y controlar niveles de electrololitos, BUN, creatinina, glucosa.
- Vigilar el hemograma completo.
- Vigilar la filtración en grados variables.
- Vigilar y observar signos de lesión tisular.
- Vigilar y observar extravasación.
- Mantener una buena técnica de asepsia y antesisepsia, antes, durante y después de la colocación de la nutrición parenteral y en la vigilancia de la misma.

Paso de la nutrición parenteral a la enteral

El paso progresivo de la nutrición parenteral a la nutrición enteral se da hasta que se cubran los requerimientos nutricionales que se han calculado para el recién nacido.

Referencias

- BarberA, Marlow. *Enfermería pediátrica. Cuidado y evaluación del neonate.* Argentina, 1990.
- Blackwell, Diana. *Clinical Assessment and monitoring in children.* Australia, 2008.
- Correa, Alberto; Gómez, Juan, y Posadas, Ricardo. *Fundamentos de pediatría.* Tomo 1: Generalidades y neonatalogía. 3era ed. Colombia, pp. 152- 157, 2006.
- Cloherty, Jhon. 6ta ed. USA, 2008.
- Durán, Pedro; Pérez, María. Nutrición parenteral en el neonato. *Revista Gastrohnup*, Colombia, Volumen 8, Número 1, 2006. Fecha de consulta 20 de septiembre de 2014 disponible, disponible en: <http://revgastrohnup.univalle.edu.co/a06v8n1/a06v8n1art3.pdf>
- Garrahan, J. *Cuidados en enfermería neonatal.* Hospital de Pediatría. Argentina, 2009.
- Gonzales, Álvaro. *Neonatología.* 3era ed., Chile, pp. 193-199, 2008.
- Graef, Jhon. *Terapeútica Pediátrica.* USA, 2002
- Jasso, Luis. *Neonatología práctica.* 6ta ed., México, pp. 108-116, 2005.
- Karch, Amy. *Focus on nursing farmacology.* USA, 2000.
- Moreno, José; Gutiérrez, Carolina. *Nutrición Parenteral- Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.* SEGHNP-AEP, Madrid, 2012. Fecha de consulta 21 de septiembre de 2014, disponible en: www.aeped.es/protocolos/

- Riquelme, Elisa; Novoa, José. *Manual de procedimientos y cuidados de enfermería*. Chile, pp. 92-96, 2004.
- Rocca, Joanne; Otto, Shirley. *Guía Clínica de la terapia intravenosa*. USA, 1994.
- Rosal, Rabes; Sáenz de Pipaón, Marcos; Martínez, Biarge y Q u e r o , Jiménez. *Alimentación parenteral, líquidos y electrolitos-Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología*. Asociación Española de Pediatría, Madrid, 2008. Fecha de consulta 20 de septiembre de 2014, disponible en: www.aeped.es/protocolos/
- Tricia, Gomella; Cunningham, Douglas, y Eyal, Fabien. *Neonatología procedimientos durante la guardia enfermedades y fármacos*. 6ta ed., México, pp. 88-96, 2009.

Colaboradores

DRA. MARICELA GUEVARA CABRERA

Profesora investigadora de tiempo completo en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, en el Instituto de Ciencias de la Salud, Área Académica de Medicina. Médico cirujano por la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; especialista en Medicina Interna por la Universidad Nacional Autónoma de México. Cuenta con el reconocimiento a Perfil Deseable, otorgado por el Programa al Desarrollo del Profesorado (PRODES). Se ha desempeñado como subdirectora del turno especial diurno del Hospital General Pachuca, como coordinadora de Campos Clínicos, Titulaciones y Especialidades Médicas en el Área Académica de Medicina de la UAEH; coordinadora de Investigación y Posgrado del Instituto de Ciencias de la Salud de la UAEH. Es integrante del Grupo de investigación, Promoción y Educación para la Salud del Área Académica de Medicina, integrante del Colegio de Medicina Interna de México Capítulo Hidalgo, Filial Pachuca, del Colegio Médico Hidalguense y de la Sociedad Médica del Hospital General Pachuca.

MCE. OLGA ROCÍO FLORES CHÁVEZ

Profesora por asignatura en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, en el Instituto de Ciencias de la Salud, Área Académica de Enfermería. Maestra en Ciencias de la Enfermería por la Universidad Autónoma de Celaya, Guanajuato. Es presidenta de la academia de Científico 2. Se ha desempeñado como supervisora de enfermeras en el Hospital General de Pachuca.

MCE. REYNA CRISTINA JIMÉNEZ SÁNCHEZ

Profesor investigador de tiempo completo — CI, con perfil deseable PROMEP, en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Área Académica de Enfermería. Maestra en Ciencias de la Enfermería por la Universidad de Celaya, Guanajuato. Es presidente de la academia metodológica. Integrante del grupo de investigación de Adaptación y autocuidado en el proceso salud enfermedad, integrante del comité de la Cátedra Patrimonial de Bioética “Guillermo Soberón Acevedo” del Instituto de Ciencias de la Salud de la UAEH.

DRA. GLORIA SOLANO SOLANO

Profesor investigador en el Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, adscrito al Área Académica de Enfermería. Cuenta con el reconocimiento del perfil PROMEP. Licenciada en Enfermería por la Universidad Nacional Autónoma de México. Es maestra en Ciencias de la Enfermería por la Universidad de Guanajuato; Doctorado en Ciencias de la Enfermería en Sau Paolo, integrante del comité de investigación en el Hospital General de la Secretaría de Salud. Asesora de tesis, maestra tutora, participa en estudios de investigación y autor de varios libros.

MED. C. ROSA SILVANA TORRES GUEVARA

Médico cirujano. Inició sus estudios en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo y su licenciatura de médico cirujano en la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Realizó su internado en el Hospital de Tehuacán, Puebla, y su servicio social en el Centro de Salud de Tolcayuca, Hidalgo. Cuenta con estudios con licencia vigente de Soporte Básico de Vida, BLS, certificada por la American Heart Association, y de reanimación neonatal; asistente de cursos de

actualización y ponente en Congreso Estatal de Médicos Internos de Pregrado en el estado de Puebla, obteniendo segundo lugar.

ME. TANIA CATALINA CHINCHILLA SALCEDO

Profesora de planta y docente de práctica “Cuidado al niño y al adolescente”. Profesora de cátedra “Contexto de la Salud comunitaria” en la Facultad de Enfermería y Rehabilitación en la Universidad de la Sabana, Colombia. Maestra en Enfermería por la Universidad de la Sabana Chía, Colombia. Especialización en Servicios a la Comunidad, orientado en servicios para niños en Box Hill Institute Melbourne, Australia.

PHD. JOSÉ ARIAS RICO

Profesor investigador de tiempo completo en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, en el Instituto de Ciencias de la Salud, Área Académica de Enfermería. Doctor en Farmacología y Terapéutica Humana por la Universidad Complutense de Madrid, España. Licenciado en Medicina por la Universidad Autónoma de Querétaro. Integrante del Grupo de Investigación, Adaptación y Autocuidado en el Proceso de Salud-Enfermedad del Área Académica de Enfermería.

Farmacología en el tratamiento del recien nacido,
se diseñó en formato electrónico en la Dirección de Ediciones
y Publicaciones con el apoyo de la Imprenta Universitaria y la Dirección
de Tecnologías Web y Webometría de la Universidad Autónoma
del Estado de Hidalgo, en el mes de noviembre de 2022.



Rosa María Baltazar Téllez

Profesora Investigadora de Tiempo Completo en la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, en el Instituto de Ciencias de la Salud, Área Académica de Enfermería. Maestra en Ciencias de la Enfermería por la Universidad Autónoma de Nuevo León y Enfermera Pediátrica por el Hospital del Niño DIF Hidalgo. Cuenta con el perfil deseable otorgado por el Programa al Desarrollo del Profesorado (PRODES). Secretaria de Docencia en la Asociación de Facultades y Escuelas de Enfermería Región Centro Sur, A.C. de la FEMAFEE, Coordinadora del Posgrado de Enfermería Pediátrica

Rosa María Guevara Cabrera

Profesor investigador de tiempo completo. del Área Académica de Enfermería y modalidad virtual. Se desarrolló como enfermera especialista, jefe de servicio en el Hospital General de Pachuca. Fungió como secretaria académica, Reconocimientos con mención honorífica en nivel de licenciatura, especialidad y maestría, con certificación docente y en TICS. Pertenece a la Asociación Mexicana de Enfermeras Neonatales. Coordinadora del posgrado de Enfermería Neonatal

