

Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

AUTORES: Asunción Colomer Rosas, Carlos Polo Portes, M^a Victoria Hernández Jaras, Raquel Moreno Sánchez



SUMMA 112





ÍNDICE

1. Objetivos

2. Introducción

3. Fármacos Antiarrítmicos

3.1 Adenosina

3.2 Amiodarona

3.3 Antiarrítmicos Clase Ic: Flecainida y Propafenona

3.4 Lidocaína

3.5 Betabloqueantes: Propranolol

3.6 Antagonistas del Calcio: Verapamilo y Diltiazem

3.7 Procainamida

4. Fármacos Simpaticomiméticos.

4.1 Adrenalina o Epinefrina

4.2 Dobutamina

4.3 Dopamina

4.4 Isoprenalina (Isoproterenol)

5. Fármacos Antihipertensivos. Manejo de los fármacos para la hipertensión arterial (HTA) en condiciones de urgencias y emergencias.

5.1 Definiciones según el 7th JNC²⁰

5.2 Valoración del paciente con crisis hipertensiva ^(21,22,23)

5.3 Tratamiento de las urgencias hipertensivas ^(21-23,25,26)

5.4 Tratamiento de las emergencias hipertensivas ^(21-23,25,26)

6. Bibliografía



1.- OBJETIVOS

- Identificar los distintos grupos de fármacos antiarrítmicos.
- Describir las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos que los constituyen, teniendo en cuenta las reacciones adversas y efectos tóxicos.
- Conocer y diferenciar cuáles de ellos se pueden utilizar con presencia de cardiopatía subyacente y cuáles cuando la arritmia se produce por alguna otra alteración sistémica.
- Identificar los distintos fármacos que se pueden usar en el tratamiento de una urgencia y/o de una emergencia hipertensiva.
- Conocer y describir el mecanismo de acción de los antihipertensivos, contraindicaciones, reacciones adversas y efectos secundarios más comunes.
- Conocer y adquirir habilidades en las distintas formas de preparación y administración de este tipo de medicamentos, teniendo en cuenta la dosificación, dilución, estabilidad y compatibilidad.
- Conocer las consideraciones a tener en cuenta en la administración de los distintos grupos de fármacos, con el fin de garantizar su empleo seguro y eficaz.

2.- INTRODUCCIÓN

Los fármacos antiarrítmicos se caracterizan porque no actúan etiológicamente sobre la causa que ha producido la arritmia, sino fisiopatológicamente, modificando las propiedades eléctricas del corazón. Siempre se deben utilizar teniendo en cuenta los beneficios por un lado y los efectos adversos o tóxicos por otro, por su estrecho margen terapéutico.

La hipertensión sin tratamiento, presenta una elevada morbimortalidad, en la urgencia y emergencia, se presentan situaciones con elevación de las cifras tensionales que implican riesgo vital inminente y exigen el empleo de fármacos para su disminución en el plazo máximo de una hora.

3.- FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS

Son un grupo de fármacos muy heterogéneo química y farmacológicamente, que tienen en común dificultar la transmisión del impulso eléctrico, que provoca la contracción miocárdica. Son agentes proarrítmicos, por lo que su uso conlleva un riesgo y se debe limitar a los casos donde esté claro su beneficio. Se evitará en lo posible la asociación entre ellos, pues se potencian sus propiedades proarrítmicas. Durante su administración, se debe vigilar la presión arterial y monitorización electrocardiográfica.

La clasificación de Vaughan Williams, basada en propiedades electrofisiológicas, permite identificar las características del fármaco, es útil en investigación de nuevos agentes, ya que una vez



clasificados puede predecirse su comportamiento, pero no ayuda a la selección del medicamento según la clínica, y no incluye algunos fármacos importantes:

- Grupo I: actúan bloqueando los canales de sodio. Incluye tres subgrupos:
 - Ia: retrasan la frecuencia de la fase de despolarización, alargando la duración del potencial de acción y retrasan la repolarización. Prolongan intervalos PR, QRS y QT del ECG: Quinidina, Procainamida, Ajmalina, Prajmalio.
 - Ib: aceleran la repolarización, acortan la duración del potencial de acción y aumentan el umbral de fibrilación: Lidocaína, Fenitoína.
 - Ic: sin efectos sobre la repolarización, no alteran el potencial de acción. Prolongan los intervalos PR y QRS: Propafenona, Flecainida.
- Grupo II: antagonistas de la acción cardíaca de las catecolaminas. Actividad beta bloqueante, que produce disminución de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la frecuencia de conducción eléctrica: Bloqueantes β .
- Grupo III: prolongadores de la duración de la fase de repolarización del potencial de acción: Amiodarona y Bretilio.
- Grupo IV: producen bloqueo de los canales de calcio: Verapamilo y Diltiazem.

Una clasificación clínica simplificada consiste en diferenciarlos según actúen¹:

- Sobre arritmias ventriculares y supraventriculares: Amiodarona, β -bloqueantes, Disopiramide, Procainamida y Quinidida.
- Principalmente sobre arritmias ventriculares: Lidocaína, Mexiletina y Fenitoína.
- Principalmente sobre arritmias supraventriculares: Verapamilo.

ANTIARRÍTMICOS UTILIZADOS EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS:

Aunque algunos cuentan con presentaciones por vía oral, **salvo que se indique, se hará referencia a su uso por vía intravenosa.**

3.1 Adenosina

Nucleósido endógeno que disminuye el ritmo sinusal, aumenta el período refractario y retrasa la velocidad de conducción del nodo aurículoventricular (AV)^{1,2}.

Presenta una eliminación muy rápida (semivida plasmática < 10 segundos).

- **Indicaciones**: taquicardia supraventricular (TSV), incluyendo las asociadas a vías de conducción anómalas (Síndrome de Wolff Parkinson White: WPW). También se utiliza para el diagnóstico diferencial de TSV de complejo ancho o estrecho. Es de elección en el manejo agudo de TSV por reentrada del nodo AV y por vía accesoria, habiendo previamente intentado reposo y maniobras vagales³.
- **Contraindicaciones**: contraindicada en bloqueo de segundo o tercer grado, enfermedad del seno y asma grave. Se administrará con precaución en asmáticos en enfermedad obstructiva pulmonar.



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

- **Efectos adversos:** al igual que los terapéuticos, son fugaces: sensación de calor, dolor precordial, enrojecimiento facial, broncoespasmo, disnea, cefalea. También produce bloqueo AV y bradiarritmia.
- **Interacciones:** Las metilxantinas (ej. Teofilina) disminuyen su acción, y Dipyridamol la potencia¹.
- **Posología.** Se presenta en viales de 6 mg, que no se deben refrigerar pues pueden precipitar^{4,5}.
 - Adultos: 6 mg IV mediante inyección muy rápida (2 segundos), seguido de un lavado también en inyección rápida con suero salino 0,9% (SSF), si precisa, una segunda dosis de 12 mg, seguida también del lavado con SSF. Se puede administrar hasta una tercera dosis de otros 12 mg.
 - Niños⁶: inicialmente 0,1 mg/Kg (máximo 6 mg), seguido de bolo de 5-10 ml de SSF, si no responde en 30 segundos se administra una segunda de 0,2 mg/kg (máximo 12 mg), seguida de bolo de SSF, se puede administrar una tercera dosis igual que la segunda.

3.2 Amiodarona

Antiarrítmico del grupo III, con efecto inotrope negativo. Produce vasodilatación arterial periférica, disminuye la tensión arterial y la postcarga, y provoca escasa depresión miocárdica. Tiene también efecto antianginoso y actividad α y β adrenérgica. Produce ensanchamiento del QRS y prolonga el QT. Sus principales efectos son la prolongación del período refractario y la disminución de la conducción en el nodo AV^{1,2,8}.

Es muy lipófilo, con una amplia distribución, su efecto máximo aparece en 1-30 minutos, y dura entre 1-3 horas.

- **Indicaciones:** se emplea en el control de arritmias ventriculares y supraventriculares, siendo el antiarrítmico más efectivo para prevenir las recurrencias de la FA y FV o TV. Indicado en taquicardia ventricular (TV), TSV, SWPW y en parada cardíaca por fibrilación ventricular (FV) o TV sin pulso (después de la desfibrilación y la administración de adrenalina)^{3,9}. Se utiliza en pacientes con FA e insuficiencia cardíaca, que no tienen vía accesorio. Puede ser útil también para la cardioversión farmacológica de la FA, como alternativa a propafenona y flecainida cuando hay cardiopatía estructural^{8,10}.
- **Contraindicaciones:** bradicardia, bloqueo AV, hipotensión e insuficiencia renal severas y lactancia^{1,2}.
- **Efectos adversos:** son frecuentes y están relacionados con la dosis y son reversibles reduciéndola: bradicardia grave, parada sinusal, trastornos de la conducción, hiper e hipotiroidismo. Presenta toxicidad asociada a la duración del tratamiento y dosis. Por vía IV produce principalmente hipotensión y bradicardia.
- **Interacciones y precauciones:** usar con precaución con β -bloqueantes, antagonistas del calcio y otros antiarrítmicos. Evitar su uso con fármacos arritmógenos como Fenotiazinas, antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, Halofantina, Terfenadina. Interacciona con Diclorsporina, Clonacepam, Digoxina, Flecainida, Fenitoína, Procainamida, Quinidina y Warfarina y Antagonistas H2.
- **Posología.** Se presenta en ampollas de 150mg/3ml, que se diluyen **sólo en suero glucosado** (SG) 5% y se deben proteger de la luz⁷. Durante la administración evitar extravasación pues es muy irritante^{4,5}.



- Adultos^{1,2,3}: en emergencias 150-300 mg (5 mg/Kg) diluidos en 10-20 ml de SG, administrados en 3-5 min. Si requiere una segunda dosis se debe esperar unos 15 min. Máximo por día: 1.200 mg.
Infusión: diluir la dosis en 250 ml de SG y administrar en 20 min-2 h.
En FV/TV sin pulso: 300 mg diluidos en 20 ml de SG, administrados en 15 min. Se puede poner una segunda dosis de 150 mg. No se deben emplear diluciones menores de 600 µgr/ml (150 mg por cada 250 ml de SG)^{4,5}.
- Niños por vía IV o intraósea⁶: en TV y TSV con pulso 5 mg/kg (máximo 300 mg) en 20-60 min (en función de la urgencia).
En FV/TV sin pulso, la misma dosis en bolo rápido, que se puede repetir hasta una dosis de 15 mg/kg.

3.3 Antiarrítmicos clase Ic: Flecainida y Propafenona

Retrasan la conducción en los tejidos de respuesta rápida; aurícula, ventrículo, nodo AV y sistema de Hiss-Purkinje. Prolongan los intervalos PR y QRS. Tienen efecto inotrope negativo. La Propafenona tiene también acción β -bloqueante, por lo que potencia los efectos de éstos^{1,2}.

- **Indicaciones:** su indicación principal es la restauración del ritmo sinusal, en TSV, SWPW y FA **sin cardiopatía estructural**. Se recomienda su uso para la cardioversión farmacológica de la FA¹⁰. Aunque son efectivos para suprimir las arritmias ventriculares también pueden agravar la arritmia preexistente o provocar una nueva³.
- **Contraindicaciones:** en bloqueo de 2º y 3º grado y shock cardiogénico. La Flecaínida, en casos de infarto agudo de miocardio o postinfarto (salvo claro beneficio) y Propafenona, en bradicardia grave e hipotensión marcada.
Se deben usar con precaución, en insuficiencia cardíaca, hepática y renal. La Propafenona también en enfermedad pulmonar obstructiva. La Flecaínida disminuye la sensibilidad endocárdica de los marcapasos, por lo que en pacientes portadores de marcapasos no programables, su administración precisa monitorización en unidades especializadas¹. La Propafenona puede disminuir la eficacia de los desfibriladores implantados¹.
Son agentes proarrítmicos, durante su administración se debe vigilar si se produce ensanchamiento del QRS.
- **Efectos adversos:** pueden producir trastornos gastrointestinales, visión borrosa, mareo, y efectos cardiovasculares. En el caso de la Propafenona; bradicardia, bloqueo AV e hipotensión. La Flecaínida tiene menos efectos cardíacos, pero puede agravar arritmias ventriculares y aumentar la mortalidad.
- **Interacciones:** la Propafenona puede incrementar la concentración de Digoxina a niveles tóxicos³.
- **Posología:**
 - Propafenona: ampollas de 70mg/20ml que se diluyen **sólo en SG**^{4,5}. Se utiliza a dosis 1-2 mg/Kg (máximo 140 mg) administrada en 5-10 min. El intervalo entre dosis será de 90-120 min.
 - Flecaínida: ampollas de 150mg/15ml que se diluyen **sólo en SG**^{4,5}. Se administra a dosis de 2 mg/kg (máximo 150 mg) IV en 10-30 min. Se puede diluir en 50-100ml de SG. En caso de emergencia se puede administrar sin diluir, muy lentamente (mínimo 10 min)². En FA aguda, la Flecaínida por vía oral se ha planteado como una alternativa a la vía IV¹.



3.4 Lidocaína

Antiarrítmico de la clase Ib. Aumenta el umbral de estimulación eléctrica del ventrículo durante la diástole, por acción directa sobre el tejido, en especial en las fibras de Purkinje².

- **Indicaciones:** en arritmias ventriculares (TV, FV) incluyendo las asociadas a isquemia miocárdica aguda o infarto⁹. En arritmias ventriculares en parada cardíaca (tras la desfibrilación y la administración de Adrenalina), es una alternativa a la Amiodarona⁹.
- **Contraindicaciones:** en alérgicos a los anestésicos locales tipo amida. Evitar en hipovolemia, bloqueo y otros trastornos de conducción. Utilizar con precaución en insuficiencia cardíaca congestiva, bradicardia y depresión respiratoria.
- **Efectos adversos:** están muy ligados al ritmo y duración de la infusión (aumentan con ritmos de 5mg/min y superiores)². Los principales son: somnolencia, agitación, tinnitus, convulsiones, hipotensión, bradicardia, prolongación del PR y QRS.
- **Posología:** se presenta en preparados a distintas concentraciones: 0,4 % (4 mg/ml), 2% (20 mg/ml), 5% (50 mg/ml). Se puede diluir con SS o SG^{4,5}.
 - **Dosis inicial**^{1,2,3}: 1-1,5 mg/Kg en bolo (50-100mg), se puede repetir en 3-5 min (máximo de 3mg/Kg).
 - **Dosis de mantenimiento:** infusión de 1-4 mg/min, máximo 200-300 mg/h. En *emergencias* se puede usar 300 mg intramuscular en deltoides, y repetir si precisa en 60-90 min.
 - Reducir las dosis en insuficiencia cardíaca congestiva, hepatopatía y mayores de 70 años.
 - **Niños**⁶, por vía *IV o intraósea*: 1 mg/kg, repetir hasta conseguir efecto cada 5-10 min. (dosis máxima de 3 mg/kg). En *infusión IV*: 20-50 µg/kg/min. *Vía endotraqueal* 2-3 mg/kg seguido o diluido en 1-5 ml de SS.

3.5 Betabloqueantes: Propranolol

Los betabloqueantes son antagonistas competitivos de los efectos de las catecolaminas mediados por receptores adrenérgicos beta. Los receptores beta-1 se localizan principalmente en el corazón, y los beta-2 en tejidos no cardíacos (bronquial, útero, páncreas, vasos periféricos). Tradicionalmente, se les ha clasificado en función de su afinidad por los receptores beta-1 (cardioselectivos) y por su actividad simpaticomimética intrínseca; sin embargo, la selectividad depende de la dosis y disminuye o desaparece si se utilizan dosis mayores. Por otro lado, la relevancia clínica de estas propiedades no está clara^{1,11}.

Disminuyen la frecuencia y la contractilidad cardíacas en reposo (más cuando está activado el sistema nervioso simpático, con el ejercicio y el estrés), y la velocidad de conducción de los impulsos a través del sistema de conducción.

- **Indicaciones:** se utilizan fundamentalmente en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. En el caso de la arritmia, su efecto es resultado directo de sus efectos electrofisiológicos. El Propranolol es un β-bloqueante no cardioselectivo, que se utiliza en forma de hidrocloreto en el tratamiento de la hipertensión, feocromocitoma, angina de pecho, infarto de miocardio y arritmias cardíacas, en la estenosis subaórtica hipertrófica e hipertiroidismo. Se utiliza VO y en emergencias por vía IV. En urgencias está indicado en TSV, FA y en TV (inducidas por el estrés, el IAM, las perioperatorias y la insuficiencia cardíaca, así como en la prevención de la muerte cardíaca súbita)^{3,11}.



- **Contraindicaciones:** deben evitarse en pacientes con broncoespasmo o asma, acidosis metabólica, arteriopatía periférica grave, shock cardiogénico, hipotensión, bradicardia y bloqueo A-V de 2º y 3º grado, y en pacientes con feocromocitoma no tratado.
- **Efectos adversos**^{1,2}: insuficiencia cardíaca, bloqueo cardíaco, hipotensión y broncoespasmo. Su retirada brusca puede agravar la angina y provocar muerte súbita.
- **Posología:** Propranolol: ampollas de 5mg/5ml, que deben conservarse **protegidas de la luz**. Es compatible con SS y SG^{4,5}.
 - Adultos: Dosis: 1mg en 1min vía IV directa lenta. Si precisa, repetir la dosis cada 2 min, hasta un máximo de 10mg si el paciente está consciente o 5mg si está anestesiado^{1,3}.
 - En niños²: 0,025-0,05 mg/kg.

3.6 Antagonistas del Calcio: Verapamilo y Diltiazem

Antiarrítmicos de clase IV. Inhiben la conducción cardíaca en el nodo AV, producen vasodilatación coronaria y periférica.

- **Indicaciones:** en la prevención y tratamiento de muchas TSV, y en FA, y Flutter auricular. Corta y previene las recurrencias en las TSV y enlentece la respuesta ventricular que tiene lugar en la FA y Flutter^{1,3,10}.
- **Contraindicaciones:** en bradicardia marcada, bloqueo AV de 2º y 3º grado y en disfunción sinusal sin marcapasos e insuficiencia cardíaca descompensada, shock cardiogénico. Tener precaución con el Verapamilo en pacientes con una vía anómala (WPW), por riesgo de TV grave y en lactantes en los que puede inducir arritmias.
- **Efectos adversos**^{1,2}: los principales son sobre la conducción cardíaca (más graves en pacientes con miocardiopatía hipertrófica) tales como bloqueo, bradicardia, hipotensión, asistolia transitoria. Pueden producir también cefalea, vértigo, náuseas.
- **Interacciones:** se debe evitar su uso junto a β -bloqueantes y Digoxina, ya que conlleva un mayor riesgo de bradicardia y bloqueo AV. Cuando se administran por vía IV verapamilo y betabloqueantes la interacción es de especial riesgo.
- **Posología:**
 - Verapamilo: ampollas de 5mg/2ml que se pueden diluir con SS o SG^{4,5}.
 - **Dosis**^{1,3} IV inicial: 5-10mg en 2-3 min. Si precisa, pasados 5-10 min otra dosis de 5mg (o 10mg pasados 30 min).
 - **Mantenimiento:** 5-10mg/h (en urgencias diluir la ampolla en 100-250ml de SS o SG y administrar en 30-60min)⁵.
 - En *niños*¹: administrar con mucha precaución.
 - Hasta 1 año: 0,1-0,2 mg/kg,
 - De 1-15 años, 0,1-0,3 mg/kg (dosis máxima 5 mg).
 - En caso de sobredosis de Verapamilo se presentan cardiotoxicidad grave e hipotensión profunda¹.
 - Diltiazem: viales de 25mg/4ml, compatible con SS o SG^{4,5}. **Debe protegerse de la luz.**
 - **Dosis IV:** 0,15-0,35mg/kg (10-25mg) en 2 min. Si precisa, repetir a los 15 min. En FA y Flutter, para mantener los efectos, se puede administrar una infusión de 5-15 mg/h.



3.7 Procainamida

Antiarrítmico de clase Ia. Disminuye la velocidad del impulso nervioso, y la contractilidad cardíaca, tiene efecto anticolinérgico y deprime la frecuencia sinusal y la conducción a través del nodo AV.

- **Indicaciones:** se utiliza sobre todo en el tratamiento a corto plazo de arritmias graves o sintomáticas. Indicada principalmente en arritmias ventriculares, sobre todo en las resistentes a lidocaína, y en las posteriores a infarto de miocardio, FA en SWPW^{1,9,10} y en la cardioversión.
- **Contraindicaciones:** bloqueo cardíaco completo, lupus, hipersensibilidad, Torsade de Pointes. Se debe usar con precaución en miastenia, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía, hipotensión e insuficiencia renal^{1,2}. Atraviesa la barrera placentaria y se excreta en la leche.
- **Efectos adversos:** aparecen especialmente durante la administración intravenosa y en caso de sobredosis. Hipotensión, FV, bloqueo, asístole³, Torsade de Pointes en situaciones de elevada concentración de Procainamida o su metabolito activo, N-Acetil Procainamida³. Pueden aparecer trastornos gastrointestinales, hematológicos, lupus, arritmias, confusión.
- **Interacciones:** puede aumentar los efectos de los antihipertensivos, de otros antiarrítmicos y arritmogénicos, antimuscarínicos y bloqueantes neuromusculares y puede disminuir los efectos de los parasimpaticomiméticos, como la neostigmina.
- **Posología:** viales de 1g/10ml. La solución es incolora, pero puede tomar coloración amarillenta que no es indicativo de pérdida de actividad o de mal estado. Es compatible con SS y SG^{4,5}.
 - **Dosis:** bolo IV de 100 mg (a un ritmo máximo de 50 mg/min) cada 5 min hasta suprimir la arritmia o alcanzar los 1.000mg. La dosis habitual es de 100-200 mg, a veces puede requerir 500-600 mg. Se puede diluir en SG para tener un mejor control de la velocidad de inyección¹.
 - **Infusión IV:** 500-600 mg en 25-30 min diluidos en SG.
 - Se puede administrar también *intramuscular*², 500 mg, seguido de 500-1.000 mg a intervalos de 1-6 horas, según la respuesta.
 - **Niños vía IV o intraósea**⁶: una dosis de carga de 15 mg/kg en 30-60 min.

4.- FÁRMACOS SIMPATICOMIMÉTICOS

Aumentan la fuerza de contracción del miocardio por estímulo de los receptores beta 1 adrenérgicos¹². Poseen acciones derivadas de la estimulación directa o indirecta de los receptores adrenérgicos:

- Los receptores alfa 1 provocan contracción de la musculatura: vasoconstricción con aumento de la presión arterial (PA).
- Los receptores beta 1 tienen efecto inotrópico y aumenta la frecuencia cardíaca.
- Los receptores beta 2 originan una relajación de la musculatura lisa generando vasodilatación.



Incluyen las catecolaminas endógenas adrenalina, noradrenalina y dopamina y otros fármacos estimulantes de receptores adrenérgicos, como la Dobutamina e Isoprenalina.

Difieren entre sí por su afinidad por cada tipo de receptor, y sus efectos son dosis dependiente. Los que utilizan en urgencias se administran por vía parenteral, siendo inactivos por vía oral.

- **Efectos adversos:** tienen un amplio rango y se derivan de la sobre estimulación del Sistema Nervioso Simpático, dependiendo de su relativa afinidad sobre los diferentes receptores y de la respuesta homeostática. Aunque muchos son selectivos, a altas dosis tienen efectos sobre todos los receptores¹³. Los más importantes son los cardiovasculares: palpitaciones, taquicardias y arritmias por estimulación de receptores beta, que pueden generar síndrome coronario agudo. La estimulación alfa produce vasoconstricción, hipertensión e incluso hemorragia cerebral o edema pulmonar y bradicardia refleja, midriasis, dificultad en la micción y retención urinaria, piloerección y aumento de salivación.

Deben ser utilizados con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares como arritmias cardíacas, síndrome coronario o hipertensión, isquemia vascular periférica, hipertiroidismo, diabetes y ancianos con elevado riesgo de ateromatosis, glaucoma, prostatismo^{12,13}.

- **Interacciones:** son complejas y son debidas a sus acciones alfa y beta estimulantes. Interaccionan con anestésicos, hormonas tiroideas, IMAO, antidepresivos tricíclicos, corticoides, diuréticos que produzca depleción de potasio, antiparkinsonianos como Levodopa, Bromocriptina y Selegilina, Betabloqueantes, Teofilina y Vasodilatadores^{12,13}.

4.1 Adrenalina o Epinefrina

Es agonista alfa y beta 1 y 2 adrenérgico de acción directa. Presenta un efecto más intenso sobre los receptores beta, que sobre los alfa, por lo que a bajas dosis eleva la presión arterial sistólica y disminuye la diastólica, mientras que a altas dosis eleva ambas presiones arteriales por estimulación alfa adrenérgica que aumenta las resistencias periféricas. Posee actividad cronotrópica e inotrópica positiva, vasoconstrictora, broncodilatadora e hiperglucemiante y produce un marcado consumo de oxígeno por los efectos metabólicos. Aumenta el flujo sanguíneo del músculo esquelético (a elevadas dosis lo disminuye) y disminuye el flujo renal, y de piel y mucosas. Discreto aumento del flujo cerebral. Relaja la musculatura lisa bronquial.

Generalmente se administra por *vía intravenosa (IV) directa*, pero también puede administrarse por *vía subcutánea, intraósea o en perfusión IV*. Tarda de 3 a 5 min en actuar por vía subcutánea, algo menos por *IM*. A veces, ha sido inyectada directamente en corazón pero las actuales guías recomiendan la administración IV en vía central o periférica, en este último caso seguida de una infusión de 20 ml de suero. También puede aplicarse por vía tópica o inhalatoria. Tiene una semivida de 1 minuto.

- **Indicaciones:** se utiliza en situaciones de emergencia clínica que precisan estimulación adrenérgica^{13,14}: parada cardiorrespiratoria, síncope, bloqueo cardíaco tipo Stokes-Adams, hipotensión periférica aguda, reacción de anafilaxia, crisis asmática grave, crup severo en forma de nebulización, sangrado de varices esofágicas.
- **Contraindicaciones:** en caso de emergencia no tiene contraindicaciones absolutas, hay que tener precaución en caso de hipersensibilidad a los simpaticomiméticos, insuficiencia



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

coronaria, dilatación cardíaca, aterosclerosis cerebral, glaucoma, feocromocitoma, hipertensión arterial, hipertiroidismo, diabetes, taquicardia, neurosis. Precaución en niños y en ancianos¹².

- **Efectos adversos:** son ocasionales (1-9%): cardiovasculares (vasoconstricción periférica hipertensión arterial, hemorragia cerebral, edema pulmonar, taquicardia, bradicardia refleja, arritmia cardíaca, dolor precordial, palpitaciones), agitación, confusión, cefalea, irritabilidad. Raramente (<1%) aparecen hipotensión con mareo, sofocos, anorexia, náuseas y vómitos. Da positivo en los controles antidoping.
- **Interacciones:** interacciona con betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos, IMAO, vasodilatadores de acción rápida o bloqueantes alfaadrenérgicos, entacapona, insulina, linezolid.
- **Embarazo y lactancia:** (clasificación C de la FDA). Su uso en embarazo sólo se acepta en situaciones en las que no haya otras alternativas más seguras. Se excreta por leche materna por lo que se aconseja suspender lactancia.
- **Posología según patología y tratamiento:** se presenta en ampollas de 1 ml con una concentración de 1mg/1ml. Es transparente. No debe abrirse la ampolla hasta el momento de la administración. También se presenta en jeringas precargadas para la administración IM en reacciones anafilácticas, en adultos son de 0,3mg/2ml por unidad y en niños de 0,15mg/2 ml por unidad⁴.
 - **Shock anafiláctico:**
 - Vía Intramuscular:
 - Adultos y mayores de 12 años: 500 µgr (0.5 ml al uno por mil). Puede repetirse cada 5 min si es necesario. Las jeringas precargadas pueden ser de 300 µgr (0.3 ml al uno por mil).
 - Niños: depende de la edad y peso, en general es de 10 µgrs/kg IM.
 - Menores de 6 meses: 50 µgr (0.05 ml al uno por mil).
 - Entre 6 meses y 6 años: 120 µgrs, igual pauta.
 - Entre 6 y 12 años: 250 µgr.
 - Vía Intravenosa:
 - Adultos y mayores de 12 años: 500 µgr diluidos al uno por diez mil, en microgoteo con infusión de 1 ml o menos por minuto.
 - **Resucitación Cardiopulmonar:**
 - Adultos: dosis inicial de 1mg IV (10 ml de una solución al uno por diez mil), preferiblemente en una vena central y debe repetirse cada 2-3 min, en algunas circunstancias durante una hora^{13,14,16}. En vía periférica se lavará el fármaco al menos con 20 ml de solución salina fisiológica para facilitar la entrada en la circulación central¹⁶.
 - Niños: dosis inicial de 10µg/kg IV y después 100µg/kg.
 - Las dosis intraóseas son las mismas que la empleadas por vía IV. Las dosis intra-traqueales para adultos son de dos o tres veces la dosis IV; en niños se deben administrar 100 µg/kg^{12,14}.

4.2 Dobutamina

Simpaticomimético de acción fundamentalmente beta-1 adrenérgica, y moderada sobre receptores alfa y beta-2 adrenérgicos, relacionado estructuralmente con la dopamina pero sin



acción dopaminérgica¹². Posee marcado efecto inotrópico positivo y aumenta el gasto cardíaco.

A dosis habituales reduce la resistencia periférica sin modificar la frecuencia cardíaca. Facilita la conducción AV, con menor capacidad arritmógena que la dopamina.

A dosis terapéuticas la acción es casi puramente estimulante cardíaca, utilizándose en cuadros agudos o refractarios de insuficiencia cardíaca congestiva, y en insuficiencia circulatoria secundaria de déficit en la contractilidad miocárdica.

Tarda 2 min en comenzar la acción y hasta 10 min en que se alcancen las concentraciones estacionarias y efecto completo de la dosis con independencia de la velocidad de perfusión. Las concentraciones plasmáticas dependen de la velocidad de infusión.

- **Indicaciones:** insuficiencia cardíaca aguda tras infarto, shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca congestiva crónica descompensada y tras cirugía cardíaca. En estados de hipoperfusión originados por traumatismos, cirugías, sepsis (shock séptico) o hipovolemia (shock cardiogénico), cuando la PA media es superior a 70 mm Hg y la presión capilar pulmonar de enclavamiento es de ≥ 18 mmHg. En el bajo gasto cardíaco secundario a ventilación mecánica con PEEP, y en pruebas de esfuerzo en pacientes que no pueden realizar ejercicio^{12,13,16}.
- **Contraindicaciones:** ante hipersensibilidad al medicamento, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis aórtica, pericarditis obstructiva, obstrucción mecánica en la eyección.
- **Efectos adversos:** son infrecuentes a dosis menores de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. *Cardiovasculares:* taquicardia, hipertensión sistólica, ocasionalmente extrasístoles, angina y palpitaciones, excepcionalmente hipotensión brusca. *Dermatológicas:* erupciones, fiebre, eosinofilia, disnea, broncoespasmo, flebitis. Excepcionalmente gastrointestinales, del sistema nervioso central, musculoesqueléticas, metabólicas o respiratorias. El tratamiento es suspender la dosis.
- **Precauciones:** en niños, los efectos inotrópicos y sobre la presión arterial pueden ser más intensos por lo que precisa vigilancia especial, también en ancianos con diabetes o hipertensión. Da positivo en controles antidoping. Debe utilizarse con precaución en pacientes con IAM y shock cardiogénico complicado por hipotensión grave en los que debe corregirse previamente la hipovolemia.

Antes de iniciar el tratamiento debe corregirse la hipovolemia, la acidosis, la hipoxia y la hipopotasemia, durante su administración debe monitorizarse la TA, y ECG, suspendiendo su administración si aparece taquicardia o bradicardia.

- **Interacciones:** interacciona con cloruro cálcico, cimetidina, teofilina, dopamina, betabloqueantes, anestésicos generales inhalados, Linezolid, y en general con todos los medicamentos que se metabolizan por glucuronconjugación.
- **Embarazo y Lactancia:** no es teratógena (clasificación B de la FDA). No se ha evidenciado secreción en leche materna, aunque preventivamente se recomienda suspender la lactancia.
- **Posología y formas de administración:** presentación en ampollas de 250mg/5ml y en viales de 250mg/20ml (12,5mg/ml).

Se administra en infusión IV (no por inyección IV directa). Sólo se puede diluir en SG 5%, CINA 0.9%, Ringer Lactato o Lactato Sódico. Es incompatible con soluciones alca-



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

linas como bicarbonato sódico y con fármacos alcalinos como la Aminofilina, Furosemida y Tiopental Sódico, posiblemente con Bumetanida, Gluconato cálcico, insulina, diacepam y fenitoína, y, con precaución, con Warfarina y Heparina^{12,13}.

Diluir hasta una concentración ≤ 5 mg/ml (ej. 250 mg diluidos en 250 ml SG, concentración 1mg/ml)^{17,18}. Administrar con bomba. Las soluciones que contienen Dobutamina Clorhidrato se pueden volver rosas. Esta coloración se puede intensificar con el tiempo. Este cambio de color es debido a una ligera oxidación de la droga, pero no hay pérdida significativa de la potencia durante el período de validez recomendado¹⁵.

- Adultos: De 2,5–10 μ g/kg/min¹⁶, frecuentemente precisa 20 μ g/kg/min y excepcionalmente 40 μ g/kg/min¹².

Ajustar según respuesta (frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco y función urinaria). Cuando aparece tolerancia (transplante cardíaco) aplicar infusiones intermitentes. Debe suspenderse gradualmente¹³.

- Niños: Extremar precauciones.

- **Precauciones de conservación:** Conservar entre 15 y 30 °C¹⁵. Proteger de la luz.

4.3 Dopamina

Posee acción inotrópica positiva por estimulación de receptores beta-adrenérgicos, aumenta la frecuencia cardíaca por acción agonista alfa y beta, y genera vasodilatación renal y mesentérica por estimulación de receptores dopaminérgicos. Tiene menor efecto taquicardizante y arritmogénico que la adrenalina¹³.

No es activo VO y sus propiedades vasoconstrictoras imposibilitan que pueda administrarse por vía SC o IM. Tarda 4–5 min en iniciar su acción, pudiendo ser de hasta 1 hora en pacientes que toman IMAO. Tiene una vida media de 2 min¹².

El uso concomitante de Dopamina y Dobutamina se hace necesario en situaciones muy específicas donde la dopamina no logra por sí sola remontar las constantes del paciente, pero debe hacerse bajo estricta monitorización cardiovascular y preferiblemente en una UCI.

- **Indicaciones:** La dopamina suele usarse a dosis que tengan efecto vasopresor en casos de shock y otros cuadros en los que la hipotensión es preeminente¹². Se usa en estados de shock de cualquier naturaleza: cardiogénico postinfarto, quirúrgico, hipovolémico o hemorrágico, tóxico-infeccioso, anafiláctico.
- **Contraindicaciones:** alergias, taquicardia o fibrilación ventricular, infarto agudo de miocardio, feocromocitoma, hipertiroidismo, taquiarritmias no corregidas o fibrilación ventricular y epilepsia. En niños está contraindicado. En ancianos no se han observado problemas, especial precaución si tiene diabetes, hipertensión e insuficiencia renal.
- **Precauciones:** cuando hay diabetes, hipertensión, insuficiencia renal y enfermedades oclusivas vasculares (aterosclerosis, tromboembolismo, Raynaud, endarteritis obliterantes), y pacientes en tratamiento con IMAO. Extremar precaución con pacientes anestesiados con anestésicos halogenados por la posible aparición de arritmias.
- **Efectos adversos:** son infrecuentes pero importantes. Los más frecuentes son vasoconstricción taquicardia, hipotensión, ángor, disnea, cefaleas, palpitaciones, náuseas y vómitos. Ocasionalmente hay alteraciones de la conducción cardíaca, cambios electrocardiográficos, bradicardia, hipertensión particularmente en caso de sobredosificación, azotemia, necrosis tisular. El tratamiento debe suspenderse si aumenta la frecuencia cardíaca.



- **Interacciones:** con los alcaloides del cornezuelo de centeno, Fenitoína, Linezolid, Tolazolina.
- **Embarazo y Lactancia:** sólo se debe utilizar en embarazadas en ausencia de otras alternativas (clasificación C de la FDA) para la eclampsia y preeclampsia. No se ha demostrado que se excrete en la leche materna, por lo que se recomienda precaución¹².
- **Posología y formas de administración:** presentación en ampollas de 200mg/5ml¹⁵. Se administra en infusión IV con bomba de perfusión (no por inyección IV directa). Diluir 200 mg en 250 ml de SG o SSF, (concentración 0,8 mg/ml)^{17,18}.

Se administra por vía IV en infusión lenta; previamente debe corregirse hipovolemia, si existe, con expansores de plasma. Es incompatible con soluciones alcalinas como el bicarbonato sódico al 5%, la Furosemida y el Tiopental Sódico, también se ha descrito incompatibilidad con insulina, Alteplasa, Ampicilina y Anfotericina.

- La acción depende de la velocidad de perfusión:

- *Velocidades de perfusión bajas:* se utiliza en oliguria y anuria, e insuficiencia renal pre renal. Acción dopaminérgica que.: 0.5–2µg/kg/min (vasodilatación renal y mesentérica que aumenta la producción de orina).
 - *Velocidades algo superiores* generan acción beta-1 adrenérgica: 2-10µg/kg/min (dosis habitual).
 - *A velocidades mayores* aparece la acción alfa adrenérgica: ≥20µg/kg/min (vasoconstricción)^{12,16}.
 - La infusión IV puede iniciarse con 1–2µg/kg/min, aumentándola cada 5 – 10 min hasta obtener el efecto terapéutico deseado. Cuando se alcanzan los valores presión, diuresis y estado circulatorio se debe continuar la infusión con la dosis que ha mostrado ser eficaz¹².
 - Vigilar durante la administración la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. También los dedos de las manos y los pies pues por su efecto vasoconstrictor puede producir necrosis¹⁸.
- **Precauciones de conservación:** Debe conservarse en envases herméticos y protegidos de la luz.

4.4 Isoprenalina (Isoproterenol)

Simpaticomimético que actúa, casi exclusivamente y de forma no selectiva, en los receptores beta adrenérgicos. Tiene potente efecto cardiotónico, aumentando el gasto, la excitabilidad y la frecuencia cardíaca. Vasodilatador periférico e hipotensor, estimula el SNC y tiene efectos broncodilatadores. No tiene acción dopaminérgica¹².

Se administra por vía parenteral (IV o IM). Hay también presentaciones para uso por vía inhalatoria. Excepcionalmente puede administrarse en inyección intracardíaca. Por vía IV, tiene una semivida de 1 a varios min. Se excreta por orina, parte inalterada y parte como metabolitos en 24 horas.

- **Indicaciones:** se utiliza en el Síndrome de Morgagni-Stokes Adams, bradicardia sinusal grave que no responde a atropina y trastornos en la formación y transmisión del estímulo eléctrico. También se utiliza de forma complementaria en otros trastornos como el shock (tras intervenciones cardíacas¹⁶) y la Torsade de Pointes^{12,13,16}.
- **Contraindicaciones:** en la cardiopatía isquémica, cardiopatía descompensada, esteno-



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

sis aórtica e hipertiroidismo. Precaución en la hipertensión arterial y diabetes y en deportistas, por ser una sustancia que da positiva en dopaje.

- **Efectos adversos:** nerviosismo, ansiedad, insomnio, sudoración, rubor facial. Ocasionalmente vértigo, cefaleas, temblor, náuseas, vómitos. A altas dosis, dolor precordial, palpitations, extrasístoles, taquicardias, angina, hipotensión, sudoración, rubor^{12,13}. Los ancianos son particularmente sensibles a los efectos adversos.
- **Interacciones:** con Anestésicos generales, Adrenalina, Antidpresivos tricíclicos, Betabloqueantes, Entacapona, Linezolid^{12,13}.
- **Embarazo y lactancia:** categoría C de la FDA. Se ha utilizado durante el embarazo en bloqueos AV de alto grado y en arritmias ventriculares asociadas a intervalos QT prolongados. Su administración durante el parto, puede inhibir las contracciones uterinas. No hay descritos problemas en lactantes, uso precautorio.
- **Posología y formas de administración:** presentación en ampollas de 0,2 mg/1 ml. Incolora. Se pueden administrar vía IV directa, diluidas en 10 ml de SSF o SG, o en infusión IV (diluir 2 ampollas en 100 ml de suero, concentración 4 µg/ml), por vía IM o SC, y en caso de extrema urgencia intracardíaca^{17,18}. En el tratamiento de los trastornos cardíacos se suele administrar en perfusión IV lenta bajo control ECG, la velocidad de perfusión puede variar de 0,5–10 µg/min, en función del estado clínico del paciente:
 - Corregir *bradicardia*: 1-4 µg/min¹³.
 - Prevención de crisis en caso de *síndrome repetido de Stokes-Adams*: 2–4 µg/min en perfusión IV hasta alcanzar 8 µg/min¹⁶.
 - *Stokes-Adams*: 4–8 µg/min¹³.
 - *Tratamiento del shock*: 2-4 µg/min (hasta 10 µg/min) IV.
 - *Pruebas hemodinámicas* en adultos: 0,4 µg/min en inyección intra arterial o bien 1–2 µg/min (hasta 4 µg/min) en IV.

Cuando se administra en inyección IV lenta, la dosis inicial es de 20–60 µg (1–3 ml de solución al 0,002%), ajustándola en función de la frecuencia ventricular¹³.

Cuando en el Síndrome de Stokes Adam, shock o colapso la perfusión IV es impracticable se puede utilizar la vía SC o IM¹³:

- Adultos: dosis iniciales 200 µg (1 ml de solución al 0,02%).
- Niños: administrar de ¼ a ½ la dosis de adulto¹⁶.
- **Precauciones de conservación:** debe protegerse de la luz y conservarse en nevera^{13,15}



5.- FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS. MANEJO DE LOS FÁRMACOS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) EN CONDICIONES DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

La HTA es una condición muy frecuente. En España su prevalencia en adultos es de aproximadamente un 35%, llegando al 68% en mayores de 60 años y afecta a unos 10 millones de individuos¹⁹. En determinadas ocasiones se pueden desarrollar complicaciones que requieran una atención en los Servicios de Urgencia, llegando a un 2% del total de las urgencias y a un 7% del total de urgencias médicas de un hospital general.

5.1 Definiciones según el 7th JNC²⁰:

- **Crisis hipertensiva (CH):** Conjunto de situaciones caracterizadas por elevación de la presión arterial (> 130mmHg de TAD en asintomáticos y > 120 mmHg de TAD en sintomáticos). El objetivo de tratarlas no debe ser una normalización total de la TA, sino alcanzar cifras no menores de 160/100.
- **Emergencia hipertensiva (EH):** Elevación tensional que se acompaña de compromiso en los órganos diana (corazón, grandes vasos, cerebro, retina y riñón). Entraña un compromiso vital inmediato y obliga a un descenso de tensión arterial en el plazo máximo de una hora con medicación parenteral.
- **Urgencia hipertensiva (UH):** Elevación tensional que no se acompaña de lesiones que entrañen un compromiso vital inmediato y que permite una corrección gradual en un período de 24-48 horas con un fármaco oral. Aquí se incluyen todas las elevaciones de la TAD > 120mmHg, pero asintomáticas o con sintomatología leve e intrascendente, la HTA pre y postoperatoria y la que ocurre en los trasplantados.
- **Falsas urgencias hipertensivas:** Elevaciones de TA que no causan afectación de órganos diana y son reactivas a situaciones de ansiedad, síndromes dolorosos, o a procesos de cualquier otra naturaleza. La TA se corrige al cesar el estímulo y no requieren ningún tratamiento hipotensor específico.

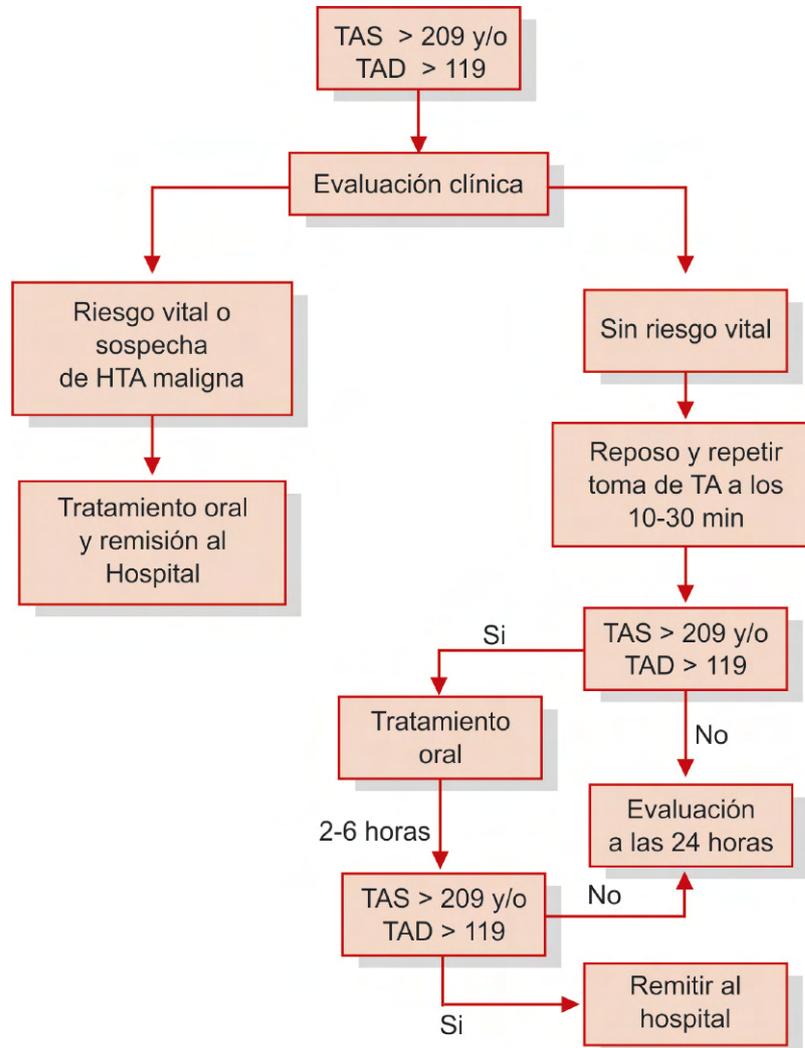
5.2 Valoración del paciente con crisis hipertensiva^{(21, 22, 23):}

Valorar causas desencadenantes de la crisis. Si bien lo más frecuente es que no exista un motivo aparente no hay que olvidar lo siguientes: ingestión de fármacos simpaticomiméticos, Antidepresivos tricíclicos, de alimentos con Tiraminas e IMAO, de sustancias como cocaína, anfetaminas, LSD. Retirada de fármacos: Betabloqueantes y Clonidina, eclampsia y preeclampsia, feocromocitoma, glomerulonefritis aguda, traumatismos craneoencefálicos, vasculitis.



- Valoración clínica de sintomatología que sugiera afectación de órganos diana:

1. Algoritmo de actuación en las elevaciones agudas de la TA⁽²⁴⁾.



5.3 Tratamiento de las urgencias hipertensivas^(21-23, 25, 26):

En primer lugar se debe tranquilizar al paciente, asegurarse de que se mantenga en reposo y se puede administrar un ansiolítico del tipo Diazepam 5 a 10 mg vía oral.

• CAPTOPRIL:

Fármaco estándar para el manejo de la CH. Se presenta en comprimidos ranurados de 25 y 50 mg. La dosis habitual es de 25 mg sublingual y posteriormente tragado, ya que tiene absorción por las dos vías. Se puede dar 1 comp. de 25 mg sublingual y otro a los 30 min tragado en caso de que no disminuyan las cifras de TA.

Su acción comienza en 15 min y dura de 3 a 6 horas. En caso de necesitarse 50 mg se deberá valorar al paciente pasadas 2 horas por lo que en el medio extrahospitalario es preferible que el paciente esté bajo observación.

El objetivo terapéutico es conseguir cifras de TAD de 100-110 mmHg. Si no se obtiene respuesta se puede repetir otra dosis de 25 mg una vez alcanzado el efecto máximo del fármaco que suele llegar a las 3 horas de la toma. Si se alcanzan TAD de 100 mmHg y



no hay datos de afectación de órgano diana se procede al alta con control por su médico al día siguiente.

En caso de contraindicación de Captopril (pacientes con hiperpotasemia o insuficiencia renal), el fármaco de elección sería Furosemida por vía intravenosa.

5.4 Tratamiento de las emergencias hipertensivas^(21-23, 25, 26):

- Ingreso hospitalario urgente con monitorización electrocardiográfica continua y de TA a intervalos breves.
- Canalizar vía periférica.
- Fármacos parenterales de acción rápida y gradual para descender la TAM en aproximadamente un 15-25% o la TAD <110/100 mmHg en min u horas.
- Salvo en situaciones excepcionales como la disección aórtica en la que hay que reducir la TAS a 120 mmHg, no es necesario normalizar la TA en 24-48 h; sólo es necesario bajarla a niveles seguros.

- **LABETALOL:**

Es un alfa-beta bloqueante. Es una opción segura y efectiva en casi todas las emergencias hipertensivas, salvo en caso de insuficiencia cardíaca, BAV o broncoespasmo.

Se presenta en ampollas de 100 mg/20 ml (Trandate®) que deben protegerse de la luz²⁸. Durante su uso deberá estar monitorizado el ritmo cardíaco de forma continua y la TA cada 3 minutos.

- Dosis media: 50mg cada 10min. Diluir 100 mg en 100 ml de SG o SSF (concentración 1mg/ml)^{28,29} a pasar a un ritmo de 2 mg/min²⁷. Evaluando la TA cada 3 min.
- Sin diluir se puede administrar de 2-4 ml de la amp. (10-20 mg) en 5 min.
- Su acción comienza en 10 min y dura 3-6 horas. Si no se consigue el efecto deseado se puede repetir la dosis, no recomendándose superar 200 mg de dosis total.

Precaución si se utiliza concomitantemente con agentes antiarrítmicos de Clase I o con antagonistas del calcio del tipo verapamilo²⁸.

- **URAPIDIL:**

Antagonista selectivo alfa adrenérgico postsináptico, vasodilatador mixto, central y periférico, especialmente indicado en pacientes con enfermedad cerebrovascular o cardíaca previa, sin efectos secundarios significativos a nivel cerebral, cardíaco o renal.

Es un hipotensor para la urgencia y emergencia hipertensiva por vía intravenosa que sólo está contraindicado en estenosis del istmo aórtico o shunt arteriovenoso.

- Posología: amp de 50 mg/10ml (Elgadil®).
- Dosis: 25 mg en 20-30 seg. Si no es efectivo, pasados 5 min se administran otros 25 mg. En caso de no corregirse a las cifras deseadas, se puede repetir 50 mg (1 amp). La vida media de eliminación es unas 3 horas.
- Posteriormente se pasa a perfusión: diluir 5 amp de 50 mg en 500 ml SSF. La dosis es de 9-30 mg/h, que sería de 18-60 ml/h de esta solución.

- **NITROGLICERINA (SOLINITRINA®):**



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

Vasodilatador venoso y arterial de uso común, fácil manejo y con escasas contraindicaciones. Fármaco de elección para el tratamiento de un episodio de angina de pecho tanto en reposo como **en ejercicio, en la insuficiencia de ventrículo izquierdo (EAP) y en el IAM.**

- **Posología y administración:** Se presenta en amp de 5mg/5ml y 50mg/10ml.
 - Se diluyen 50 mg en 250 ml de SG o SSF (concentración de 0,2 mg/ml) a una velocidad inicial de 15ml/h (3mg/h) aumentando 5ml (1mg) cada 10 min según respuesta tensional. Se recomienda utilizar bombas de infusión²⁹.
 - Su acción se inicia entre 3 y 5 min y dura unos 5 min.
 - No se recomienda su uso intravenoso directo. Si fuera estrictamente necesario, se diluirá la ampolla al 0,01% (1ml de la ampolla de 5mg/5ml en 100 ml con SSF), inyectar de 0'1 a 0'3 mg (10 a 30 ml de la dilución anterior) en 30 segundos²⁹.
- **Precauciones:** el disolvente es volátil y deben tomarse precauciones para evitar la formación del concentrado de nitroglicerina. No dejar ampollas abiertas no utilizadas. El contenido debe vaciarse con abundante agua corriente. En caso de rotura de las ampollas o vertido accidental del contenido, limpiar inmediatamente con un paño humedecido en una solución ligeramente alcalina²⁸.

- **NITROPRUSIATO SÓDICO:**

Potente vasodilatador arterial y venoso. Consigue control del 95-100% de las HTA refractarias. Para su uso se requiere estrecha monitorización arterial, a veces con control de TA intraarterial por catéter. Está indicado en HTA del aneurisma disecante.

Contraindicado en embarazo, coartación de aorta, hipertensión endocraneal y cortocircuitos arteriovenosos. Se emplea poco por las precauciones descritas. La toxicidad por cianuro produce en ocasiones taquicardia, sudoración, hiperventilación, arritmias y acidosis metabólica profunda que puede ser el primer signo de toxicidad; también se ha descrito metahemoglobinemia. La toxicidad por tiocianatos provoca visión borrosa, tinnitus, confusión, alucinaciones y convulsiones, y puede controlarse con diálisis.

- **Posología y administración:** Se presenta en viales de 50 mg, que han de reconstituirse con su propio disolvente. Una vez reconstituido su estabilidad es de 24 horas, protegido de la luz y a temperatura ambiente²⁹.
 - Perfusión: 1 vial de 50 mg en 250 ml de SG (0,2 mg/ml). Desechar toda solución con coloración naranja fuerte, marrón oscuro o azul. El color azul indica una degradación total del suero. No administrar si turbidez o precipitación en el suero²⁹.
 - Dosis de 0,25 a 10 µgr/Kg/min. Se comienza a 3 ml/h aumentándolo si precisa cada 3 min hasta un máximo de 90 ml/h. Se recomienda utilizar bombas de infusión. Empieza su acción a los 30 seg y tras suspenderlo pierde actividad a los 5 min.
- **Precauciones:** evitar la extravasación durante la administración. Es fotosensible, usar un sistema opaco para la infusión y desechar la preparación tras 6-12h, pues este producto se deteriora convirtiéndose en tiocianatos y cianuros.

- **FUROSEMIDA (SEGURIL®):**

Diurético de asa, clásico en el control de la HTA asociada a insuficiencia cardiaca congestiva y al EAP.

- **Posología:** presentación en ampollas de 20mg/2ml. Deben protegerse de la luz²⁸.



- Dosis inicial: 20 mg vía IV directa administrada en 1-2 min. Repetir a los 30 min. Si se precisara diluir las ampollas el suero más adecuado para ello es SSF^{28,29}.

- **HIDRALACINA:**

Se utiliza para el tratamiento de la crisis hipertensiva en embarazadas y en la eclampsia, porque es segura y generalmente efectiva en esta indicación.

Está contraindicada en pacientes con isquemia cardíaca, angina o aneurisma disecante de la aorta porque potencialmente puede generar taquicardia refleja e incrementar las demandas de oxígeno del miocardio. También está contraindicada en caso de estenosis aórtica y mitral. No se debe administrar en el 1er y 2º trimestre del embarazo. Se puede administrar en lactancia.

- Efectos adversos: puede generar cefalea, vómitos y enrojecimiento facial.
- Posología y administración: presentación en ampollas de 20mg/1ml que no se deben refrigerar, pues se pueden formar cristales por precipitación²⁹.
- Dosis²⁶:
 - En crisis hipertensiva: se administra una ampolla de 20 mg por vía IM, que se puede repetir a los 60 min si es preciso. Por vía IV 5-10 mg lento, repetir si precisa a los 20-30 min.
 - En eclampsia⁸ se administra por vía IV a razón de 0,1-1 mg/min. Se diluye una ampolla de 20mg en 100ml de SF ó SG y se perfunde a un ritmo de 50–100 ml/min. Puede repetirse a los 30 min.

6 -BIBLIOGRAFÍA

1. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. CGCOF; 2008.
3. Drugs for Cardiac Arrhythmias. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2004; 2: 75-82.
4. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
5. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
6. Hegenbarth MA and the Committee on Drugs. Preparing for Pediatric Emergencies: Drugs to Consider. Pediatrics 2008;121;433-443.
7. Ficha Técnica. Disponible en <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm> consultado [julio 2008].
8. Zimetbaum P. Amiodarone for Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2007;356:935-41.
9. ACC/AHA/ESC. Guías de Práctica Clínica 2006 sobre el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita. Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1328.e1-51.
10. ACC/AHA/ESC. Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1-64.
11. Grupo de Trabajo sobre Bloqueadores Beta de la Sociedad Europea de Cardiología. Documento de Consenso de Expertos sobre bloqueadores de los receptores b-adrenérgicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(1):65-90.
12. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. CGCOF; 2008.



8.1 Medicamentos del Aparato Cardiovascular. Antiarrítmicos. Simpaticomiméticos. Antihipertensivos

13. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
14. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica .Ed. Elsevier. Madrid 2004.
15. Ficha Técnica. Disponible en <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm> consultado [julio 2008].
16. Guía de Prescripción Terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España, en <http://www.imedicinas.com/GPTage/Open.php?Y2EwMnNMDdzYjAzbW8wMg%3D%3D> (entrada en julio 2008).
17. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
18. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
19. Carlavilla Martínez A B. et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 6ª Edición. Madrid. EGRAF, S. A. MSD. 2007. p. 749-764.
20. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7- Complete Version. Hypertension. 2003; 42: 1206-1252.
21. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens. 2003;21:1011-53.
22. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Hipertensión 2005; 22 (suplemento 2 Mayo 2005).
23. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypert 2007; 25: 1005-1187.
24. Moliner de la Puente JR. et al. Grupo de Hipertensión Arterial de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria. Hipertensión Arterial. Guías Clínicas 2007; 7 (40).
25. López González J I. Esquemas prácticos en medicina de Urgencia y Emergencias. 2ª Edición. Madrid. PUBLIMED, 2006. p. 119-122.
26. Jiménez Murillo, L., Montero Pérez F J. Medicina de Urgencias: Guía Terapéutica. Madrid. Ediciones Harcourt, 2004. p. 83-91.
27. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
28. Ficha Técnica. consultado julio 2008. Disponible en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm> .
29. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.2 Medicamentos del Aparato Respiratorio

AUTORES: M^a Luisa Arjona Esteban, Demetrio Risco Téllez, Paloma Municio Hernández, Rosalía de Laburu y Rivaya.



ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Fármacos del Aparato Respiratorio en urgencias

3.1 Salbutamol (Albuterol)

3.2 Budesonida

3.3 Bromuro de Ipratropio

3.4 Teofilina

4.- Bibliografía



1.- OBJETIVOS

- Identificar los distintos grupos de fármacos que actúan en la patología grave respiratoria.
- Describir las principales características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los fármacos que los constituyen, teniendo en cuenta las reacciones adversas y efectos tóxicos, sobre todos aquellos que de forma inmediata podrían complicar la gravedad de la situación.
- Identificar los distintos fármacos que se pueden usar en el tratamiento de una urgencia y/o de una emergencia respiratoria tales como: edema agudo de pulmón, crisis asmática grave, insuficiencia respiratoria, etc.
- Conocer y adquirir habilidades en las distintas formas de preparación y administración de este tipo de medicamentos, teniendo en cuenta la dosificación, vías de administración, dilución, estabilidad y compatibilidad.
- Conocer las consideraciones a tener en cuenta en la administración de los distintos grupos de fármacos, con el fin de garantizar su empleo seguro y eficaz.

2.- INTRODUCCIÓN

Desde los albores de la Humanidad, el ser humano ha padecido enfermedades. Entre ellas, las del aparato respiratorio, con connotaciones de gravedad en muchas ocasiones.

La introducción de sustancias nocivas para los pulmones (tabaco en siglo XV y la Revolución Industrial del s. XIX), han provocado un incremento notable de ciertas patologías respiratorias, que afectan a millones de personas en todo el planeta. Afortunadamente, la medicina moderna ha puesto en nuestras manos un potente arsenal terapéutico que, adecuadamente utilizado, minimiza los síntomas. En ocasiones, siendo éstos muy graves y de riesgo vital estos procesos en ocasiones se curan o en su defecto se cronifican, aumentando no sólo la longevidad, sino también la calidad de vida de los pacientes afectados.

El control total de estos problemas respiratorios requiere acciones multidisciplinarias (Gobiernos, sociedades, investigaciones, etc.) y de concienciación de la población. Esto hace, que desde estas páginas que sea optimista tanto en el tratamiento, como en el bienestar de las futuras generaciones.

3.1 FÁRMACOS DEL APARATO RESPIRATORIO EN URGENCIAS

3.1- Salbutamol (Albuterol)

Fármaco Beta-adrenérgico selectivo (Beta2-agonista). Broncodilatador de vida media corta. Actúa relajando la musculatura lisa bronquial, estimula el movimiento ciliar e inhibe la liberación de mediadores químicos por los mastocitos. A los 5 minutos alcanza el 75% de su máximo de acción, con un pico a los 30-90 minutos, y una duración de 4-6 horas. La vía de



administración de elección es la inhalatoria, reservando la vía oral para pacientes en los que la vía inhalatoria sea difícil o imposible, y la vía parenteral para crisis graves.

- **Indicaciones:**

Asma bronquial, EPOC, crisis de broncoespasmo, estatus asmático, amenaza de parto prematuro (vía parenteral: inhibe las contracciones uterinas).

- **Contraindicaciones:**

- Alergia al fármaco.
- Parto prematuro asociado a toxemia gravídica o hemorragia antepartum.
- Riesgo de aborto en 1º ó 2º trimestre de embarazo.

- **Embarazo y Lactancia:**

En este caso se recomienda Fenoterol y Terbutalina, aunque probablemente el Salbutamol sea también seguro.

- **Efectos secundarios y precauciones**

- *Más frecuentes:* Temblor fino de manos. Palpitaciones y taquicardia.
- *Precauciones:* Hipertiroidismo. Cardiopatía isquémica. Ancianos. HTA. Diabetes mellitus. Glaucoma de ángulo cerrado. Feocromocitoma. Arritmias. ICC.

- **Posología:**

- VENTOLÍN® INHALADOR: 100 µg/puls. Total 200 puls.

- Dosis: 100-200 µg (1-2 inhalaciones) cada 4-6 horas.
- Dosis máxima: 1,6 mg/día. No sobrepasar 16 u 8 inhalaciones en dosis de 1 ó 2 puff respectivamente.

- VENTOLÍN® SOLUCIÓN 0,5% PARA INHALACIÓN POR NEBULIZADOR
1ml de solución equivalen a 5 mg de Salbutamol.

- *Forma de administración y preparación:*

Adultos: Dosis: 0,5-1 ml al 0,5% (2,5 - 5mg). Diluir la dosis pautada en 2-5 ml suero salino 0,9% (SF); nebulizar 5-10 min a 5-7 l/min. Se puede repetir cada 4-6 horas.

En niños de hasta 12 años: dosis de 0,02- 0,03 ml/Kg/dosis diluida en 3 ml de SF; nebulizar 5-10 min a 5-7 l/min. Dosis máxima: 1 ml diluido en 3 ml de SF nebulizados a 5-7 l/min. Puede repetirse dosis hasta 3 veces, separadas 20 min.

NO DEBE INYECTARSE, NI ADMINISTRARSE POR VÍA ORAL.

- VENTOLÍN® AMPOLLAS INYECTABLES: 0,5 mg/1ml.

- *Vía IM:* La administración del medicamento por esta vía es dolorosa.
- *Vía SC:* 1/4 – 1/2 en cada brazo, repetir si precisa en 15-30 min. En caso de precisarse, es preferible la vía SC a la IV.
- *Vía IV:* 0,5 mg cada 4-6 horas. Precaución con la aparición de arritmias, monitorizar al paciente.
- Infusión intermitente intravenosa: diluir 1 amp en 50ml de SSF o Glucosado (SG) 5% (10 µg/ml ó 0,01 mg/ml). Administrar dosis iniciales de 5µg (0,5 ml)/minuto, ajustando la misma según respuesta y frecuencia cardíaca del paciente a 3-20 µg/min (0,3-2 ml/min).



8.2 Medicamentos del Aparato Respiratorio

- Infusión IV directa: diluir 1 amp en 9ml SF y administrar 0,25 - 0,5mg (5-10 ml) muy lentamente.
- Infusión continua IV: diluir 5amp en 250 ml SG 5% a 18-60 µgt/min (µgr/min).
- **Precauciones especiales de conservación:**
 - Proteger del calor, manteniéndolo por debajo de los 30°C. No congelar.
 - Proteger de la luz.
 - Una vez abierto el frasco de Ventolín nebulizador, no se debe utilizar después de transcurrido un mes.
 - Período de validez 3años.

3.2 Budesonida

Corticoide inhalado.

- **Indicaciones:**
Asma bronquial. EPOC severo. Laringitis aguda.
- **Contraindicaciones:** alergia al fármaco.
- **Efectos secundarios:**
Candidiasis bucofaríngea, disfonía, a grandes dosis supresión del eje hipotálamo-hipofisario. Retraso del crecimiento infantil.
- **Precauciones:**
 - Enjuagar boca tras administración.
 - Embarazo: mejor Beclometasona.
- **Posología:**
Suspensión para nebulización 0,5 mg/ml. Cada ampolla: 2ml / 1mg de budesonida.
 - *Adultos*: 1-2 mg/12 h administrado con nebulizador.
 - *Niños*: 2-12 años 0,5-1 mg/12 h. En laringitis aguda una dosis única de 2 mg.
 - *Niños mayores de 12 años* igual que adultos.
- **Precauciones de conservación:**
 - Proteger de la luz fuera del sobre de aluminio.
 - Caducidad a los 3 meses, tras la apertura del sobre.

3.3 Bromuro de Ipratropio

Anticolinérgico de acción broncodilatadora por vía inhalatoria.

- **Indicaciones:**
Constituye el tratamiento de elección en enfermos de EPOC asociado a: asma bronquial, asma psicógeno y asma por Beta-Bloqueantes.
- **Contraindicaciones:**
 - Hipersensibilidad al principio activo, a la atropina, derivados de la atropina o algunos de los excipientes.



- **Efectos secundarios:**
Sequedad de boca. Cefalea. Nerviosismo.
- **Advertencias y precauciones especiales de empleo:**
 - El Ipratropio, no se debe utilizar en los episodios agudos de broncoespasmo, cuando se necesite una respuesta rápida.
 - *Complicaciones oculares:* aumento de la presión intraocular, midriasis, visión borrosa, imágenes coloreadas.
 - Precaución en pacientes: con glaucoma del ángulo estrecho, hiperplasia prostática, obstrucción intestinal o de la vejiga, con enfermedad cardíaca.
 - Tras la administración de este medicamento se puede dar reacciones alérgicas repentinas, angioedema, broncoespasmo y erupción cutánea.
 - Puede potenciar los efectos adversos de otros anticolinérgicos.
- **Incompatibilidades:**
El bromuro de Ipratropio, no debe mezclarse con otras soluciones para nebulización que contengan el conservante Cloruro de Benzalconio porque se puede formar depósito.
- **Posología:**
 - Presentación:
 - Atrovent® monodosis 500 µg/2ml. Ampollas para nebulización.
 - Bromuro de Ipratropio Aldo Unión® 250 µg/1ml ampollas nebulización.
 - Bromuro de Ipratropio Aldo Unión® 500 µg/2ml ampollas nebulización.
 - Adultos: en ataques agudos: 500µg/6-8h asociado a otros broncodilatadores.
 - *Neonatos:* 25µg/kg/dosis nebulizado 3 veces/día.
 - *Lactantes y niños menores de 3 años:* 125-250µg nebulizado 3 veces/día.
 - *Niños de 3-12 años:* 250µg nebulizado/3veces día.
 - *Niños Mayores de 12 años:* igual que en el adulto, 500µg/6-8h nebulizado.
- **Forma de administración:**
Para su administración se usan dispositivos nebulizadores, que pueden ser nebulizadores con compresor (el flujo adecuado es de 6-8 l/min) y los nebulizadores ultrasónicos. La dosis liberada del medicamento puede verse alterada por el tipo de nebulizador utilizado. El Bromuro de Ipratropio, se puede inhalar diluido con una solución de SSF o sin diluir.
Para la administración correcta de este fármaco:
 - Preparar el nebulizador según instrucciones para su correcto uso.
 - Separar la ampolla del resto de las mismas. Abrirla girando de la parte superior y llenar el reservorio del nebulizador. Añadir SSF si precisa según el tipo de nebulizador. Montar el nebulizador para su correcto uso con la medicación.
 - La duración de la inhalación es aproximadamente de 5 y 15 minutos.
 - Limpiar el nebulizador según las indicaciones del fabricante comercial.
 - Las dosis unitarias de este medicamento no contienen conservantes, por lo que una vez abierto el envase debe administrarse inmediatamente.
 - No utilizar las ampollas que estén abiertas o dañadas.



8.2 Medicamentos del Aparato Respiratorio

- **Precauciones especiales de conservación:**
 - No conservar a temperatura superior 25°C. No refrigerar o congelar.
 - Conservar las ampollas en su envase original.
 - No utilizar si la solución presenta un aspecto turbio o descolorido.
 - Período de validez 2 años.

3.4 Teofilina

Pertenece al grupo terapéutico de los broncodilatadores y antiasmáticos. Xantina de acción broncodilatadora por relajación de la musculatura lisa bronquial. Aumenta el aclaramiento mucociliar y posee cierta acción antiinflamatoria. La acción broncodilatadora es menor que los Beta2-agonistas y los anticolinérgicos. Su metabolismo es fundamentalmente hepático.

- **Indicaciones terapéuticas:**
Crisis agudas de asma bronquial, broncoespasmo reversible asociado a enfisema o bronquitis crónica, edema agudo pulmonar, insuficiencia cardíaca, disnea paroxística.
- **Contraindicaciones:**
No se debe administrar ante hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes. La Teofilina se administrará sólo en caso de indicación estricta en pacientes con: propensión a taquiarritmias; hipertensión severa; cardiomiopatía obstructiva hipertrófica, hipertiroidismo, insuficiencia renal y/o hepática, angina de pecho inestable, epilepsia, úlcera duodenal y/o gástrica, porfiria.
- **Incompatibilidades:**
Para evitar posibles incompatibilidades de la teofilina, lo recomendable es administrar las infusiones de EUFILINA® venosa en SSF, sin añadir otras sustancias al mismo.
- **Embarazo y lactancia:**
Su administración debe evitarse en el primer trimestre del embarazo, ya que no hay suficientes estudios en este período de gestación. En el segundo y tercer trimestre se administrará en aquellas pacientes en las que sea mayor el beneficio que el riesgo, ya que la Teofilina atraviesa la barrera placentaria y puede producir efectos simpaticomiméticos en el feto. En pacientes tratadas con teofilina al final del embarazo, el fármaco puede inhibir las contracciones del útero. En estos neonatos se deben controlar los niveles de teofilina. En la lactancia este fármaco pasa a la leche materna, por lo que se debe administrar la dosis mínima posible a la madre.
- **Posología y formas de administración:**
 - **Presentación:** Eufilina® ampolla 193,2mg de Teofilina monohidrato equivalentes a 157mg de Teofilina anhidra en 10ml. 1 ampolla de 10 ml (200mg de teofilina anhidra). Su dilución es compatible con SF y SG 5%. Tiene un período de validez de 5 años.
Hay que monitorizar los niveles plasmáticos e individualizar la dosis terapéutica, que se ajustan en función de las variaciones en el metabolismo de este medicamento.
La dosis inicial se determina teniendo en cuenta si hay tratamiento previo con teofilina o sus componentes. Se calcula según el peso del paciente, ya que la teofilina no se difunde en el tejido adiposo. Para evitar posibles efectos secundarios no debe ser mayor a 16,5 mg/min.
En niños mayores de 6 años y en fumadores se necesitan dosis más altas, por ser más rápida la eliminación de este medicamento que la cantidad administrada.



En pacientes no fumadores y ex-fumadores la dosis debe ajustarse muy cuidadosamente por el aumento de la concentración de teofilina.

La eliminación de la Teofilina es más lenta en pacientes: con función hepática deteriorada, insuficiencia cardíaca, ante infecciones víricas, sobre todo gripe, insuficiencia renal severa (los metabolitos de la teofilina se acumulan). También en ancianos y en niños menores de 6 a 12 meses. Este tipo de pacientes requieren dosis más bajas y en caso de tener que aumentarlas, se tendrá un especial cuidado.

- Dosis máxima según factores modificadores:
 - Fumadores: 15 mg/kg/día.
 - No fumadores: 11 mg/kg/día.
 - Mayores de 65 años: 9,5 mg/kg/día.
 - ICC, cor pulmonale, EAP: 7mg/kg/día.
 - Insuficiencia Hepática: 5mg/kg/día.
 - ICC con hepatopatía: 2mg/kg/día.
- **INFUSIÓN IV:** Dosis Inicial de 5-6mg/kg en 20-30 min.
 - Diluir 2 ampollas de Teofilina anhídrido/10ml en 250ml SSF o SG 5% a pasar en 20-30min. Dosis de carga: 5mg/kg (2,5-3mg/kg para pacientes que estén recibiendo tratamiento con teofilinas) a ritmo inferior a 25 mg/min en 20-30 min.
 - Dosis de mantenimiento según factores modificadores:
 - Fumadores: 0,6 mg/kg/h.
 - No fumadores: 0,4 mg/kg/h.
 - ICC o insuficiencia hepática: 0,1-0,2 mg/kg/h.
 - Ancianos y Cor pulmonale: 0,25mg/kg/h.
 - Niños: diluir hasta concentración 1mg/ml con SSF o SG 5%.
 - Neonatos (apnea del prematuro):
 - Dosis de carga: 5mg/kg.
 - Dosis de mantenimiento: 2,5mg/kg/12h.
 - Lactantes de 6 semanas a 1 año de edad y de 1 a 9 años (broncoespasmo):
 - Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h; 3mg/kg si ha recibido teofilina en las últimas 24h.
 - Dosis de mantenimiento: 0,5mg/kg/h en menores de 6 meses.
 - Dosis de mantenimiento en lactantes > 6 meses: 0,6-0,7mg/kg/h.
 - Dosis de mantenimiento de 1 a 9 años: 1-1,2mg/kg/h.
 - Niños de 9-12 años y adolescentes fumadores (broncoespasmo):
 - Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30 min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg si ha recibido teofilina en las últimas 24h.
 - Dosis de mantenimiento: 0,9 mg/kg/h.
 - Adolescentes: 12-16 años no fumadores (broncoespasmo):
 - Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg en 20-30 min si ha recibido teofilina en las últimas 24h.
 - En niños con broncoespasmo y cardiopatía descompensada, cor pulmonales o afectación hepática:
 - Dosis de carga: 6mg/kg en 20-30min si no ha recibido teofilina en las últimas 24h, 3mg/kg en 20-30 min si ha recibido teofilina en las últimas 24h.
 - Dosis de mantenimiento: 0,25mg/kg/h.



8.2 Medicamentos del Aparato Respiratorio

• **Sobredosificación:**

La forma más segura de comprobar la sobredosificación del paciente es mediante el control de los niveles plasmáticos de teofilina. La aparición de síntomas gastrointestinales o del sistema nervioso no es una indicación clara de sobredosificación por teofilina. Estos síntomas pueden ser vómitos, náuseas, insomnio e irritabilidad emocional. Hay que tener especial cuidado en los intervalos de administración de la teofilina, manteniendo los espacios de tiempo adecuados entre cada dosis.

Con concentraciones plasmáticas de teofilina por encima de 20mg/l se producen alteraciones intensas como: náuseas, vómitos, dolor abdominal, alteraciones cardíacas, parada cardíaca, arritmias, alteraciones del SNC, convulsiones.

En algunos pacientes se han descrito severos síntomas de intoxicación por debajo de concentraciones de 25mg/l.

El manejo, en caso de intoxicación con síntomas leves, es la interrupción del tratamiento con teofilina y determinar la concentración plasmática de ésta.

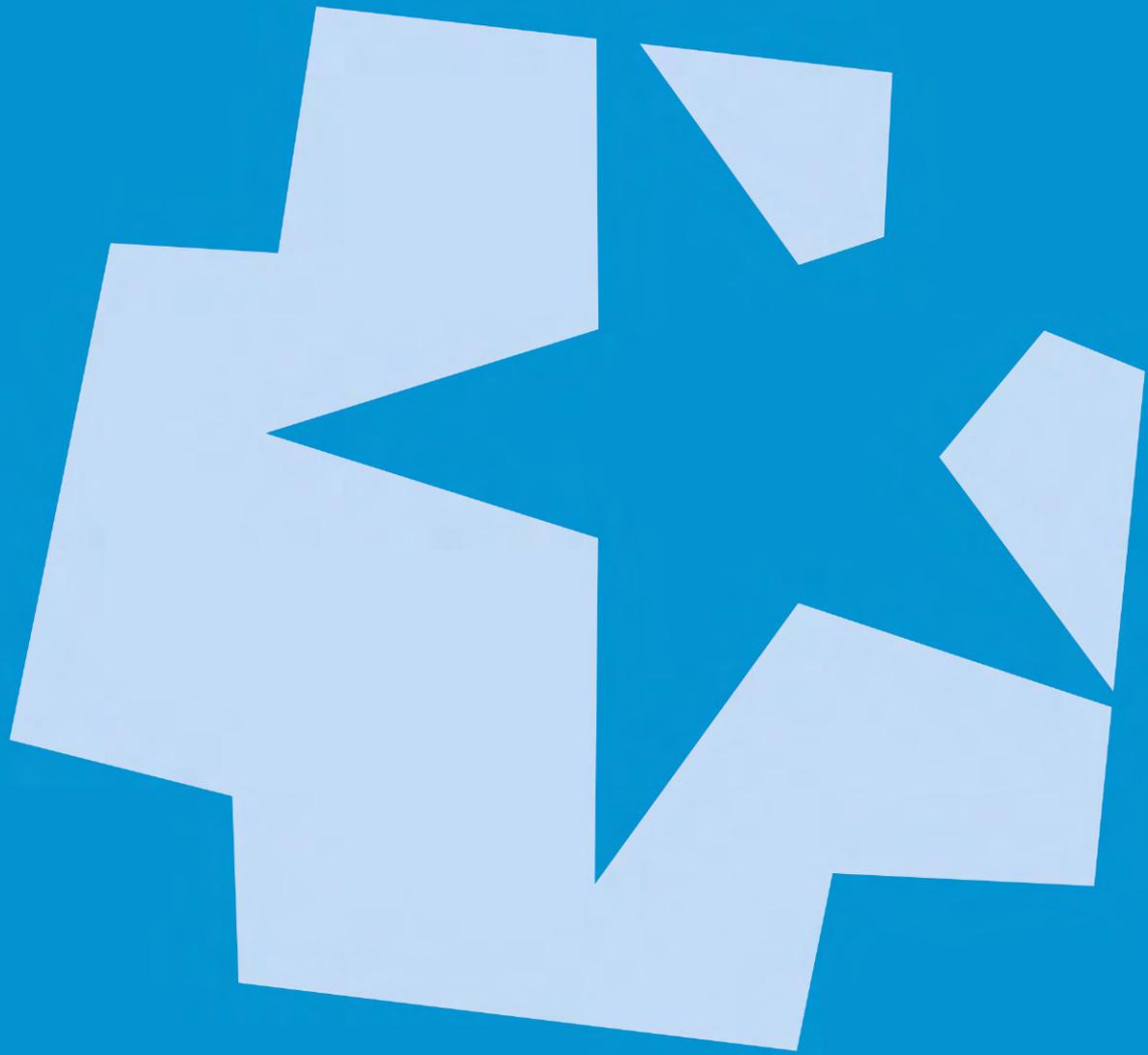
En el caso de que aparezcan convulsiones o inquietud, el tratamiento es:

- Diazepam IV de 0,1-0,3 mg/Kg.
- Control de constantes y monitorización continua.
- Oxigenoterapia.
- Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea. En caso de obstrucción de ésta, intubación endotraqueal.
- Corrección del equilibrio hídrico y electrolítico.
- En caso de arritmias que pongan en peligro la vida del paciente: propranolol, 1 mg en adultos y 0.02 mg/kg de peso corporal en niños.

EL PROPRANOLOL ESTÁ CONTRAINDICADO EN PACIENTES ASMÁTICOS

4.-BIBLIOGRAFÍA

1. Comisión de Farmacia y Terapéutica Servicio Especial de Urgencias 061Madrid. Guía Farmacoterapéutica. 2ªed. Manipulados de papel S.A. Madrid.1999.
2. Guía de Administración de Medicamento Vía Parenteral. 1ªed. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Son Du-reta. 2001.
3. Eufilina ® Venosa. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.2007.
4. Ventolin® 0,5mg/ml Solución Inyectable. Agencia Española del Medicamento.2007.
5. Ventolin® 5mg/ml. Solución para inhalación por nebulizador. Agencia Española del medicamento.2007.
6. Bromuro de Ipratropio Teva® 500 microgramos/2ml. Solución para inhalación por nebulizador. Agencia Española del Medicamento .2007.
7. M.S Moya. Guía de actuación en Urgencias Mir. 2006.
8. Agencia Española del medicamento. www.agemed.es.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

AUTORES: M^a Victoria Hernández Jaras, Luis Miguel Puertas Calleja, Natalia Valencia González, Demetrio Risco Téllez



SUMMA 112





ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Fármacos para Sedoanalgesia y Relajación:

- 3.1 Anestésicos Generales Intravenosos
- 3.2 Analgésicos No Opiáceos (AINE)
- 3.3 Analgésicos Opiáceos
- 3.4 Bloqueantes Neuromusculares (BNM)

4.- Fármacos Anticonvulsivantes

- 4.1 Benzodiacepinas (BZD)
- 4.2 Fenitoína
- 4.3 Valproato Sódico
- 4.4 Barbitúricos
- 4.5 Propofol
- 4.6 Midazolam
- 4.7 Resumen

5.- Bibliografía



1.- OBJETIVOS

- Conocer los fármacos más utilizados en la emergencia extrahospitalaria que actúan sobre el SNC.
- Entender el mecanismo de acción de dichos fármacos, además de la dosis adecuada según efecto deseado, tanto en adultos como en pediatría.
- Familiarizarse con su uso y peculiaridades de administración, dado que su efecto puede provocar cierta inquietud al profesional durante su administración.
- Saber reconocer los efectos indeseables de su uso.

2.- INTRODUCCIÓN

Los fármacos que actúan sobre el SNC por sus efectos y margen terapéutico deben administrarse con gran precisión y seguridad. En ocasiones se tendrá que disponer de un equipo de reanimación a mano para su uso.

En el grupo de fármacos utilizados para la *Sedoanalgesia* se hablará inicialmente de los **hipnóticos o anestésicos** cuya indicación será inducir un coma más o menos profundo, que ayude al paciente a soportar y a no recordar el dolor producido por sus propias lesiones o un procedimiento médico, y a controlar ciertos tipos de angustia o agitación. También pueden ser terapéuticos en sí mismos, como en el tratamiento del estado epiléptico. Se continuará con los **analgésicos** entre los que se distinguen los opiáceos, indicados en dolores severos y los no opiáceos, de uso más común para el dolor de intensidad leve y moderada, o bien como potenciadores de los anteriores. Por último los **relajantes musculares**, cuyo efecto es obvio y resultan imprescindibles, como por ejemplo, en la secuencia rápida de intubación.

Los tres tipos de fármacos en muchas ocasiones tendrán una actuación conjunta y por ello se estudian dentro del mismo bloque. No hay que olvidar que casi ningún anestésico tiene efecto analgésico, y que los relajantes musculares no producen analgesia, ni anestesia, por lo que es la administración conjunta de los tres tipos de fármacos la que produce una adecuada sedo-analgesia-relajación.

Será importante saber valorar si los efectos conseguidos en el paciente son los esperados tras la administración del medicamento. Diferentes escalas ayudan a medir el grado de Sedación (*Ramsey*, *GCS*, *escala de alerta/sedación*) y analgesia (*escala numérica: 0-10, de Andersen*), con el inconveniente de que no son útiles si el paciente está totalmente relajado e inconsciente. Clínicamente también existen signos clínicos que orientan sobre si la situación es la deseada: inquietud, gestos y movimientos, sudoración, lagrimeo, piloerección, taquicardia, hipertensión, alteraciones en la curva de CO₂.

Finalmente se presentan los fármacos **anticonvulsivantes**. Solo se hablará de los que se usan en crisis agudas y por lo tanto en situaciones de emergencia. Se ha intentado seguir la secuencia de utilización en el status, donde se actúa por escalones terapéuticos. Algunos de los fármacos usados en el tratamiento de las crisis epilépticas son hipnóticos y se han expuesto en el apartado de sedoanalgesia, pero se incluyen de nuevo por el interés didáctico de estudiar juntos



todos los productos que constituyen el arsenal terapéutico ante una misma situación, teniendo en cuenta que las dosis suelen estar en el rango alto de utilización pero pueden diferir en algunos casos.

3.- FÁRMACOS PARA SEDOANALGESIA Y RELAJACIÓN

Para obtener una anestesia adecuada se necesita conseguir inconsciencia, relajación muscular y analgesia, con mantenimiento de la estabilidad fisiológica y supresión de los reflejos viscerales. No hay un único agente con el que se puede conseguir los efectos deseados, por lo que la anestesia general precisa la combinación de varios fármacos, los más utilizados en la urgencia y emergencia extrahospitalaria son los que se revisan a continuación.

3.1 Anestésicos Generales Intravenosos

Deprimen el SNC y causan pérdida de consciencia, se utilizan para inducción rápida de la anestesia y como coadyuvantes de la anestesia general, disminuyen las necesidades del anestésico inhalado. No tienen actividad analgésica, salvo la ketamina. Se usarán con precaución si hay hipotensión o arritmia.

TIOPENTAL:

Barbitúrico muy liposoluble, con inicio de acción muy rápido (10-20 sg) y duración muy corta (20-30 min)¹.

Se utiliza en inducción de anestesia general en pacientes hemodinámicamente estables, y para el mantenimiento en procedimientos cortos no dolorosos (secuencia de inducción rápida en intubación endotraqueal). Despertar suave y rápido, con somnolencia y amnesia retrógrada^{2,3}.

Con ligera *acción* relajante muscular y anticonvulsivante, por lo que también se utiliza para el control de las crisis tónico-clónicas refractarias en *status epilepticus*¹.

Efectos colaterales^{1,4}: *respiratorios*: con tos, laringo y broncoespasmo por liberación de histamina, y depresión respiratoria; *circulatorios*: hipotensión por vasodilatación periférica, que es su principal inconveniente, tromboflebitis, disminución del flujo y metabolismo cerebral y disminución de la presión intracraneal (PIC). También taquiarritmia, por efecto vagolítico central.

Es útil en traumatismo craneoencefálico con función cardiovascular normal¹.

Contraindicado en porfiria, asma severa, depresión respiratoria y shock hipovolémico¹. Administrar con precaución porque la solución es muy alcalina y la extravasación puede producir necrosis tisular, no administrar por tanto por vía intramuscular (IM).

- **Posología:** la *dosis*^{1,3} varía según el estado del paciente y la medicación concomitante. Se presenta en viales de 500 mg y de 1.000 mg³.
 - *Para la inducción de anestesia:* 100-150 mg IV administrado en 10-15 seg. Repetir a los 30-60 seg según respuesta. También está documentado el inicio de la inducción con una dosis test de 25-75 mg.
 - *Para el mantenimiento* se pueden usar dosis repetidas, o infusión IV de una solución al 0,2-0,4%.



8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

- *En niños* para sedación o anestesia para intubación rápida: 2-6 mg/kg⁴.
- *En ancianos* se recomienda disminuir la dosis^{1,3}.
- *Para administración*^{6,7} *IV directa* se diluye el vial 500 mg en 10-25 ml de cloruro sódico 0,9% (SSF) o glucosa 5% (SG), se obtiene una solución de concentración entre 5-2% (solución 2% es la más utilizada, contiene 20 mg/ml).
- *Perfusión IV*: la concentración de la solución será de 0,2-0,4% (2-4 mg/ml). Para ello, diluir el vial de 500 mg en 250-125 ml de SSF o SG (o el vial de 1.000 mg en 500-250 ml). Si se administra por la misma vía vecuronio o rocuronio, lavar con SSF para evitar la precipitación y obstrucción del mismo.

ETOMIDATO:

Derivado imidazólico que induce el sueño muy rápido (1 min), con una corta duración (5-10 min). La recuperación es rápida y sin efecto resaca, pero pueden producirse náuseas y vómitos. Con escaso efecto depresor respiratorio o cardiovascular, es uno de los anestésicos que menos hipotensión y alteraciones cardiovasculares produce^{1,2,4}. Disminuye el flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno cerebral. Produce un ligero descenso de la PIC y moderado de la presión intraocular (PIO). Tras la inyección, pueden aparecer movimientos musculares involuntarios que se minimizan con administración previa de opiáceos o benzodiazepinas de acción corta (fentanilo o midazolam)^{1,2,4}.

Inhibe la función de la corteza adrenal, siendo éste su principal efecto indeseable, que limita su uso a la inducción de anestesia, nunca como mantenimiento.

Contraindicado en pacientes con inmunodeficiencia, sepsis o trasplante, por sus posibles efectos sobre la función suprarrenal. Se usará con *precaución* en pacientes con porfiria o enfermedad de Addison.

Potencian su efecto los agentes sedantes y opiáceos, así como verapamilo y los neurolépticos³.

En la *secuencia de intubación rápida* es el agente de elección para la inducción en pacientes hemodinámicamente inestables con aumento de la PIC, salvo en pacientes con shock séptico⁴.

- **Posología:** Se presenta en ampollas de 20 mg/10 ml que deben agitarse antes de usar³.
 - La *dosis*^{1,3,4} *utilizada en inducción* es de 0,3 mg/kg IV directa administrado^{6,7} lentamente (30-60 seg), con el paciente tumbado y preferentemente en una vena de calibre mediano o grande; para disminuir el dolor que produce en el punto de inyección, debido a que contiene propilénglicol en su formulación; también son útiles los opiáceos.
 - *En niños menores de 10 años* no se recomienda su uso^{1,3}.
 - *En ancianos* se recomiendan inicialmente dosis menores (0,15-0,2 mg/kg)^{1,3}. También se debe *reducir la dosis* en cirrosis hepática.

MIDAZOLAM:

Benzodiazepina con inicio de acción muy rápido y corta duración^{1,8}. Como el resto de benzodiazepinas actúa por unión a receptores específicos, incrementado la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio cerebral. Por vía IV a dosis sedantes tiene un inicio de acción de 3-5 min, y a dosis de inducción de anestesia de 2-2,5 min, que puede ser menor si se premedica con opiáceos¹. Sus efectos desaparecen en unos 30 min⁸. Tiene propiedades hipnóticas, amnésicas, anticonvulsivantes y miorelajantes.



Cuando se administre se vigilará la aparición de depresión respiratoria y cardiovascular. A pesar de disponer de un antídoto específico, flumazenilo, dosificar con precaución, considerando que en determinados pacientes las dosis deben ser menores: niños, ancianos, pacientes con compromiso de la función cardiorrespiratoria¹.

Contraindicado en alergia a benzodiazepinas, glaucoma de ángulo estrecho, insuficiencias respiratoria y hepática severas, y miastenia gravis. El midazolam atraviesa la placenta, aunque no hay estudios controlados en humanos, se recomienda *evitar su uso* durante el primer trimestre del embarazo.

Se administrará lentamente para evitar la aparición de apnea, y la extravasación, ya que es irritante^{6,7}. Las ampollas se pueden diluir en SSF o SG⁶.

- **Posología:** Se presenta en ampollas, que necesitan fotoprotección, con dos concentraciones: 5 mg/ml y 1 mg/ml. Sin embargo, en función de los mg de midazolam y el volumen (ml) de la ampolla, en el mercado español disponemos de 6 formas distintas, por tanto es importante conocer qué concentración se va a utilizar.
 - *Dosis IV en sedación consciente*^{1,3,5}: 0,03-0,3 mg/kg: bolo de 2,5 mg en unos 30 seg. La sedación máxima se consigue en 2-5 min. Si precisa se puede repetir la dosis (dosis total media 3,5-7,5 mg).
 - *En ancianos* se administra 1 mg, tarda algo más en actuar, por lo que si es preciso repetir la dosis se hará cuidadosamente (dosis total 3,5 mg).
 - *En niños* 0,05-0,1 mg/kg, el efecto máximo se observa en 3-5 min.
 - Como *inductor en secuencia de intubación rápida*^{4,5}, *vía IV*: bolo de 0,1-0,4 mg/kg, inicia el efecto en unos 2 min.
 - En niños 0,2 mg/kg; dosis menores son inefectivas.
 - Para la *inducción de anestesia, vía IV*:
 - Sin premedicación 0,3-0,35 mg/kg (20-25 mg para un paciente de 70 kg),
 - Con premedicación 0,15-0,25 mg/kg.
 - Se pueden administrar dosis adicionales del 25% de la inicial hasta completar la inducción (dosis máxima total de 0,6 mg/kg)³.
 - En *ancianos* 0,3mg/kg y 0,2mg/kg, sin y con premedicación respectivamente³.
 - En *niños mayores de 7 años* 0,15 mg/kg¹.

KETAMINA:

Se caracteriza por producir anestesia disociativa con catalepsia, amnesia y analgesia. Su efecto analgésico se consigue a dosis subanestésicas^{1,8}. Otra característica importante es que el paciente mantiene los reflejos laríngeos y faríngeos, a menudo hay un incremento del tono muscular por lo que el paciente puede permanecer con los ojos abiertos. Produce estimulación cardiovascular^{1,2,8}, con hipertensión y taquicardia, y estimulación respiratoria que la hacen útil en casos de asma y broncoespasmo. Aumenta el flujo sanguíneo y metabolismo cerebral, así como la PIO y la PIC. La recuperación es larga y desagradable, con alucinaciones y delirio (frecuencia del 10-25%). Estos efectos, a los que son menos sensibles los niños y ancianos¹, se reducen con la administración conjunta de benzodiazepinas o propofol, o usando dosis bajas^{3,8}.

Especialmente útil en casos de inestabilidad hemodinámica y broncoespasmo.

En la secuencia de intubación rápida, es la alternativa a etomidato en pacientes con shock séptico⁸.



8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

Se usará con *precaución, pudiendo estar contraindicada*, en pacientes en los que la elevación de la tensión arterial suponga un problema serio (hipertensión, o historia de accidente cerebrovascular). *Precaución* también si hay descompensación cardíaca, hipertensión intracraneal, heridas en ojo o PIO aumentada, y en pacientes proclives a sufrir alucinaciones y trastornos psiquiátricos.

- **Posología:** se presenta en viales de 10 ml con 50 mg/ml (500 mg/vial)³ que se conservarán protegidos de la luz. El color de la solución puede variar de incoloro a amarillento y oscurecerse por exposición a luz, sin que se vea afectada su potencia. No se debe usar si presenta algún precipitado^{3,6}.
 - Dosis como *anestésico, en inducción*^{1,3}:
 - *Vía IV:* 1-4 mg/kg. Un bolo *IV* de 2 mg/kg administrado en 1 min produce anestesia a los 30 seg tras su administración, y dura 5-10 min (la analgesia dura hasta 40 min).
 - *Vía IM:* 9-13 mg/kg. 10 mg/kg produce anestesia en 3-4 min durante 12-25 min.
 - *En niños*⁵: 1-2 mg/kg *IV*, 4-5 mg/kg *IM*. Inicia su acción en unos 5 min. Se puede repetir la mitad de la dosis inicial si se precisa.
 - Administrar previamente atropina para prevenir el incremento de secreciones (0,05 mg/kg)¹.

PROPOFOL:

Anestésico *IV* utilizado en inducción y mantenimiento de la anestesia y en sedación. Con inicio de acción muy rápido (30-40 seg) y corta duración (10-15 min)⁸. Disminuye el flujo sanguíneo cerebral, la PIC y el metabolismo neuronal. Produce depresión cardiorrespiratoria, con hipotensión y apnea, que se minimizan con la administración lenta y a dosis bajas^{1,2,8}.

Utilizar con *precaución* en pacientes con hipovolemia, cardiopatía, epilepsia, dislipemia (la infusión prolongada se asocia a un incremento de los triglicéridos séricos), y en ancianos^{1,2,3}.

Contraindicado en pacientes hemodinámicamente inestables, y *especialmente indicado* en pacientes con traumatismo craneoencefálico con estabilidad hemodinámica^{1,8}. Contiene aceite de soja y fosfátidos de huevo, a tener en cuenta en pacientes alérgicos.

- **Posología y normas de administración:** Se presenta en emulsión al 1% y 2%, las del 1% de pueden administrar tanto en bolo como en infusión, las de 2% sólo en infusión¹. En los servicios de emergencias la más indicada es la presentación al 1%.

Antes de utilizar el vial debe agitarse bien y limpiar el tapón y el cuello con una gasa humedecida en alcohol⁹. Se puede administrar sin diluir o diluido, en este caso con SG (también es compatible con SSF) y sin superar la concentración de 2 mg/ml, es decir que 1 ml de propofol 10% debe diluirse como mínimo en 4 ml de SG. Se debe administrar en infusión controlada con bombas u otros sistemas^{7,9}.

Produce bastante dolor en el punto de inyección, para reducirlo se debe administrar en venas grandes del antebrazo o la fosa antecubital. Para la emulsión al 1% se puede mezclar justo antes de su uso, con una inyección de lidocaína al 1% sin conservantes (20 partes de propofol 1% con hasta 1 parte de solución inyectable de lidocaína al 1%)⁹.

- **Dosis**^{1,2,3,5,8} *para inducción de anestesia:*
 - <55 años: bolo *IV* de 40 mg/10seg hasta una dosis total de 1,5-2,5 mg/kg.
 - *Pacientes de más edad o de alto riesgo*, la dosis es menor: 1-1,5 mg/kg (20 mg/10 seg).



- *Mantenimiento*: infusión de 4-12 mg/kg/h; en *ancianos* 3-6 mg/kg/h, o bolos IV lentos intermitentes de 20-50 mg.
- *En niños*: se administrará según edad y peso, muy lentamente hasta que aparezcan los primeros signos de anestesia.
- *En mayores de 8 años*: la dosis de inducción es de 2,5 mg/kg, y la de mantenimiento 9-15 mg/kg/h en IF, o en bolos intermitentes. En niños más pequeños pueden requerirse dosis mayores.
- *Dosis para sedación corta*:
 - Bolo inicial IV de 0,5-1 mg/kg durante 1-5 min y para mantener la sedación 1,5-4,5 mg/kg/h, que se reducirá en pacientes de alto riesgo^{1,3,8}.
 - *En niños menores de 16 años* no se recomienda su uso en sedación.

3.2 Analgésicos No Opiáceos (AINE)

Son fármacos que poseen, en mayor o menor grado, actividad analgésica, antiinflamatoria y antipirética. En dolor ligero a moderado son de primera elección, y en dolor moderado a severo potencian los efectos de los opiáceos. Útiles en el dolor músculo-esquelético e inflamatorio. Al contrario que los opiáceos no presentan dependencia, ni tolerancia, pero sí techo terapéutico (llega un momento en que al aumentar la dosis no aumenta la eficacia analgésica, pero sí los efectos adversos)¹⁰. Aunque la mayoría de estos agentes también se pueden administrar vía oral, en urgencias se usan preferentemente vía parenteral. Entre sus efectos adversos destacan los gastrointestinales (pirosis, dispepsia, erosiones digestivas..), renales (disminución del flujo sanguíneo renal, y filtración glomerular, nefritis intersticial y necrosis papilar), reacciones de hipersensibilidad (eritema, urticaria, angioedema), cardiovasculares (empeoramiento de la hipertensión arterial), hematológicos, hepáticos.

PARACETAMOL:

Analgésico y antipirético, con escaso efecto antiinflamatorio y nulo efecto antiagregante. Especialmente indicado en casos donde están contraindicados los salicilatos y otros AINE (asmáticos, ulcerosos y niños). Por vía IV tiene un inicio de acción más rápido, mayor eficacia y efecto más prolongado que por vía oral. Con escasos efectos hemodinámicos y sin efectos sobre el estado de consciencia, permite la valoración del paciente. Uno de sus inconvenientes es el riesgo de hepatotoxicidad por sobredosis¹¹.

Contraindicado en alérgicos a paracetamol y en insuficiencia hepatocelular grave. Usar con *precaución* en insuficiencia renal o hepática y en alcohólicos^{1, 11}.

- **Posología**: Se presenta en solución para infusión IV de 10 mg/ml, que se administra en 15 min a dosis en función de la edad y el peso⁹:
 - *Adultos y niños de más de 50 kg*: 1 g, 4 veces al día, máximo al día 4 g.
 - *Niños de más de 33 kg, y adultos de menos de 50 kg*: 15 mg/kg, 4 veces al día, máximo al día 3 g.
 - *Niños de más 10 y hasta 33 kg*: 15 mg/kg, 4 veces al día, dosis máxima diaria 2 g.
 - *Niños de 10 kg o menos (no prematuros)*³⁵: 7,5 mg/kg, 4 veces al día, máximo diario 30 mg/kg. En este grupo diluir la solución IV de paracetamol en SSF o SG hasta 1/10, siempre que la situación clínica lo permita .
 - El intervalo entre cada administración debe ser al menos de 4 horas. En insuficiencia renal será de 6 horas.



METAMIZOL:

Derivado de pirazonas, con acción analgésica y antipirética, poca antiinflamatoria. Es relajante de músculo liso por lo que es útil en dolor cólico. Se elimina por orina. Cuenta con escasa bibliografía internacional, ya que en muchos países no se utiliza por sus efectos adversos potencialmente graves (agranulocitosis y reacciones anafilácticas)^{1,3}. En España su uso está bastante extendido. Otros *efectos adversos* son la hipotensión (en 1,8% de pacientes)³ y reacciones cutáneas.

Contraindicado en alergia a pirazonas o a AINE, anemia aplásica, historia de agranulocitosis, porfiria y déficit de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa.

- **Posología:** Se presenta en ampollas de 2 g.
 - *Dosis:* 1-2 g cada 6-8 horas. Se administra por vía IM profunda, o vía IV, en bolo, en este caso se debe diluir la ampolla con 50 ml de SSF o SG y administrar lentamente (5 min). En infusión corta se diluye en 50-100 ml y se administra en 20-60 min.
 - Es importante la administración lenta, ya que si no aumenta el riesgo de hipotensión³.

DICLOFENACO:

AINE derivado del ácido fenilacético, se utiliza principalmente como analgésico y antiinflamatorio. Como otros AINE, sus *efectos adversos* son los trastornos gastrointestinales, habitualmente ligeros y reversibles, pero en algunos casos pueden ser severos (llegando incluso a hemorragia digestiva); efectos sobre el sistema nervioso central (vértigo, dolor de cabeza...), hematológicos, hepáticos y renales.

Los AINE están *contraindicados* en pacientes con úlcera péptica activa, hemorragia gastrointestinal, insuficiencia hepática o renal grave, y en los que hayan presentado reacciones de hipersensibilidad al Ácido Acetilsalicílico u otros AINE.

- **Posología y administración:** Se presenta en ampollas de 75 mg.

La forma más habitual y recomendable de administrarlas es vía IM en el glúteo, a dosis de 75 mg una vez al día, si fuera necesario hasta 75 mg dos veces al día, durante 2 días como máximo^{3,9}.

Está descrita también, en el medio hospitalario principalmente, la administración en infusión intravenosa continua o intermitente^{1,12}. Se puede diluir con SSFy SG^{6,7}.

Si fuera imprescindible, se podrá administrar vía IV directa, diluyendo la ampolla en 20 ml de SSF y administrándolo lentamente (al menos en 2 min), pero puede producir fenómenos irritativos en la pared vascular⁷.

No se debe utilizar la vía IV en pacientes que están recibiendo otro AINE o anticoagulantes, incluida heparina a bajas dosis.

KETOROLACO:

AINE con alta potencia analgésica. Actualmente en España su uso se ha restringido por parte de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios al “uso hospitalario”, es decir que no está disponible en las oficinas de farmacia¹³. Esta restricción se debe a evidencias científicas que indican que el riesgo de complicaciones graves de úlcera péptica (en particular, hemorragia digestiva alta) es consistentemente mayor con ketorolaco que con otros AINE, incrementándose si se utiliza fuera de las indicaciones establecidas: *tratamiento a corto plazo del dolor postoperatorio moderado o severo* a dosis 10-30 mg/4-6 horas IM (profunda y lenta) o IV (en al menos 15 segundos), y el *dolor causado por cólico nefrítico* (en este caso sólo formas parenterales) en dosis única de 30 mg IM o IV^{3,13}.



La *dosis máxima diaria* es 90 mg (60 mg en ancianos y en pacientes de menos de 50 kg), y la duración máxima del tratamiento 2 días para formas parenterales y hasta 7 días para orales o tratamientos combinados¹³.

Se presenta en ampollas de 30 mg que hay que proteger de la luz.

3.3 Analgésicos Opiáceos

Se utilizan como premedicación, sedación y anestesia.

Proporcionan analgesia, disminuyen la ansiedad y los requerimientos del anestésico y facilitan la inducción. Actúan por unión a receptores específicos y sus efectos se pueden antagonizar con naloxona. Sus *efectos adversos* más comunes son náuseas y vómitos, hipomotilidad intestinal, espasmo biliar, retención urinaria por espasmo uretral y acción antidiurética, sequedad de boca, mareo, sudoración, hipotensión, bradicardia, miosis. Con menor frecuencia producen aumento de la PIC, rigidez muscular y depresión respiratoria.

Pueden producir liberación de histamina (más morfina y meperidina que fentanilo y derivados) y dar lugar a rubor facial, prurito, urticaria e hipotensión. En pacientes inestables hemodinámicamente, la liberación de histamina es especialmente no deseable. Con el uso continuado se desarrolla tolerancia para sus efectos (salvo para el estreñimiento)¹ y dependencia.

Contraindicados en depresión respiratoria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, si bien la morfina puede ser útil en algunas formas de disnea. *Usar con precaución* en pacientes con alcoholismo, convulsiones, traumatismo craneoencefálico y situaciones con aumento de la PIC. *Se debe disminuir* las dosis de opiáceos en hipotiroidismo, insuficiencia adrenocortical, renal y hepática, shock, miastenia gravis, hiperplasia prostática, obstrucción e inflamación intestinal y en ancianos¹.

MORFINA:

Es el principal alcaloide del opio, el opiáceo de referencia y el mejor conocido. Se utiliza como analgésico en dolor severo, en dolor postoperatorio, infarto de miocardio, disnea por insuficiencia ventricular izquierda y edema pulmonar. También alivia la ansiedad asociada al dolor. Tras su administración IV su efecto máximo se consigue en 20 min (30-60 min vía IM, y 50-90 vía SC), su acción dura entre 4-5 horas. Cuando se administra con otros agentes sedantes, especialmente benzodiazepinas, se debe vigilar la aparición de depresión cardiovascular y respiratoria¹.

- **Posología:** Se presenta en ampollas al 1% (10 mg/ml) y al 2% (20 mg/ml) para administración parenteral, en forma de clorhidrato de morfina. Es compatible con SSF y SG⁶.
Dosis^{1,3,9}:
 - *Bolo IV* de 2,5 - 15 mg diluidos en 4-5 ml de agua estéril para inyección o SSF.
 - *Infusión corta:* la dosis se diluye en 50-100 ml de SSF o SG. Se administrará lentamente para evitar depresión respiratoria e hipotensión.
 - *Vía IM o SC:* 10 mg (en un rango de 5-20 mg), cada 4 horas.
 - En dolor por IAM: 10 mg IV (a un ritmo de 2 mg/min), si fuera necesario se pueden administrar después 5-10 mg más¹.



8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

- En edema agudo de pulmón: 5-10 mg IV lenta.
- *En niños*: 0,1 mg/kg IV lenta o IM, repitiéndose si es necesario⁵.
- *En ancianos y pacientes debilitados* se deben administrar dosis menores.

MEPERIDINA (PETIDINA):

A diferencia de otros opiáceos tiene menos efectos sobre el músculo liso, por lo que produce menos estreñimiento que la morfina. Por este motivo se utiliza para el tratamiento del dolor por cólico biliar y pancreatitis^{1,3}. Su potencia analgésica es menor que la de morfina, al ser más liposoluble que ésta, su inicio de acción es algo más rápido (efecto máximo en 5-7 min) y dura 2-4 horas. Se metaboliza en el hígado y uno de sus metabolitos, la normeperidina estimula el SNC y puede dar lugar a convulsiones; los pacientes con insuficiencia renal o hepática son más sensibles a sus efectos¹⁰. Se debe usar con precaución en pacientes con riesgo o historia de convulsiones. La corta duración de sus efectos, junto con la posibilidad de acúmulo de normeperidina hacen que sea un medicamento para uso sólo a corto plazo (24-48 h)^{10,14}. Cuando se administra vía IV puede producir taquicardia¹. El uso junto con IMAO puede causar encefalopatía y muerte¹⁰.

- **Posología:** se presenta en ampollas de 100 mg/2 ml, que deben protegerse de la luz y conservar entre 15-25°C^{3,9}. Se pueden diluir con SSF o SG^{6,7}.
 - **Dosis**^{1,3}:
 - Vía IM o SC: 25-100 mg.
 - IV lenta (en 1-2 min): 25-50 mg (en dolor cólico o muy agudo hasta 100 mg). Se recomienda diluirla a una concentración de 10 mg/ml; (diluirla la ampolla de 100 mg/2 ml hasta 10 ml). También se puede administrar más diluida: 1 ml de la ampolla hasta 10 ml^{6,7}. No se recomienda más de 600 mg/día¹⁴.
 - *Niños*: 0,5-2 mg/kg IM o SC, y 0,5-1 mg/kg IV^{1,3}.

FENTANILO:

Se utiliza como analgésico, como coadyuvante a los anestésicos generales y como anestésico en inducción y mantenimiento. Comparado con la morfina tiene una potencia analgésica unas 100 veces mayor, con un inicio de acción más rápido (efecto máximo en 3-5 min) y menor duración (30-60 min)¹⁴. Su semivida de eliminación es más larga, ya que por su lipofilia se puede depositar en el tejido adiposo, pudiéndose acumular si se utiliza a dosis repetidas. Produce menos liberación de histamina, por lo que tiene menos problemas de hipotensión y broncoespasmo. Atenúa la respuesta presora (incremento de frecuencia cardíaca, tensión arterial, PIC y PIO) asociadas a la intubación endotraqueal^{1,2}. Produce rigidez en los músculos implicados en la respiración por lo que se debe usar con precaución en miastenia gravis. Cuando se usa con otros agentes sedantes, se incrementa el riesgo de depresión respiratoria.

- **Posología:** se presenta en ampollas de 0,15 mg (150 µg/3 ml), que deben proteger de la luz y pueden diluirse en SSF o SG. Exposiciones cortas a temperaturas superiores a 40°C no afectan a su potencia⁶. **Dosis**^{1,2}:
 - *En premedicación*: 50-100µg vía IM.
 - *En inducción de anestesia*: bolo IV inicial de 50-100µg, que se repite a intervalos de 2-3 min hasta lograr el efecto.
 - *Mantenimiento*: 25-50µg vía IM o IV. Para facilitar la administración en bolo, se puede diluir hasta una concentración de 10 µg/ml (1 ampolla de 150 µg en 15 ml de suero)¹⁴.



- En *pacientes con ventilación asistida* los requerimientos son mayores, mientras que en *ancianos y debilitados* las dosis serán menores^{1,3,9}.
- *Niños*^{1,5}: 1-2µg/kg que se repetirá hasta alcanzar el efecto deseado. En la *intubación* es mayor 1-5µg/kg.

TRAMADOL:

Opiáceo con propiedades noradrenérgicas y serotoninérgicas que contribuyen a la analgesia^{1,10}. Tiene una potencia unas 5-10 veces menor que morfina, no es útil en dolor severo y es poco sedante. Sus efectos en cuanto a depresión respiratoria, estreñimiento o dependencia son menores que con morfina.

Sus principales *efectos adversos* son náuseas y vómitos, puede también producir alucinaciones y anafilaxia. Se debe *utilizar con precaución* en pacientes con epilepsia o historia de convulsiones. No es un medicamento calificado a efectos de control como estupefaciente.

- **Posología:** se presenta en ampollas de 100 mg/2 ml³.
 - *Dosis:* 50-100mg/4-6 horas¹vía IV en bolo o infusión, IM o SC. La dosis máxima diaria es de 400 mg.
 - En infusión corta se diluye la dosis en 50-100 ml de SSF o SG y se administra en 30-60 min^{6,7}.
 - En *insuficiencia hepática o renal* se alargará el intervalo de dosificación a 12 horas¹.
 - *Niños:* 1-1,5 mg/kg/día³.

3.4 Bloqueantes Neuromusculares (BNM)

Producen relajación muscular por bloqueo, o disminución del efecto, de la acetilcolina sobre los receptores nicotínicos de la unión neuromuscular o placa motora, impidiendo la transmisión del impulso nervioso a los músculos voluntarios. No producen analgesia, ni pérdida de consciencia. En urgencias se utilizan principalmente para facilitar la intubación y la respiración asistida y también como coadyuvantes en la anestesia general. Succinilcolina es el agente de elección para la intubación de emergencia^{1,2,3}.

Se clasifican en **agentes despolarizantes**, como la *succinilcolina* (o suxametonio), que actúa igual que la acetilcolina y producen una despolarización sostenida de la placa motora que no revierte por agentes anticolinesterasa. El otro grupo los **no despolarizantes**, entre ellos *atracurio*, *cisatracurio*, *rocuronio* y *vecuronio*, actúan por bloqueo competitivo con acetilcolina por los receptores, su acción se revierte por agentes que incrementan la concentración de acetilcolina en el lugar de acción (ej. neostigmina). El bloqueo neuromuscular inducido por rocuronio o vecuronio se puede revertir con sugammadex (Bridion®)¹⁵.

Sus principales **efectos adversos** son apnea prolongada dosis dependiente y debilidad muscular residual; efectos **cardiovasculares** (hipo o hipertensión, bradi o taquicardia) vecuronio, rocuronio y cisatracurio son lo que menos^{1,16}; efectos **derivados de la liberación de histamina** (broncoespasmo, hipotensión, aumento de secreción bronquial y salivar), succinilcolina y atracurio son los que producen mayor liberación de histamina; **hipertermia maligna**, menos con los no despolarizantes. Succinilcolina tiene además otros efectos adversos propios, como la liberación de potasio, que ha de tenerse en cuenta en politraumatizados, grandes quemados, digitalizados e insuficiencia renal, con elevación del potasio sérico. Al inicio del bloqueo produce fasciculaciones, que se puede evitar con un pretratamiento con un BNM no despolarizante (ej. vecuronio 0,1 mg/kg)¹. Puede también producir arritmias.



8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

Presentan diferencias en cuanto a su metabolismo y eliminación^{1,2,16}. **Succinilcolina** es rápidamente hidrolizada por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas, y se excreta principalmente por orina. **Atracurio** y **cisatracurio** sufren degradación vía Hoffman (cisatracurio en mayor grado), que es una degradación espontánea no enzimática que ocurre a pH y temperatura fisiológica, el resto de la dosis que no sigue esta vía, se metaboliza por esterasas plasmáticas. Ambas vías son independientes de la función renal y hepática, lo que facilita su dosificación en ancianos e insuficiencia renal o hepática. Uno de los principales metabolitos de la degradación de Hoffman es laudanosina, que es neurotóxica si se acumula. **Rocuronio** y **vecuronio** parte sufre metabolización hepática y posterior eliminación renal, y también una parte se elimina inalterada por la bilis (mayor en rocuronio).

Succinilcolina se usará con precaución en pacientes con colinesterasas plasmáticas disminuidas, quemados, gestación o postgravidez, infección o anemia severa, cirrosis y en anomalías genéticas. Se evitará también en heridas penetrantes de ojo y glaucoma por riesgo de aumento de la PIO, y precaución en insuficiencia cardíaca, tratados con diuréticos y digitálicos. Produce aumento de la presión intragrástrica, por las fasciculaciones de los músculos abdominales por lo que se usará con precaución en pacientes con estómago lleno. Precaución con atracurio y succinilcolina, en pacientes sensibles a los efectos de la liberación de histamina (cardíacos, asmáticos). Vecuronio y rocuronio son los que menos efectos cardiovasculares producen, pero se usarán con precaución en insuficiencia renal o hepática¹.

Otra de las características diferenciadoras más importante de los BNM, y que van a determinar su uso, es el tiempo de inicio de acción del efecto y su duración, si bien ambos tiempos son dosis dependientes¹.

- Succinilcolina: inicio menos de 1 min, duración menos de 8.
- Atracurio y cisatracurio: inicio 2-4 min, duración 20-50 min.
- Rocuronio y vecuronio: inicio 1-2 min, duración 20-50 min.

Dosificación y administración de los BNM en urgencias:

En general los BNM no se deben mezclar con soluciones alcalinas como los barbitúricos (ej. tiopental), y se recomienda tras su administración en una vena pequeña lavar la vía antes o tras su administración^{1,3,9}.

ATRACURIO^{1,9}:

Se presenta en ampollas de 25mg/2,5ml y 50mg/5ml que han de conservarse en nevera y protegidas de la luz, no deben congelarse⁹. Se pueden mantener a 30°C durante cortos períodos de tiempo (ej. durante el transporte)^{5,9}. Es compatible con SSF y SG^{5,6}. No se debe mezclar en la misma jeringa con soluciones alcalinas como tiopental.

- *Dosis* vía IV directa: 0,3-0,6 mg/kg y el efecto dura 15-35 min (para intubación 0,5-0,6 mg/kg). Se puede mantener el bloqueo, bolos de 0,1-0,2 mg/kg según necesidades (habitualmente cada 15-25 min), o en infusión, 0,3 a 0,6 mg/kg/hora (diluir la ampolla en 50-100 ml de SSF o SG)⁶.
- En *niños mayores de 1 mes* la dosis es igual que en adultos^{1,3,9}.

CISATRACURIO:

Se presenta en ampollas con 2 mg/ml de 2,5 ó 5 ó 10 ml, y viales con 5 mg/ml de 30 ml de conservación en nevera y protegidas de la luz, no deben congelarse. La solución es casi



incolora o de color amarillo claro a amarillento/verdoso⁹. Compatible con SSFy SG^{6,7}. No mezclar con tiopental o propofol⁶.

- *Dosis*: vía *IV directa* 0,15 mg/kg, consiguiéndose condiciones para la intubación en 120 seg tras administración. En *inducción de la anestesia* con propofol el bloqueo se mantiene con 0,03 mg/kg cada 20 min⁹.
- *Niños de 1 mes a 12 años*: la dosis de intubación es 0,15 mg/kg IV rápida (5-10 segundos), la recuperación es más rápida que en adultos^{1,9}. El bloqueo se mantiene (niños de 2-12 años) con 0,02 mg/kg cada 9 min¹.

ROCURONIO:

Viales con 10 mg/ml de 10 ml o 5 ml de conservación en nevera y protegidos de la luz, no se deben de congelar⁹. A temperatura ambiente se mantiene un máximo de 60 días⁶.

- *Dosis*^{1,9}: 0,6 mg/kg en inyección *IV directa*, para *intubación rápida* 1 mg/kg consigue condiciones de intubación en 60 seg. Como mantenimiento bolo de 0,15 mg/kg o IF de 0,3-0,6 mg/kg/hora (la dosis se diluye en 100-500 ml de SSF o SG).
- En *niños mayores de 1 mes*, dosis similares.

VECURONIO:

Se presenta en viales de 10 mg de polvo para solución inyectable que se conservan a temperatura ambiente y protegidos de la luz. Se reconstituye con 5 ml de agua para inyección (con SSF o SG), después se puede diluir con 10 ml suero, si se desea una solución más diluida.

- *Dosis*^{1,3,9}: vía *IV directa* 0,08-0,1 mg/kg consiguen en 90-120 seg condiciones para intubación.
- Si se utiliza succinilcolina para la intubación rápida la dosis de vecuronio será de 0,03-0,05 mg/kg.
- *Para mantener el bloqueo*: inyección de 0,02-0,03 mg/kg o infusión de 0,05-0,08 mg/kg/hora (diluir el vial en 50-100 ml de SSF o SG, para obtener una concentración de 0,1-0,2 mg/ml).
- *Niños*^{5,9}: inyección IV de 0,2 mg/kg para intubación y 0,1 mg/kg para el bloqueo neuromuscular.

SUCCINILCOLINA:

Se presenta en ampollas de 100mg/2ml y de 500 mg/10ml de conservación en nevera y protegidas de la luz. Anectine® , es estable a temperatura ambiente 14 días⁵.

- *Dosis*^{1,9}: 1 mg/kg vía *IV directa* consigue condiciones de intubación en 30-60 seg. Se pueden administrar bolos posteriores de 0,5-1mg/kg cada 5-10min (máximo 500 mg/hora), o infusión de una solución de 1mg/ml (ampolla de 100 mg en 100 ml SSF o SG o bien ampolla de 500 mg en 500 ml) ó 2 mg/ml (ampolla de 100 mg en 50 ml SSF o SG o ampolla de 500 mg en 250 ml) a un ritmo de 2-3-mg/kg/hora.
- *Niños*^{1,5}: inyección IV de 1-2 mg/kg (2mg/kg en menores de 6 meses) consigue condiciones de intubación en 30-45 seg. Vía IM 4 mg/kg (5 mg/kg en menores de 6 meses) consigue condiciones de intubación en 3-5 min.



4.- FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES

Siempre que existen numerosas opciones terapéuticas se debe considerar que se esté ante tratamientos que tan solo son parcialmente efectivos. En este caso en particular, se podría hablar de un relativo fracaso de los fármacos antiepilépticos (FAE) clásicos, ya que, con ellos, al menos un 25 ó 30% de pacientes no consigan un control total de sus crisis. Además los FAE clásicos presentan con demasiada frecuencia efectos secundarios, destacando los que afectan al SNC, reacciones adversas e interacciones con otros fármacos¹⁷. Resulta lógico, pues, que durante los últimos años se hayan desarrollado numerosos nuevos FAE. Desgraciadamente ninguno de ellos ha demostrado, aún, una manifiesta superioridad, y el panorama terapéutico se ha hecho, si cabe, más complejo. La elección del fármaco (de entre una veintena disponibles) se hace en función del tipo de crisis, la edad del paciente, la necesidad de medicación concomitante o situaciones personales específicas (se buscan los no teratogénos para las mujeres en edad fértil, aunque sean algo menos efectivos y los que menos interactúan para los ancianos, que suelen estar polimedcados, por ejemplo).

Afortunadamente las opciones de tratamiento en la urgencia son más reducidas y existe mayor consenso, pero no unanimidad.

Hay que recordar que las convulsiones son procesos autolimitados en la mayor parte de los casos, de forma que su duración es menor a 1-2 min casi siempre. En estos casos no se precisa tratamiento farmacológico de urgencia, y éste debería reservarse para aquellas convulsiones de más de 30 min de duración, o cuando se suceden 2 o más crisis sin recuperación completa de la conciencia entre ellas; es decir para los estados o status epilépticos. Las medidas generales deberían bastar en el resto de los casos: A-B-C, glucemia, etc. Como parece poco ético dejar convulsionar a los pacientes durante 30 min sin tratamiento, algunos autores creen que debería considerarse status aquellas crisis que tienen una duración superior a los 5 min^{18,19} o al menos iniciar la administración de fármacos cuando éstos hayan transcurrido.

La mayoría de los autores distingue entre unos fármacos de primera línea que son aquellos que pueden ser usados desde el principio para detener una crisis epiléptica, y otros de segunda línea que se utilizan cuando los primeros no han dado resultado. La situación no controlada con el tratamiento inicial, que se prolonga durante más de una hora, se denomina status epiléptico refractario. Este cuadro precisa ingreso en UCI y anestesia general, para evitar el daño cerebral secundario a una actividad epiléptica prolongada²⁰.

4.1 Benzodiacepinas (BZD)

Constituyen los fármacos de elección en el tratamiento inicial del status epiléptico por su potencia y eficacia²¹. Controlan el cuadro en el 75-80% de los pacientes, aunque pueden tardar unos minutos en hacerlo.

Los efectos secundarios más importantes son: depresión respiratoria (3-10% de los pacientes), por ello se precisa material de SVA accesible, personal adiestrado en su uso y antagonistas antes de su utilización; disminución del nivel de conciencia (20-60% pacientes), lo que puede dificultar la evaluación neurológica posterior, e hipotensión (<2%). Estos riesgos aumentan si se usan con barbitúricos. El Lorazepam, es el que origina con mayor frecuencia amnesia transitoria. Los efectos indeseables de las BZD son más frecuentes en ancianos y en pacientes con lesiones neurológicas previas (focales o difusas)²². En niños, además, a veces causan aumento de la salivación y broncorrea, que pueden dificultar el manejo de la vía aérea.



Quizás no deben utilizarse en el status generalizado tónico, pues este tipo puede empeorar con su utilización.

- **Lorazepam (Orfidal® y otros):**

Por su rapidez de acción y efecto anticonvulsivante de larga duración (6-12 h tras una dosis estándar, de 4-8 mg) es considerado como la primera opción para el status epiléptico en numerosos estudios^{23,24}, protocolos y guías^{25,26}. Si bien están claras sus ventajas en los adultos no hay evidencia clara de que sea superior en los niños²⁷. Desgraciadamente no se comercializa en España la forma intravenosa que es la indicada en estas situaciones.

- *Adultos*: 0,1 mg/kg (entre 0,05-0,2 mg/kg) a un ritmo de ≤ 2 mg/min. Dosis máxima: 8-10 mg.
- *Niños*: 0,05 a 0,1 mg/kg IV o IO a un ritmo de 1 a 2 mg/min (dosis máxima 4 mg). Alternativa: 0,1-0,4 mg/kg rectal.

- **Diazepam IV (Valium®) o rectal (Stesolid®):**

Es el fármaco más usado para las crisis agudas y status en nuestro medio. En pocos segundos cruza la barrera hemato-encefálica, comenzando su efecto a los 3 min en SNC. Posteriormente se redistribuye por el organismo y se acumula en el tejido graso. Esto hace que los niveles efectivos antiepilépticos desaparezcan en 15-30 min, a pesar de tener una vida media más larga que el lorazepam. Cantidades importantes de diazepam persisten en el organismo durante muchas horas, lo que impide repetir dosis porque entonces aumentan mucho los efectos adversos. Los más frecuentes son sedación, depresión respiratoria, hipotensión e irritación local. Como su efecto antiepiléptico es muy corto, precisa que se añada otro antiepiléptico de efecto más duradero, generalmente fenitoína.

- *Adultos*: 5-10 mg (0.15 mg/kg) IV a un ritmo de 1-2 mg/min. Se puede poner intraóseo a las mismas dosis. Alternativa: 0.5 mg/kg rectal. Velocidades de infusión más rápidas se asocian con depresión respiratoria y aumento de los efectos secundarios.
- *Niños*: 0,1 a 0,3 mg/kg IV o IO a ritmo de ≤ 1 mg/minuto (máximo 10mg/dosis) Alternativa 0,5-1 mg/kg rectal.
- Antes de asumir que el diazepam no es efectivo se debe repetir dosis transcurridos 5-10 min, hasta un total de 3 veces y/o 30 mg en adultos. La administración IM produce una absorción irregular y lenta. No es recomendable. Tampoco se usan perfusiones por su especial distribución ya mencionada y por tener metabolitos activos responsables de efectos secundarios con dosis repetidas. Se inactiva por la luz y se deposita en los sistemas plásticos.

- **Clonazepam (Rivotril®):**

El preparado IV puede usarse en el status, especialmente cuando las crisis son de ausencias o mioclónicas. Tiene la ventaja de un efecto duradero (de hasta 24 horas), por lo que no precisa que se añada posteriormente otro antiepiléptico para controlar la crisis. Se administra a una velocidad de 0,5-1 mg/min hasta que la crisis cede o hasta un máximo de 15-20 mg.



4.2 Fenitoína (*Epanutín®*, *Sinergina®*)

Está indicada como tratamiento crónico en las convulsiones tónico-clónicas y en las parciales con sintomatología compleja; sin embargo no es efectiva, incluso puede empeorar, las crisis de ausencias, mioclonías y crisis átonas. También se ha usado como antiarrítmico. Donde aún tiene mejor indicación es en las crisis agudas y en el estatus epiléptico por vía intravenosa. Su mayor ventaja es la ausencia de efecto sedante. Entre sus efectos adversos, arritmias e hipotensión debidas al disolvente (propilenglicol) sobre todo si se administra rápidamente y en mayores de 40 años. A nivel local, produce con frecuencia irritación y flebitis. En infusión en pacientes con enfermedad cardíaca aumenta la posibilidad de arritmias o hipotensión, y está contraindicada en pacientes con enfermedad miocárdica grave, bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado. En estos casos la alternativa es el ácido valproico¹².

Aproximadamente 10-20 min después de administrar una dosis intravenosa de fenitoína, la concentración en LCR y cerebro es similar a la plasmática. Se une al 90-95% a proteínas, con lo cual múltiples factores pueden alterar la fracción activa de la fenitoína. Además interacciona con numerosos fármacos, entre ellos, otros antiepilépticos como valproato, fenobarbital, primidona o carbamazepina.

- Dosis: 18-20 mg/kg IV a una velocidad máxima de 50 mg/min. Se puede añadir luego una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día.
- Precisa una vía de grueso calibre, no debe diluirse en soluciones glucosadas, ni administrarse mezclada con otros fármacos, pues precipita formando cristales.

4.3 Valproato Sódico (*Depakine®* y *Genéricos*):

Se utiliza en el tratamiento del Status Epiléptico (SE) por vía rectal o IV. Alcanza concentraciones máximas en pocos minutos, y se precisa una monitorización de las constantes vitales, ya que puede producir bradicardia e hipotensión. Constituye una opción reciente en el tratamiento del SE; por ello, se dispone de una experiencia limitada para recomendar su utilización como fármaco de primera línea; en principio, ha representado una opción de tercera o cuarta línea, cuando otros fármacos no eran efectivos o se contraindicaban. Gracias a los pocos efectos adversos y a la eficacia demostrada en el tratamiento crónico de casi todos los tipos de crisis epilépticas, su posición actual está en una segunda línea tras las benzodiacepinas y a un nivel similar a la fenitoína. Muchos autores lo prefieren para el tratamiento del status de ausencia. Se contraindica en pacientes con hipersensibilidad al fármaco, hepatopatías o alteraciones de la coagulación. No se usará en pacientes con SE y que previamente recibían este tratamiento por vía oral.

- Dosis IV inicial de 15-30 mg/kg en 3-5 min. Se sigue con una perfusión continua de 1 mg/kg/h.

4.4 Barbitúricos

Fármacos potentes de acción muy rápida y larga duración. Disminuyen el metabolismo cerebral y esto podría determinar una acción protectora sobre el SNC. Las complicaciones más frecuentes tras su uso IV son depresión respiratoria, sedación e hipotensión, por eso deben usarse en UCI.



- **Fenobarbital (Luminal®):**

Posee actividad antiepiléptica específica a dosis inferiores a las que produce sedación o, más bien, con un grado de sedación clínicamente aceptable. Actúa como estabilizante de la membrana neuronal y facilitando la inhibición mediada por GABA y reduciendo la excitación producida por glutamato y/o acetilcolina³⁰.

Potente inductor enzimático, con numerosas interacciones: reduce los niveles de carbamazepina, etosuximida, valproato, felbamato, lamotrigina, tiagabina y topiramato entre los antiepilépticos, pero también de anticonceptivos orales, ciclosporina, corticoides y anticoagulantes orales; a su vez, la fenitoína, el valproato, el felbamato y la acetazolamida aumentan los niveles de fenobarbital, mientras que éstos son reducidos por el ácido fólico.

Los efectos adversos más frecuentes derivan de la depresión del SNC e incluyen sedación, falta de concentración, ataxia y en niños a veces irritación e hiperactividad. Aunque se tolera bien, se relaciona con disminución de la concentración y retraso psicomotor cuando se administra de forma crónica.

La intoxicación aguda por fenobarbital puede producir sedación, estupor, coma y muerte por parada inicialmente respiratoria. El riesgo de depresión respiratoria del fenobarbital es potenciado por el alcohol y las benzodiazepinas³¹. Su tratamiento incluye el lavado gástrico y carbón activo por vía oral, forzar diuresis, alcalinizar la orina, diálisis y/o hemoperfusión para acelerar su eliminación.

Es efectivo frente a convulsiones parciales, generalizadas y en algunas mioclonías, pero no en ausencias típicas. Su principal indicación ha quedado reducida al tratamiento del estatus epiléptico, ya que el tratamiento "preventivo" de las convulsiones febriles con fenobarbital (luminaletas) está en entredicho. *Se considera de primera opción para el tratamiento de las crisis agudas en recién nacidos y prematuros, ya que en ellos el disolvente del diazepam puede causar ictericia grave (Kern icterus)*³². No existe evidencia de que esta estrategia terapéutica sea la mejor, pero es la que recomiendan la mayoría de los autores³³. En el resto de los casos es de segunda o tercera línea.

- Dosis en las crisis: 15 mg/kg IV tanto para adultos como para niños. Se pone en bolo rápido a un ritmo de 100 mg/min en adultos o 50 mg/min en niños hasta que cede la crisis. El efecto se inicia rápidamente en 3-5 min y puede durar 48 h. Se pueden dar dosis adicionales de 10 mg/kg cada 30 min, habiéndose administrado dosis de 50 mg/kg y más.

- **Tiopental (Tiobarbital®, Pentothal®):**

Se utiliza con fines similares al pentobarbital, teniendo éste diversas ventajas respecto al tiopental: eliminación más rápida, la cinética es no saturable, no tiene metabolitos activos y la duración de su acción se prolonga más. En cualquier caso, no hay estudios controlados en los que se comparen barbitúricos entre sí en el tratamiento del SE refractario. Todos los FAE utilizados previamente deberán mantenerse durante el coma barbitúrico.

- Dosis: inicialmente suele ser 3-5 mg/kg vía IV en aproximadamente 2-3 min, seguida de una perfusión continua a un ritmo de 3-5 mg/kg/h hasta que las crisis cedan o aparezca un trazado adecuado en el EEG (brotosupresión). La dosis se mantiene un mínimo de 12 h, para posteriormente disminuirla cada 4 horas, si no existe actividad epiléptica clínica o eléctrica (ver más datos en el apartado de sedación).



4.5 Propofol (*Dipriván y Genéricos*®)

Anestésico general no barbitúrico que parece eficaz en el tratamiento del SE refractario, aunque no todos están de acuerdo sobre su acción anticonvulsionante. El empleo del fármaco requiere ingreso en la UCI y monitorización electroencefalográfica continua. Su efecto es muy rápido y se ha empleado prehospitalariamente en pacientes que no respondieron a la administración de benzodiazepinas vía IV. No se ha establecido su seguridad en niños. Se deben emprender nuevos estudios para establecer su eficacia en comparación con otros agentes antiepilépticos³². Algún estudio con pocos pacientes, muestra mayor mortalidad cuando se usa el propofol para inducir coma en el status refractario, que cuando se utiliza midazolam o barbitúricos²⁹.

- Dosis: 2-5 mg/kg^{21,24} en bolo inicial en 5 min que se continúan con 2-10 mg/kg/h hasta el control de la crisis o la aparición de un patrón brotesupresión en el EEG. A las 12 h de la última crisis clínica o eléctrica debe reducirse la dosis en 1 mg/kg cada 2 h y evaluar la respuesta (ver más datos en el apartado de sedación).

4.6 Midazolam (*Dórmicum*® y *Genéricos*)

Benzodiazepina potente y rápidamente efectiva que no se incluye con las demás porque no suele utilizarse, aunque se puede, como fármaco de primera línea. Su indicación está en los status refractarios, para inducir el coma. Como es un hipnótico, precisa de EEG continuo para dilucidar si existe actividad epiléptica cerebral. (El paciente puede estar completamente sedado, no se mueve, pero su cerebro podría seguir “convulsionando”). Como ventaja presenta el hecho de que puede administrarse casi por cualquier vía: nasal, oral, sublingual, IM, intraósea y por supuesto IV, lo que le haría atractivo para su uso extrahospitalario (ver más datos en el apartado de sedación).

Dosis: vía IV se usan dosis iniciales de 0,1-0,3 mg/kg en bolo lento y a un ritmo de 4 mg/min, seguido de una perfusión continua a dosis variable entre 0,1-0,5 mg/kg/h.

4.7 Resumen

El tratamiento agudo de los síndromes epilépticos sólo está justificado cuando la convulsión se prolonga más de 5 min.

- Los fármacos de primera línea son las benzodiazepinas: diazepam (mejor lorazepam donde esté disponible) o como alternativa el clonazepam para las crisis de ausencias.
- En los recién nacidos y prematuros, puede considerarse el fenobarbital como primera elección.
- Si lo anterior no es efectivo, se usan los fármacos de segunda línea: fenitoína o valproico.
- Si tampoco se controlan así las crisis se debe considerar un status epiléptico refractario y proceder a anestesiarse o inducir coma en el paciente: se puede usar midazolam, propofol, tiobarbital o fenobarbital. Estos pacientes deben trasladarse a UCI para control de constantes y EEG³³.



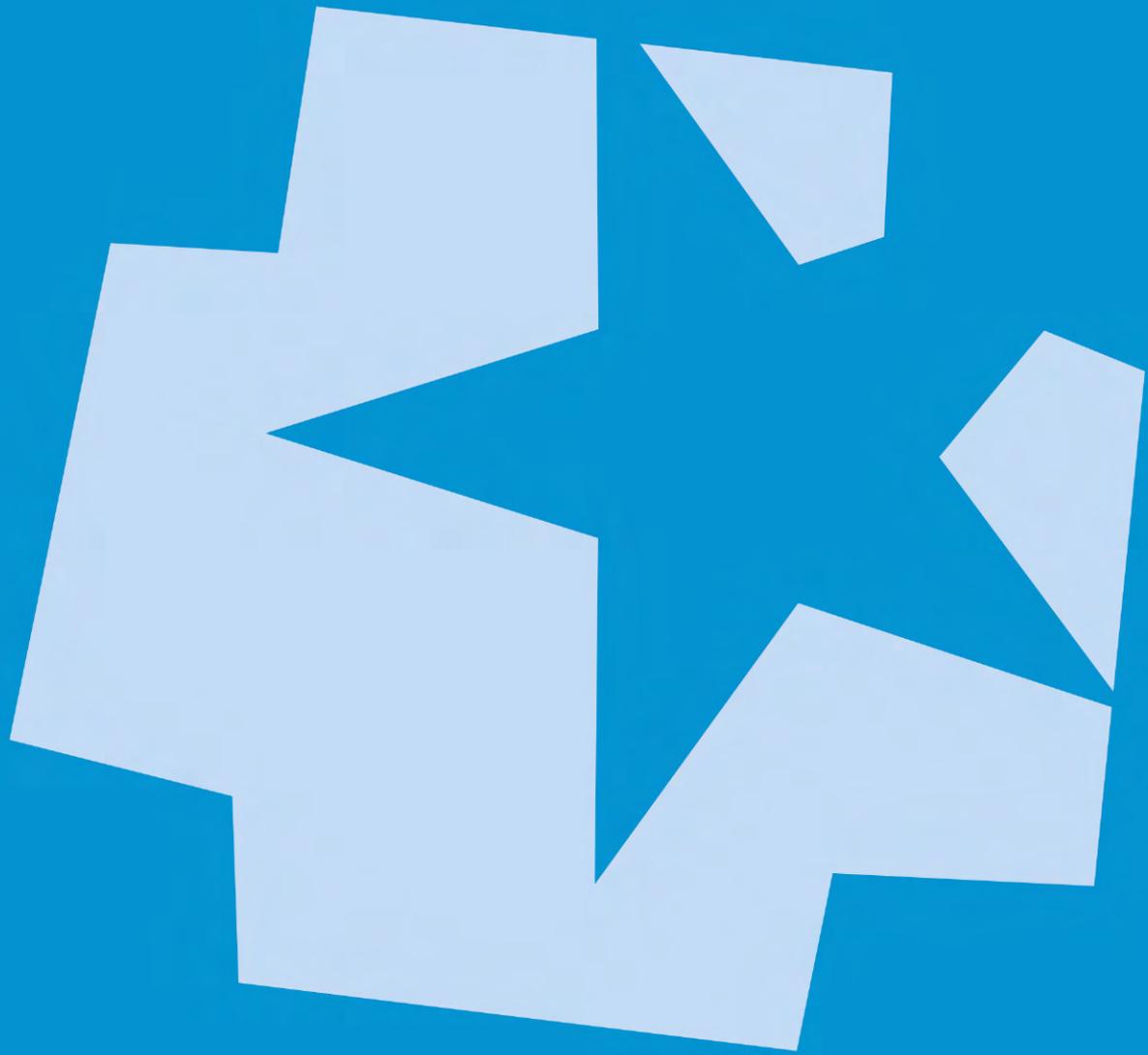
5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Sweetman SC. Editor. Martindale: The Complete Drug Reference. 35ªed. Londres: Pharmaceutical Press; 2007.
2. Aguilera Celorrio L. Anestesia total intravenosa. Principios básicos. Barcelona: Springer; 2002.
3. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2008. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2008.
4. Palencia Herrerón E, Borralló Pérez JM y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Intubación del enfermo crítico. *Med Intensiva* 2008;32 Supl 1:3-11.
5. Hegenbarth MA and the Committee on Drugs. Preparing for Pediatric Emergencies: Drugs to Consider. *Pediatrics* 2008;121;433-443.
6. Trissel LA. Handbook on Injectable Drugs. 14ªed. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists; 2007.
7. Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
8. Borralló Pérez JM, Béjar Delgado A y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Sedación de corta duración. *Med Intensiva* 2008;32 Supl 1:12-8.
9. Ficha Técnica. Disponible en <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm> consultado [julio 2008].
10. Anonimus. Drugs for Pain. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2004; 2: 47-582.
11. Boada JN, Flórez J, Micó JA, Honorato J, Gálvez R, Torres LM. Paracetamol intravenoso. Una formulación innovadora. Madrid: Ergon; 2003.
12. Guía de Prescripción Terapéutica. Información de medicamentos autorizados en España. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2006.- (fecha de acceso 9 de mayo de 2007). Disponible en : <http://www.imecicinas.com/GPTage/>.
13. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Ketorolaco: cambio a medicamento de uso hospitalario. Nota Informativa 2007/02 de 7 de febrero de 2007.
14. Pasero C. Fentanyl for acute pain management. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* 2005;279-284.
15. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios Nota mensual de la AEMPS, de mayo 2008, disponible en : http://www.agemed.es/actividad/notaMensual/mayo2008/nota_medicamentos.htm consultado [julio 2008].
16. Sandiumenge A, Anglés R, Martínez-Melgar JL y Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. Utilización de bloqueantes neuromusculares en el paciente crítico. *Med Intensiva* 2008;32 Supl 1:69-76.
17. Mateos Beato F. *Nuevas perspectivas en el tratamiento farmacológico de la epilepsia*. Información terapéutica del sistema nacional de salud. Vol. 23, nº 4. 1999.
18. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40:120-122.
19. Harrison's PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. Capítulo 384. Sixteenth Edition. 2005.
20. J. Tejeiro Martínez. *Status epilepticus*. *Medicine*. 2007;9(75):4830-4837.
21. Joseph I. Sirven, Elizabeth Waterhouse. *Management of Status Epilepticus*. AMERICAN FAMILY PHYSICIAN, AUGUST 1, 2003 / VOLUME 68, NUMBER 3.
22. J. Tejeiro, B. Gómez-Sereno. *Status epilepticus*. *REV NEUROL* 2003; 36 (7): 661-679.
23. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Tratamiento anticonvulsivante para el estado de mal epiléptico (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
24. Paul E. Marik and Joseph Varon. The Management of Status Epilepticus. *Chest* 2004;126;582-591.
25. Stephen Huff, J. *Status Epilepticus* emedicine.com. Sept-2007.
26. DISEASEDEX Emergency Medicine Clinical Review *Status epilepticus - Acute (Clinical Checklist™)*.
27. Appleton R, Martland T, Phillips B Tratamiento farmacológico para las convulsiones agudas tonicoclónicas, incluido el estado epiléptico convulsivo en niños (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Nú-



8.3 Medicamentos del SNC. Sedoanalgesia y relajación. Anticonvulsivantes

- mero 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
28. Jesús Ruiz Jiménez, Cristina Domínguez Mónica Odriozola. *Crisis Comiciales*. Manual de urgencias 12 Octubre. 6ª Edición 2007.
 29. Sarice Bassin, Teresa L Smith and Thomas P Bleck. *Clinical review: Status epilepticus*. Critical Care April 2002 Vol 6 No 2.
 30. VARONA, J., ESCRIBANO, E. y MARTIN-CALDERON, JL. Fenobarbital: farmacocinética, toxicología y monitorización por el Laboratorio. *Rev Diagn Biol*. [online]. 2001, vol. 50, no. 1], pp. 13-16.
 31. Florez, Jesús. *Farmacología humana*. 3ª ed. 1998.
 32. Nieto Barrera, M. Monografías de la asociación española de pediatría: convulsiones en el niño. 2006.
 33. James W. Wheless, Dave F. Clarke, Alexis Arzimanoglou, Daniel Carpenter. *Treatment of pediatric epilepsy: European expert opinion, 2007*. Epileptic Disord Vol. 9, No. 4, December 2007.
 34. Moreno Alegre, V.; Rufo Campos, M.; Sánchez Álvarez, J. C.; Serrano Castro, P. J. *Recomendaciones terapéuticas en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia*. 2004.
 35. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Paracetamol de administración intravenosa (IV): casos de errores de dosificación. Nota Informativa 2012/05 de 29 de marzo de 2012.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

AUTORES: Raquel Moreno Sánchez, Luis Miguel Puertas Calleja, Paloma Municio Hernández, M^a Victoria Hernández Jaras.



SUMMA 112





ÍNDICE

- 1.- **Obejtivos**
- 2.- **Introducción**
- 3.- **N-Acetilcisteína como antídoto en la intoxicación por Paracetamol:**
 - 3.1 Mecanismo de toxicidad del Paracetamol²
 - 3.2 Antídoto:N-Acetilcisteína (NAC). (Flumil Antídoto 20%, Vial de 2g/ 10ml).
 - 3.2.1 Indicaciones de la NAC ¹.
 - 3.2.2 Mecanismo de acción de la NAC.
 - 3.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones.
 - 3.2.4 Dosificación ^{3,4}
- 4.- **Atropina como antídoto en la intoxicación por agentes colinérgicos**
 - 4.1 Mecanismo de toxicidad de los agentes colinérgicos
 - 4.2 Antídoto: Atropina
 - 4.2.1 Indicaciones
 - 4.2.2 Mecanismo de acción de la Atropina
 - 4.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones³
 - 4.2.4 Dosificación^{5,6,7.}
- 5.- **Bicarbonato Sódico**
 - 5.1 Indicaciones
 - 5.2 Mecanismo de acción
 - 5.3 Efectos adversos y precauciones.
 - 5.4 Dosis
- 6.- **Carbón Activado**
 - 6.1 Dosis
- 7.- **La Fisostigmina como antídoto de los Colinérgicos ^{3,12}**
 - 7.1 Mecanismo de acción
 - 7.2 Indicaciones. Contraindicaciones.
 - 7.3 Efectos adversos
 - 7.4 Dosis como atídoto
- 8.- **Flumazenilo**
 - 8.1 Mecanismo de acción
 - 8.2 Indicaciones
 - 8.3 Efectos adversos. Contraindicaciones
 - 8.4 Dosis.
- 9.- **Glucagón**
 - 9.1 Mecanismo de acción
 - 9.2 Indicaciones
 - 9.3 Efectos adversos
 - 9.4 Dosis
- 10.- **Hidroxocobalamina como antídoto en la intoxicación por Cianuro**
 - 10.1 Mecanismo de toxicidad del Cianuro
 - 10.2 Antídoto: Hidroxocobalamina ^{18,19}
 - 10.2.1 Mecanismo de acción
 - 10.2.2 Efectos secundarios
 - 10.2.3 Dosificación
- 11.- **Naloxona**
 - 11.1 Mecanismo de acción
 - 11.2 Indicaciones
 - 11.3 Efectos adversos
 - 11.4 Dosificación
- 12.- **Bibliografía**



1.- OBJETIVOS

El principal objetivo de este capítulo es conocer los antídotos específicos para su sustancia tóxica correspondiente. El manejo de las dosis adecuadas, así como la vía de administración indicada para cada situación.

2.- INTRODUCCIÓN

Los antídotos y su uso han evolucionado al mismo ritmo que la sociedad, el modo de vida y el avance tecnológico, tanto industrial como médico.

Debido a los múltiples descubrimientos químicos que han sido aplicados a la vida cotidiana, el riesgo de intoxicación ha aumentado considerablemente. Hoy por hoy, en nuestros hogares tenemos productos químicos tóxicos muy potentes, para su uso cotidiano como productos de limpieza, insecticidas, etc.

Todo tipo de empresas manejan productos químicos o materiales que si no se toman las debidas precauciones, pueden resultar nocivas para el ser humano.

No se debe olvidar los medicamentos; productos químicos empleados para beneficiar al organismo en situaciones de enfermedad, pero también pueden producir efectos adversos y, en caso de ingestión masiva o errónea, hay antídotos y medidas terapéuticas específicas para su tratamiento.

Hay casos, sobre todo en picaduras y mordeduras de animales, en los que la intoxicación se puede asociar a un cuadro anafiláctico por hipersensibilización al agente tóxico.

Cada vez son más frecuentes las intoxicaciones agudas por los distintos agentes mencionados. Indudablemente la prevención, sobre todo en hogares con niños y ancianos, es el mejor *tratamiento*; pero cuando se producen de forma accidental se debe estar preparado para asistir al paciente intoxicado con eficacia y rapidez.

Por tanto, en la práctica clínica se hace necesario tener conocimiento de los agentes tóxicos más comunes, sus efectos sobre el organismo y, esencialmente, de los antídotos que deben utilizarse en cada caso.

3.- N-ACETILCISTEÍNA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

El paracetamol, o acetaminofén, es un fármaco eficaz utilizado como analgésico-antipirético, con poca actividad antiinflamatoria. Es bien tolerado y no genera muchos de los efectos colaterales de la Aspirina®. Sin embargo, la sobredosis aguda ocasiona lesión hepática mortal, y recientemente ha aumentado el número de autointoxicaciones y suicidios con el mismo. Afortunadamente, este hecho no ha ido acompañado de un aumento de la mortalidad, en parte



por la dosis ingerida y en parte por la utilización de N-acetilcisteína como antídoto¹.

3.1 Mecanismo de toxicidad del paracetamol²

El paracetamol se absorbe de forma rápida y casi completa en el tubo gastrointestinal. Se distribuye de forma más o menos uniforme en casi todos los líquidos corporales. Su unión a proteínas plasmáticas es variable, solo un 20-50% pueden ligarse en las concentraciones que se detectan durante la intoxicación aguda³. Se metaboliza en el hígado (95%), dando lugar a metabolitos inactivos no tóxicos por medio de la β -glucuronil-transferasa y la sulfotransferasa. Un 2% se elimina activamente por vía renal. Sólo un 3% es transformado, por hidroxilación mediada por el citocromo P450, en un metabolito muy tóxico N-acetilparabenzquinoneimina (NAPQI) que es inmediatamente neutralizado por el glutatión.

A dosis terapéuticas de paracetamol, la pequeña cantidad de NAPQI es depurada mediante conjugación preferente con glutatión reducido y eliminada en la orina como conjugados no tóxicos. Cuando el nivel tóxico es muy alto, estas vías quedan saturadas, los niveles de glutatión descienden (se regenera lentamente), por lo que la NAPQI no podrá ser purificada totalmente y es responsable de la mayor parte del cuadro clínico, produciendo necrosis centrolobulillar hepática (que se manifiesta sobre el 3º-4º día) con fallo hepático agudo y muerte^{1,2,3}. En ocasiones también se observan necrosis tubular renal y coma hipoglucémico.

Los niños tienen menor capacidad de glucuronización del paracetamol que los adultos. Por ello tienen mejor tolerancia a las intoxicaciones por paracetamol. Existirá mayor actividad basal del citocromo P-450².

El diagnóstico temprano es vital en el tratamiento de la sobredosis con paracetamol aunque antes de 4 horas desde la ingesta, no tiene valor determinar la concentración plasmática. Pero si la dosis presumiblemente ingerida es tóxica, no se debe esperar a tener estos valores para iniciar el tratamiento con el antídoto³.

La concentración plasmática del paracetamol se correlaciona bien con la toxicidad hepática esperable y condiciona el pronóstico y la indicación de usar el antídoto¹.

3.2 Antídoto: N-acetilcisteína (NAC). (Flumil antídoto® 20%, vial de 2 g/ 10 ml)

Compuesto sulfhidrónico que en parte actúa reponiendo las reservas de glutatión en el hígado. Debe iniciarse siempre sin demora, ante todo paciente que haya ingerido en las últimas 16 horas una dosis total de paracetamol mayor o igual a 7,5 g en adultos o 150 mg/kg en niños, sin esperar las cifras plasmáticas. Se acepta el inicio del tratamiento durante las primeras 24 horas postingestión. Protege frente a la toxicidad hepática si se da en las primeras 8 horas. Ofrece hasta las 12 horas una eficacia aceptable y es ineficaz a partir de las 15 horas.⁴

La NAC acelera el metabolismo del paracetamol, y del etanol, que dificulta el metabolismo del metanol y del etilenglicol.

3.2.1 Indicaciones de la NAC¹

- Ingesta única mayor a 7,5 g en un adulto o 150 mg/kg en niños, si no hay disponibilidad de contar con niveles en las primeras 8 horas.



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

- Pacientes con hora de ingestión desconocida y niveles plasmáticos sobre 10 µg/ml.
- Pacientes con historia de consumo excesivo de paracetamol y evidencias de hepatotoxicidad.
- Trabajos de investigación lo consideran citoprotector o antídoto del: cromo, adriamicina, sales de oro, metilmercurio, sulfasalazina, cloruro de zinc¹.
- Puede ser eficaz para prevenir hepatotoxicidad en intoxicación por tetracloruro de carbono y otros hidrocarburos clorados, siempre que se de en las primeras 10 horas.

3.2.2 Mecanismo de acción de la NAC

Actúa convirtiéndose en cisteína y restablece los depósitos de glutatión. También depura NAPQI de forma directa, y proporciona sustrato para la sulfatación. Tiene efecto antioxidante y disminuye el acúmulo neutrofílico en el hígado.

3.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones

Reacciones adversas a la NAC: erupciones cutáneas (urticaria, que no precisa la interrupción del tratamiento) náuseas, vómitos, diarrea.

Posibles reacciones anafilácticas: fiebre, disminución de la tensión arterial, náuseas o vómitos y broncospasmo. Si la intoxicación es grave, no suspender, lentificar y añadir antihistamínicos y medidas de soporte¹. Está descrito un aumento del efecto hipotensor del captopril cuando se administra NAC, lo que hay que tener en cuenta^{1,4}.

En casos de embarazo, la toxicidad del paracetamol es muy superior a la de la NAC, por lo que ésta puede ser prescrita a las dosis habituales.

En todos los casos se controlará periódicamente la función hepática completa, el funcionalismo renal, la tasa de protrombina, la cifra de glucemia y el monograma en sangre.¹

Aunque se dé carbón activado, no hay evidencias de que inhiba la eficacia clínica de la NAC. Se sugiere utilizar éste 1-2 h después de la primera dosis de NAC, previo lavado. El carbón activado disminuye la absorción de la NAC administrada v.o aunque, dada la potencial gravedad del cuadro clínico, siempre es preferible su administración vía intravenosa. El tratamiento con NAC se termina si las medidas seriadas de paracetamol en plasma señalan que el peligro de hepatotoxicidad es pequeño.

3.2.4 Dosificación^{3,4}

- Vía oral: dosis inicial 150 mg/kg, continuando con 70 mg/kg/4h hasta 17 dosis diluidos en agua o bebidas no alcohólicas. Si el paciente vomita en menos de 1 hora de administrada la dosis, ésta debe repetirse. Si los vómitos persisten, a pesar del tratamiento antiemético, puede colocarse sonda nasogástrica y administrar lentamente (30 min/dosis).
- Vía I.V:
 - Dosis inicial: 150 mg/kg (5 ampollas en paciente de 70 Kg), diluidos en 150 ml de SG 5% y perfundidos en 30 min (120 gotas/min).
 - Se continúa con 50 mg/kg (2 ampollas) más 500 ml de glucosa 5% en 4 h (40 gotas/min).
 - Seguidamente, 100 mg/kg (3,5 ampollas) en 1000 ml de SG 5% en 16 horas.



4.- ATROPINA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR AGENTES COLINÉRGICOS

La Acetilcolina (ACh) es uno de los principales neurotransmisores, ligando de los receptores muscarínicos, nicotínicos y otros del SNC. Cuando la ACh se libera es rápidamente hidrolizada por la enzima acetilcolinesterasa (AChE).

Como agentes colinérgicos se incluyen los inhibidores de la AChE tales como carbamatos, insecticidas organofosforados (OP) y agentes neurotóxicos OP, utilizados en la guerra química⁵.

Los tratamientos actuales frente a intoxicaciones por OP ofrecen resultados satisfactorios en casos de exposiciones leves o moderadas. El tratamiento de pacientes expuestos a altas dosis de OP no es fácil⁵. Existen tratamientos experimentales basados en la administración de enzimas, carbamatos y fármacos antimuscarínicos que ofrecen resultados muy prometedores en el tratamiento de intoxicaciones graves por insecticidas OP, así como por agentes nerviosos de guerra.

4.1 Mecanismo de toxicidad de los agentes colinérgicos

Se absorben bien por contacto cutáneo y por inhalación, atraviesan bien la membrana alveolar. La mucosa gástrica también es muy permeable a OP⁵. Se distribuyen rápidamente por todo el organismo, especialmente en los tejidos grasos. Dada su rápida biodegradación, los OP no tienden a acumularse en el organismo.

Los OP inhiben irreversiblemente la enzima colinesterasa y los carbamatos la inhiben de forma reversible. Esta inhibición impide la degradación del neurotransmisor ACh, favorece su acumulación excesiva y por ende sobreestimulación de los receptores colinérgicos.

Los **insecticidas OP** y los **agentes nerviosos** depositan un grupo fosforilo en el sitio activo de la AChE, vinculándose y deshabilitando dicha enzima.

El resultado de la acumulación de ACh causa efectos parasimpáticos muscarínicos (salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarrea, diaforesis, emesis, broncoconstricción, bradicardia y miosis), efectos nicotínicos (debilidad muscular, fasciculaciones y parálisis) y en el SNC (delirio, convulsiones, coma)².

Finalmente, la limitación de la AChE por los OP se va convirtiendo espontáneamente en un proceso llamado "envejecimiento", momento en el que la inhibición OP-AChE se hace irreversible y se requiere la regeneración de AChE. Este proceso de envejecimiento puede llevar horas o semanas, dependiendo del agente, pero es típicamente más rápido con los agentes OP neurotóxicos.

La inhibición de la AChE por **insecticidas carbamatos** es reversible a través de un proceso de carbamilación y no causa el envejecimiento de la enzima. Además, los carbamatos no cruzan fácilmente la barrera hematoencefálica, lo que produce síntomas colinérgicos menos prominentes que en las intoxicaciones por OP.

Muchos insecticidas OP tienen formas químicas de baja toxicidad. Éstas suelen bioactivarse por reacciones de oxidación en el hígado. Los agentes nerviosos son activos por sí mismos y no necesitan esta bioactivación⁵. Una de las rutas de destoxificación de OP es su hidrólisis por unas esterasas llamadas fosfotriesterasas (PTE). Estas enzimas hidrolizan el insecticida



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

paraoxon en presencia de calcio, se sintetizan en el hígado y de allí se liberan al torrente sanguíneo. Las PTE de origen bacteriano, son capaces de hidrolizar un gran número de OP, con inclusión de los agentes nerviosos. Esto convierte a estas enzimas en serias candidatas para el tratamiento de pacientes intoxicados por OP.

4.2 Antídoto: atropina

Los tratamientos farmacológicos clásicos persiguen principalmente tres objetivos:

- Protección de los receptores de acetilcolina.
- Reactivación de la AchE inhibida.
- Protección de daños al sistema nervioso central (SNC).

4.2.1 Indicaciones

La atropina es el antídoto más utilizado para antagonizar los efectos muscarínicos derivados de la inhibición de la AChE⁵.

Los antagonistas de los receptores muscarínicos impiden los efectos de la Ach al bloquear su fijación a los receptores colinérgicos muscarínicos. Producen poco bloqueo de los efectos de la Ach en receptores nicotínicos, por lo que a nivel de los ganglios vegetativos, en los que la transmisión incluye de forma primordial una acción de la Ach sobre dichos receptores, la atropina genera bloqueo parcial sólo a dosis altas.

A nivel de la unión neuromuscular, sitio en el que los receptores son principal o exclusivamente nicotínicos, se requieren dosis muy altas de atropina o fármacos relacionados para producir algún grado de bloqueo.

A dosis terapéuticas muchos de sus efectos sobre el SNC, se pueden atribuir a su bloqueo muscarínico central. A dosis altas o tóxicas, los efectos centrales de la atropina consisten en estimulación, seguida de depresión. Los compuestos cuaternarios penetran mal la barrera hematoencefálica, por lo que antagonistas de este tipo apenas ejercen efecto sobre el SNC. Esta jerarquía de sensibilidades no se debe a las diferencias en la afinidad de la atropina por los receptores muscarínicos, puesto que ésta no manifiesta selectividad. Las uniones neuroefectoras parasimpáticas de los distintos órganos no son sensibles por igual a los antagonistas de los receptores muscarínicos.

4.2.2 Mecanismo de acción de la Atropina

La atropina y compuestos relacionados son antagonistas competitivos de las acciones de la Ach y otros agonistas muscarínicos. Compiten con dichos agonistas por un sitio común de fijación sobre el receptor muscarínico. La atropina bloquea todos los receptores muscarínicos, tanto los de las glándulas exocrinas como los de músculos liso y cardíaco, ganglios y neuronas intramurales.

La atropina tiene efectos limitados sobre el SNC, y se administra de preferencia a la escopolamina, en la mayor parte de las aplicaciones terapéuticas.



4.2.3 Precauciones y efectos secundarios. Observaciones³

- SNC: a dosis terapéuticas (0,5-1mg) produce excitación vagal leve, resultado de la estimulación del bulbo raquídeo y de los centros cerebrales superiores. Con dosis tóxicas de atropina, se vuelve más notable la excitación central y esto da como resultado inquietud, irritabilidad, desorientación, alucinaciones o delirio. Con dosis mayores, la estimulación va seguida de depresión, que culmina en colapso circulatorio e insuficiencia respiratoria tras un período de parálisis y coma.
- Los antagonistas muscarínicos se usan también para tratar síntomas extrapiramidales producidos como efecto adverso de la terapia con antipsicóticos.
- Producen midriasis y paralizan la acomodación (ciclopejía).
- Cardiovasculares: alteran la frecuencia cardíaca. Aunque la reacción dominante es taquicardia, el ritmo cardíaco suele disminuir de forma transitoria con dosis clínicas de 0,4-0,6 mg. No hay cambios de tensión arterial o gasto cardíaco. Dosis mayores de atropina originan taquicardia progresivamente creciente, al bloquear los efectos vagales sobre el NSA. Genera a menudo arritmias cardíacas sin síntomas cardiovasculares importantes. Previene o interrumpe de forma repentina la bradicardia o asistolia causadas por colinésteres, inhibidores de la acetilcolinesterasa u otros parasimpaticomiméticos, al igual que el paro cardíaco por estimulación eléctrica del vago. La eliminación de la influencia vagal sobre el corazón puede facilitar también la conducción AV. Acorta, además, el periodo refractario del NAV, y puede aumentar la FC ventricular en pacientes con FA o flutter auricular. Disminuye el grado de bloqueo en algunos casos de BAV de 2º grado, en los que la actividad vagal es un factor causal (como en caso de intoxicación por digital). En algunos pacientes con bloqueo completo, la atropina puede aumentar la FC idioventricular; en otros, ésta se estabiliza.
- Circulación: a dosis clínicas, la atropina contrarresta la vasodilatación periférica y la disminución aguda de la tensión arterial que producen los colinésteres. Cuando se da de forma aislada, no es ni sobresaliente, ni constante su efecto sobre los vasos sanguíneos y la presión arterial. Las cantidades tóxicas de atropina (y en ocasiones las dosis terapéuticas), dilatan los vasos sanguíneos cutáneos (bochornos por atropina).
- Vías respiratorias: inhibe las secreciones de la nariz, boca, faringe y bronquios desecando las mucosas respiratorias. Esta acción resulta notable cuando la secreción es excesiva y es la base para el empleo de atropina como premedicación preanestésica.
- Tubo digestivo: los antagonistas de los receptores muscarínicos se emplean como agentes antiespasmódicos, en el control de trastornos gastrointestinales y de la úlcera péptica. Disminuyen la secreción salival y gástrica. Dosis grandes de atropina producen disminución del tono, amplitud y frecuencia de las contracciones peristálticas. Bloquea con eficacia el exceso de actividad motora del tubo digestivo inducida por fármacos parasimpaticomiméticos y agentes anticolinesterásicos.
- Otros efectos: disminuye el tono y amplitud de las contracciones de uréter y vejiga. Ejerce acción antiespasmódica leve sobre la vesícula biliar. Dosis pequeñas inhiben la actividad de las glándulas sudoríparas, y la piel se torna caliente y seca. En lactantes y niños pequeños, dosis moderadas pueden inducir “fiebre por atropina” llegando incluso a 43°C.
- En casos de [intoxicación con atropina](#), el síndrome puede durar 48 h o más. La depresión y el colapso circulatorio son manifiestos cuando la intoxicación es grave;



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

disminución de la tensión arterial, la respiración se vuelve insuficiente y hay peligro de muerte por insuficiencia respiratoria tras un período de parálisis y coma. Sugiere el diagnóstico de intoxicación por atropina la parálisis generalizada de los órganos.

4.2.4 Dosificación^{5,6,7}

- Adultos: inicialmente 2-5 mg vía IV cada 5-10 min hasta que desaparezcan los efectos muscarínicos o aparezcan signos de atropinización (midriasis, taquicardia, sequedad de boca). Infusión IV: en caso de envenenamiento severo a dosis de 0,5-1 mg/h.
- Niños: 0,05 mg/kg (hasta un máximo de la dosis inicial de adultos), que se puede doblar si es necesario, y repetir cada 10-20 min hasta que desaparezcan los efectos muscarínicos o aparezcan signos de atropinización.

La administración de atropina en intoxicación por OP o gases nerviosos se prolongará al menos 24-48 horas hasta que el tóxico se metabolice y excrete. Además dado que la atropina no actúa sobre los efectos nicotínicos de estos compuestos puede ser necesario complementar el tratamiento con un reactivador de la AchE como la pralidoxima.

La duración del tratamiento en el caso de intoxicación con otros compuestos con efectos muscarínicos es más corta.

5.- BICARBONATO SÓDICO

Es un antídoto que debería considerarse en todas las ingestiones tóxicas de productos con efecto sobre los canales de sodio y evidencia de toxicidad cardíaca.

5.1 Indicaciones

- En *intoxicación por antidepresivos tricíclicos (ADT)*. También debe considerarse en pacientes con enlentecimiento de la conducción cardíaca, arritmias ventriculares o hipotensión cuando se sospeche ingesta de bloqueantes de los canales de sodio. Un QRS ensanchado más de 160 msg se asocia con arritmias ventriculares y frecuentemente también con convulsiones. El tratamiento debería iniciarse cuando el QRS > 120 msg. Una onda R en aVR \geq 3 mm tiene el mismo poder predictivo que el ensanchamiento del QRS para las arritmias ventriculares. Además de mejorar la conducción cardíaca (en el 80% de los casos), el bicarbonato consigue elevar la tensión arterial (96%) y mejora la función cardíaca⁶. No tiene efecto sobre otras manifestaciones de la intoxicación por ADT como convulsiones, el bloqueo de los receptores alfa-adrenérgicos o la toxicidad anticolinérgica; por tanto debe considerarse sólo como parte del manejo del paciente intoxicado por ADT.
- En *intoxicación por salicilatos*. El fundamento de la alcalinización del medio interno y la orina en este caso, es conseguir una mayor fracción ionizada del fármaco, por lo que éste difundirá menos hacia el espacio intracelular y en el túbulo renal tenderá a no ser reabsorbido. En definitiva se conseguirá aumentar la eliminación⁸ además de corregir la acidosis. El tratamiento suele indicarse cuando el paciente presenta acidemia y además hay alteración del nivel de conciencia, fallo respiratorio, cardíaco o renal.



- Otros productos que pueden causar acidosis metabólica: metanol, etilenglicol, isopropanol o isoniazida. Cuando dicha acidosis se demuestra analíticamente está indicado el tratamiento con bicarbonato para mejorar sus síntomas, aunque no se ha demostrado que consiga aumentar la eliminación⁹. La dosis muchas veces se calcula en función del exceso de bases: Exceso de base x 10 = número de mEq a administrar o ml si es 1 Molar.

Hay que controlar el pH sanguíneo tras administrar el bicarbonato que generalmente se hace poniendo en bolo la mitad de la dosis calculada y en perfusión la otra mitad a pasar en 2-4 h¹⁰.

5.2 Mecanismo de acción

El efecto de este agente es el resultado por un lado del aumento de la concentración de sodio y por otro de la alcalinización del suero sanguíneo.

Los ADT son bases débiles y con la alcalinización del suero aumenta la proporción de la fracción no iónica del antidepresivo. Así se consigue una distribución mayor por los tejidos y que sea menor la cantidad del agente unido al sistema de conducción cardiaco. El resultado es un menor bloqueo de los canales de sodio a este nivel. La alcalinización también consigue una recuperación más rápida de los canales de sodio por neutralización de los protones del complejo droga-receptor. Un efecto similar puede conseguirse con la alcalosis que se produce con una hiperventilación controlada. Sin embargo usar otros alcalinos que no tengan sodio no consigue los mismos resultados, por lo que el aumento del gradiente de sodio también debe tener un efecto en la recuperación de los pacientes¹¹.

5.3 Efectos adversos y precauciones

Como efectos adversos puede presentarse irritación local y dolor. La sobredosis causa alcalosis que puede conducir a tetania e incluso convulsiones. No debe mezclarse con otros fármacos por lo que se suele precisar una vía para su administración de forma independiente.

5.4 Dosis

- *Intoxicación por ADT*: generalmente se usa bicarbonato 1 molar (al 8,4%). La cantidad precisa es muy variable. Dosis inicial de 50-100 ml. El objetivo suele ser conseguir un pH sanguíneo de 7,45-7,55. Esto obliga a la realización de gasometrías sanguíneas seriadas. Si el pH no está disponible, el reensanchamiento del QRS tras una mejoría nos obligaría a nuevas dosis de bicarbonato. La mortalidad por ADT ocurre en la primera o segunda hora tras la ingesta, por lo que no se suele precisar perfusiones de bicarbonato. Los bolos parecen ser más efectivos. En cualquier caso el tratamiento se suspende cuando se consigue la estabilidad hemodinámica y se resuelven las alteraciones en el ECG.
- *Intoxicación por salicilatos*: dosis inicial de 1-2 mEq/kg (en la presentación 1 molar hay 1 mEq/ml). Luego perfusión durante 4-6 h en función del pH, que debe mantenerse entre 7,45 y 7,55. La alcalinización con bicarbonato no es más que una de las muchas medidas a tomar en la intoxicación por salicilatos.



6.- CARBÓN ACTIVADO

Dentro del tratamiento de las intoxicaciones está la prevención de la absorción persistente del tóxico³, lo que se denomina absorción química.

El carbón activado se adsorbe ávidamente en la superficie de las partículas de fármacos y sustancias químicas, evitando así la absorción de los mismos y su toxicidad. Su eficacia depende del lapso transcurrido desde la ingestión y la dosis del carbón.

En los últimos años ha aumentado el uso del carbón activado y ha disminuido el empleo de la ipecacuana para inducir emesis en el tratamiento de las intoxicaciones.

La mayor parte de los tóxicos parecen no separarse del carbón. Mientras éste último esté en exceso, el tóxico adsorbido no necesita ser eliminado de las vías gastrointestinales. Interrumpe la circulación enterohepática de algunos fármacos (como los ADT y la glutimida)³ intensificando su excreción y el índice neto de difusión de la sustancia química desde el organismo, en las vías gastrointestinales (Levy, 1982).

El carbón también adsorbe y disminuye la eficacia de antídotos específicos.

No es eficaz en: Acetilcisteína, hierro, cianuro potásico, jarabe de ipecacuana, caústicos, litio, DDT malation, etanol, metanol, etilenglicol, ácidos o álcalis².

Efectos secundarios: es bastante inocuo y el principal efecto adverso descrito es el estreñimiento, con casos excepcionales de obstrucción intestinal. Riesgo de vómitos en caso de administrarlo en intoxicación por hidrocarburos. Se produce deposición negra, vómitos y aspiración de carbón activo².

6.1 Dosis

Se prepara en forma de suspensión (50g de carbón en agua) y se administra por vía oral o por sonda nasogástrica. La primera dosis tras el vaciado gástrico es de 40-50 g más 200 ml de agua. Repetir 25 g más 150 ml cada 2 horas, previa aspiración gástrica. En casos de tóxicos con circulación enterohepática, se administrarán dosis repetidas cada 4 horas.

7.- LA FISOSTIGMINA COMO ANTÍDOTO DE LOS ANTICOLINÉRGICOS^{3,12}

7.1 Mecanismo de acción

La fisostigmina es un agente anticolinesterasa reversible, que ejerce su acción parasimpática sobre la enzima colinesterasa, inhibiendo así la destrucción de la acetilcolina y prolongando sus efectos. Esta inhibición se ejerce por mecanismo competitivo, con formación de un complejo enzima-sustrato (en este caso enzima-inhibidor), produciéndose posteriormente la partición de la molécula del inhibidor (fisostigmina) con carbamilación del enzima, regenerándose por hidrólisis el enzima acetil-colinesterasa.

Este mecanismo de acción es similar al de la neostigmina, aunque las acciones muscarínicas de la fisostigmina son más pronunciadas, y las nicotínicas más débiles.



A diferencia de los demás inhibidores de la colinesterasa, la fisostigmina atraviesa la barrera hematoencefálica. Así, la acción colino-mimética de la fisostigmina se ejerce tanto a nivel central, como periférico.

7.2 Indicaciones. Contraindicaciones

La aplicación clínica más evidente de la fisostigmina es como antídoto de la acción central de sustancias con propiedades anticolinérgicas. Pueden inducir un síndrome tóxico anticolinérgico con manifestaciones de origen central y periférico sustancias como ciertas plantas (*Amanita muscaria*, *Atropa belladonna*), preparados oftálmicos, antihistamínicos, antiespasmódicos, antiparkinsonianos y sobre todo, neurolépticos y antidepresivos.

Los efectos tóxicos periféricos pueden ser contrarrestados con cualquier medicamento inhibidor de la colinesterasa, pero solamente la fisostigmina puede contrarrestar los efectos tóxicos centrales. El interés de la fisostigmina en psiquiatría no se limita a su uso como antídoto de intoxicaciones con ADT y otros anticolinérgicos. Hay hipótesis que incluyen su uso en la psicosis maníaco-depresiva y en la esquizofrenia, por la alteración catecolaminérgica que en éstas se produce.

Otros trastornos en los que parece aportar resultados terapéuticos positivos son la disquinesia tardía, un síndrome motor inducido por la administración crónica de neurolépticos y la Corea de Huntington.

Las capacidades colinomiméticas centrales de este fármaco lo convierten en un instrumento esencial en la investigación neuroendocrina y neuropsiquiátrica y en un arma terapéutica de especial interés en estados de inhibición relativa de la neurotransmisión colinérgica.

Por su acción colinomimética, está contraindicada en diabetes, gangrena, insuficiencia circulatoria coronaria, bloqueo cardíaco, úlcera péptica, hipotiroidismo, patologías respiratorias.

7.3 Efectos adversos

Son los derivados de la estimulación colinérgica-parasimpática: miosis, sialorrea, rinorrea, hipersecreción bronquial, hiperhidrosis, vómitos, diarrea, cólico abdominal, cólico biliar, aumento de la frecuencia y urgencia urinaria, disnea y bradicardia. La complicación más seria de una dosis aislada de fisostigmina sería un ataque asmático agudo o un bloqueo cardíaco, pero la respuesta tóxica más común consiste en náuseas y vómitos.

Con dosis de 0,5 mg vía IM o IV lenta (disuelta en 10 ml de SF administrados en 4 min) no hay efectos centrales característicos. A dosis de 1,5-2 mg, ya se observa un síndrome tóxico central con sedación, inhibición psicomotriz, pobreza verbal y de pensamiento, inexpresividad facial, náuseas y trastorno depresivo del afecto. La fisostigmina a pequeñas dosis, aumenta los niveles subjetivos de sensibilidad dolorosa, produciendo así un relativo efecto analgésico.

Los efectos tóxicos de la fisostigmina se revierten con sulfato de atropina; 0,5 mg, para contrarrestar cada miligramo de salicilato de fisostigmina administrado.



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

7.4 Dosis como antídoto

En intoxicación por sustancias anticolinérgicas, 1mg de salicilato de fisostigmina, administrado vía IM, produce un gran alivio en 15-45 min. Pero, la rápida desactivación de la fisostigmina hace que el cuadro tóxico recidive fácilmente, a los 60-90 min, siendo necesario repetir la dosis. Dosis superiores a 2 mg son raramente necesarias o aconsejables.

Durante el tratamiento de la intoxicación por anticolinérgicos se debe controlar el pulso, la motilidad intestinal, dilatación pupilar, diuresis y el estado mental del paciente. Son variables que responden muy rápidamente. Si a los 15 min tras administrar la primera dosis, no hay normalización de las constantes vitales, ni aparecen signos de toxicidad colinérgica, debe ser administrada una dosis adicional de 1-2 mg. Esta pauta debe continuarse hasta que mejora el estado clínico del paciente o hasta que se observan signos de toxicidad colinérgica.

La corta duración de la acción de la fisostigmina proporciona un margen de seguridad, pero al mismo tiempo requiere su administración frecuente hasta la eliminación del cuadro tóxico anticolinérgico.

8.- FLUMAZENILO

8.1 Mecanismo de acción

El flumazenilo es una imidazobenzodiazepina con efecto antagonista de los receptores benzodiazepínicos. Bloquea los efectos inhibitorios del GABA que ocurren por la unión de las benzodiazepinas (BZD) a los receptores gabaérgicos. Es pues, un antídoto específico de BZD.

El flumazenil consigue revertir los efectos sedantes, hipnóticos y amnésicos derivados de la administración de BZD.

8.2 Indicaciones

Su principal indicación es la intoxicación aguda por BZD, pero también parece que revierte parcialmente la acción de otras drogas no benzodiazepínicas como baclofén, carbamacepina, etanol, tetrahidrocannabinol, zolpidem, meprobamato, barbitúricos, gases anestésicos¹³, etc. También se ha usado en la encefalopatía hepática. Se ha indicado en caso de coma profundo y/o hipoventilación, si es necesario hacer un diagnóstico diferencial en intoxicaciones mixtas, (las drogas de uso más común en intoxicación medicamentosa con fines autolíticos son las BZD¹⁴). Se utiliza también si es necesario revertir una sedación⁸. El objetivo del tratamiento no es conseguir 15 puntos en la escala de Glasgow (GCS), sino mejorar el nivel de conciencia si existe caída de lengua, riesgo de broncoaspiración o depresión respiratoria.

Como efectos secundarios se han visto: vértigo, flush facial, ansiedad y cefaleas. Desaparecen en minutos. Se ha descrito resedación en menos de 2 horas.



8.3 Efectos adversos. Contraindicaciones

Se han descrito alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y en los valores de la PIC, fundamentalmente en pacientes con mala compliance cerebral, añadiendo un riesgo isquémico de lesión cerebral secundaria al infundir flumazenil. Por esta razón, algunos autores contraindican su empleo en pacientes en coma de etiología incierta; o ante intoxicación medicamentosa, si se añade una sospecha fundada de daño estructural por traumatismo o lesiones previas, por sus efectos perjudiciales sobre la hemodinámica cerebral¹⁴.

Las convulsiones son contraindicación absoluta para el uso de flumazenilo y cada vez más se está de acuerdo en no usarlo en pacientes con antecedentes de epilepsia o ingesta de fármacos proconvulsivantes, incluidos los ADT. Tras el uso de flumazenil en los casos de ingesta mixta de BZD y ADT, se han descrito casos de convulsiones, arritmias ventriculares y muerte. La explicación podría ser, que las convulsiones que producen los tricíclicos se manifiestan cuando desaparece el efecto antiepiléptico de las benzodiazepinas¹⁵. Se ha demostrado que el uso de flumazenilo puede dar lugar a síndrome de abstinencia, en pacientes con administración crónica de BZD⁸.

Es clase C para el embarazo. Una dosis aislada durante la lactancia no está contraindicada.

8.4. Dosis

- Dosis Inicial: bolo IV de 0,2 mg en 30 sg; se espera un minuto a la respuesta deseada.
- En caso negativo, se repite un bolo de 0,3 mg.
- Las siguientes dosis son de 0,5 mg, hasta un máximo de 2-3 mg¹⁰.

Revierde los síntomas en 1-5 min pero tiene vida media corta, por lo que puede haber recaída en la depresión del nivel de conciencia. En caso de ingesta de BZD de vida media larga, insuficiencia hepatocelular o ancianos, está indicada la perfusión a dosis de 0,1-0,5 mg/h. Se aconseja iniciar la perfusión antes de que pase por completo el efecto de los bolos.

9.- GLUCAGÓN

Es un polipéptido natural que se sintetiza en el páncreas. Se puede considerar como un fármaco con efectos opuestos a la insulina.

9.1 Mecanismo de acción

Consiste en estimular en el hígado todos los procesos metabólicos que puedan conducir a la hiperglucemia (provoca glucogenolisis, inhibe glucogenogénesis, activa gluconeogénesis a partir de aminoácidos)¹⁶.

9.2 Indicaciones

Se usa como antídoto de la intoxicación por *beta-bloqueantes* caracterizada por bradicardia,



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

hipotensión y fallo miocárdico (disminución de la contractilidad). Estos síntomas aparecen generalmente en las primeras 4 horas tras la ingesta, de forma que si transcurridas 6 horas el paciente está asintomático y no hay alteraciones en el ECG, no va a precisar cuidados especiales¹⁰. Del mismo modo se ha usado en el fallo miocárdico secundario a la sobredosis de *calcioantagonistas*, incluso en la intoxicación por *imipraminas* que cursa con arritmias e hipotensión.

Se puede utilizar en el *coma hipoglucémico* de cualquier causa. Su efecto es de corta duración, por lo que pueden ser necesarios suplementos de glucosa para mantener los niveles de glucemia adecuados. Resulta muy útil en pacientes con bajo nivel de conciencia – no pueden tomar glucosa oral – cuando no se tiene acceso venoso, ya que puede administrarse de forma subcutánea. En pacientes desnutridos, puede no conseguir movilizar suficientes reservas de glucógeno hepático y no ser efectivo o la respuesta ser muy efímera.

9.3 Efectos adversos

Pueden presentarse efectos secundarios tras su administración como hiperglucemia, náuseas y vómitos o hipocaliemia.

9.4 Dosis

Clorhidrato de glucagón: jeringas precargadas con 1 y 10 mg. Precisa refrigeración.

Para los pacientes sintomáticos se recomiendan dosis altas:

- 5 ó 10 mg de glucagón IV (0,1mg/kg a pasar en 1-3 min)¹⁷.
- Luego mantenimiento con perfusión de 70 µg/kg/hora del producto⁷, lo que supone unos 5 mg/h.

La dosificación del antídoto es independiente de la cantidad de beta-bloqueantes ingerida¹¹.

10.-HIDROXOCOBALAMINA COMO ANTÍDOTO EN LA INTOXICACIÓN POR CIANURO

El cianuro es una sustancia que se absorbe rápidamente por vía respiratoria, aunque también puede hacerlo por vía cutánea o digestiva. Proviene de la combustión, a altas temperaturas y ambiente pobre en oxígeno, de sustancias nitrogenadas naturales (madera, papel, lana, seda) o sintéticas (poliuretano, moquetas, resinas, plásticos, etc)¹⁸.

Concentraciones en sangre superiores a 0,2 mg/dl se consideran tóxicas, teniendo riesgo vital si la concentración supera los 0,3 mg/dl¹⁸.

10.1 Mecanismo de toxicidad del cianuro

Dentro del organismo, el cianuro tiene alta afinidad por moléculas que contienen ciertos metales. Al nivel de mitocondrias hepatocitarias el cianuro es convertido por la enzima ro-



danasa en tiocianato, producto menos tóxico que se excreta por riñón. No obstante, una pequeña cantidad de cianuro se excreta sin metabolizarse por vía respiratoria, propiedad a tener presente a la hora de atender a estos pacientes, por riesgo de intoxicación secundaria del personal sanitario.

En las mitocondrias celulares, se une fuertemente al ión Fe (Hierro) de la citocromooxidasa, bloqueando la fosforilación oxidativa, ya que la molécula NADH no va a poder transferir electrones al oxígeno. Esto provoca una situación de asfixia celular, produciéndose un metabolismo anaerobio, con el consiguiente aumento de la concentración de ácido láctico en sangre. Concentraciones de ácido láctico iguales o superiores a 10 mmol/l, sugieren concentraciones de cianuro en sangre iguales o superiores a 0,2 mg/dl.

La **clínica** va a ser inespecífica y va a depender de la anaerobiosis celular existente. Aparecerá sintomatología en los sistemas más lábiles a la situación de hipoxia, como el SNC y el sistema cardiovascular.

Existen tres grupos de agentes antídotos del cianuro:

- Los agentes metahemoglobinizantes: con capacidad de formar metahemoglobina, con alta afinidad por la unión con el cianuro, formando cianometahemoglobina, compuesto menos tóxico. Para que sean efectivos, se deben conseguir niveles de metahemoglobina del 20-30%, lo que se acompaña de una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. Están contraindicados en pacientes con síndrome de inhalación de humos, ya que la coexistencia de una intoxicación por CO, con niveles elevados de carboxihemoglobina, junto con la producción de niveles altos de metahemoglobina, agravaría la situación clínica al disminuir de forma alarmante la capacidad de transporte de oxígeno por la hemoglobina. Por todo ello, no se emplean en la clínica diaria.
- Donantes de azufre (tiosulfato sódico) y
- Agentes combinantes que tienen cobalto (EDTA dicobalto, hidroxocobalamina).

10.2 Antídoto: Hidroxocobalamina^{18,19}

Actualmente, la hidroxocobalamina (vitamina B12) es el antídoto de elección en el tratamiento de la intoxicación por cianuro, ya que su comienzo de acción es muy rápido, con un margen terapéutico muy amplio. Esto hace que sea un medicamento muy seguro.

El Comité de Medicamentos de Uso Humano (CHMP) de la Agencia Europea de Medicamentos concluyó que "Cyanokit®, parecía ser un antídoto bien tolerado y eficaz del cianuro, de acuerdo con sus efectos sobre la supervivencia y la prevención del daño cerebral". La eficacia del Cyanokit® se ha demostrado con datos obtenidos de estudios en pacientes ingresados por sospecha de intoxicación por cianuro. Se ha comparado el estado de los pacientes en el lugar del accidente, con el observado al final de la perfusión de Cyanokit® y a lo largo de los días siguientes. La supervivencia era siempre más probable en los tratados con Cyanokit®, antes de sufrir una parada cardíaca; tenían síntomas menos graves de daño cerebral y con una concentración más baja de cianuro en sangre. El CHMP concluyó que Cyanokit® era superior a los antídotos alternativos gracias a su perfil de seguridad favorable en pacientes no intoxicados, lo que lo convierte en una opción útil ante la mera sospecha de intoxicación por cianuro.



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

10.2.1 Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción se basa en la afinidad del cianuro por su molécula de cobalto, formándose cianocobalamina, que no es tóxica, y se excreta por riñón. De esta forma disminuyen los niveles de cianuro en el organismo y se impide que se una a la enzima celular citocromo-oxidasa, que es importante para el suministro de energía a las células. Todo ello ayuda a reducir los efectos de la intoxicación por cianuro.

10.2.2 Efectos secundarios

Sus efectos secundarios son prácticamente inexistentes, siendo los más frecuentes y reversibles la coloración rojo-naranja de la piel y mucosas durante 15 días como máximo y la coloración rojo burdeos de la orina hasta 35 días después de recibir Cyanokit®.

10.2.3 Dosificación

Hasta hace poco su utilización era dificultosa, ya que las megadosis indicadas obligaban a preparar gran cantidad de ampollas. Actualmente hay preparados comerciales (Cyanokit®) con megadosis de hidroxocobalamina, recomendándose la administración de 2,5-5 gr IV en perfusión en 15 min en la mayor brevedad posible, a poder ser, en el lugar de la intoxicación.

En adultos, la dosis inicial es de 5 g. En niños de 70 mg/kg sin superar los 5 g. Puede administrarse una segunda dosis, a lo largo de un período que oscila entre los 15 min y 2 h, dependiendo de la gravedad y de la respuesta del paciente. La dosis máxima es de 10 g en adultos y de 140 mg/kg en niños, sin superar los 10 g. Se administra junto con medidas adecuadas de descontaminación y soporte del paciente, con suministro de oxígeno para que el paciente pueda respirar.

11.- NALOXONA

La naloxona es un derivado morfínico y por tanto con capacidad para unirse con los receptores opioides, pero que no tiene actividad agonista^{16,20}.

11.1 Mecanismo de acción

Su mecanismo de acción consiste en bloquear los receptores opioides, al unirse con ellos de forma competitiva. Revierte, en poco tiempo, la depresión respiratoria y el coma inducido por heroína, codeína, morfina, metadona y otros opiáceos sintéticos.

11.2 Indicaciones

- Sobre todo en el tratamiento de la depresión respiratoria, el coma y cualquier efecto producido por la sobredosificación inducida por los opioides.
- Para revertir más rápidamente los efectos de los morfínicos en el postoperatorio.
- Como tratamiento y profilaxis de los efectos secundarios de los opiáceos a dosis habituales (prurito, náusea, etc.).



- En neonatología: para revertir la depresión respiratoria del recién nacido secundaria a la administración de opioides a la madre antes o durante el parto.
- Se ha sugerido que la naloxona puede revertir la hipotensión arterial sistémica secundaria a endorfinas endógenas (potentes vasodilatadores), liberadas en pacientes en choque séptico y cardiogénico. Aunque esto es cierto, no hay evidencia de que mejore la evolución de los pacientes²¹.
- La hipotensión, depresión respiratoria y el coma causados por sobredosis de captopril, clonidina, dextrometorfán, codeína, difenoxilato y dextropropoxifeno también podrían revertirse con naloxona.
- En extrahospitalaria se ha usado de forma sistemática ante un paciente en estado de coma de causa desconocida. Hoy día se tiende a ser un poco más cauto en la administración de la Naloxona, debido fundamentalmente al incremento de intoxicaciones mixtas (Heroína+Cocaína) observado entre los consumidores. Se antagoniza completamente los efectos opiáceos, prevalecen los efectos de la cocaína, que en ocasiones son más severos y difíciles de controlar⁹.

11.3 Efectos adversos

Revierte la analgesia producida por opiáceos, por lo que hay que ser muy cuidadoso en su uso durante el postoperatorio. Aunque no son efectos propios de la naloxona, los pacientes con dosis altas de opioides, si se les revierte muy rápidamente pueden presentar crisis hipertensivas, convulsiones, taquicardia e incluso fibrilación ventricular, y edema agudo de pulmón¹⁰, que ha sido mortal en algunos casos por incremento de la actividad del sistema nervioso simpático. Náuseas y vómitos se relacionan con la rapidez de administración y las dosis elevadas. Se debe poner con cautela en aquellos pacientes con dependencia física crónica a opiáceos ya conocida, incluyendo a los recién nacidos de madres narcodependientes, ya que puede provocar síndrome de privación de opiáceos aguda, si la dosis es excesiva. En ellos las dosis usadas deben ser menores, al menos al principio, hasta ver tolerancia.

11.4 Dosificación

El margen terapéutico es muy amplio, pero la sobredosis o la administración demasiado rápida produce efectos adversos. Por tanto la mejor pauta de dosificación es adaptarse a la clínica y utilizar la cantidad necesaria para revertir “parcialmente” los síntomas (es mejor mantener un paciente ligeramente adormilado a pasarse de dosis y que se ponga agresivo en el seno de un síndrome de abstinencia agudo). Hay que tener en cuenta siempre que el efecto de la naloxona suele ser mas corto que el de la mayoría de los mórficos, con lo cual transcurrido un tiempo los síntomas pueden reaparecer; por lo que se precisa observación del paciente y muchas veces, dosis repetidas o perfusión. El paciente debe estar en observación al menos 2 h tras la última dosis de naloxona²². Criterio para iniciar el tratamiento con naloxona podría ser el que el paciente presente menos de 10 ventilaciones/min y/o una saturación de oxígeno < 92% respirando aire ambiente²³.

De forma orientativa se proponen las siguientes dosis: Naloxona®: 0,4mg/1ml.

- *Tratamiento de la depresión respiratoria y el coma inducido por sobredosis de opiáceos:* Puede usarse la vía IV, SC, IM²³, nasal o traqueal en el paciente intubado.
 - *Adultos:* dosis inicial de 0,4 mg,



8.4 Antídotos de uso en Urgencias Extrahospitalarias

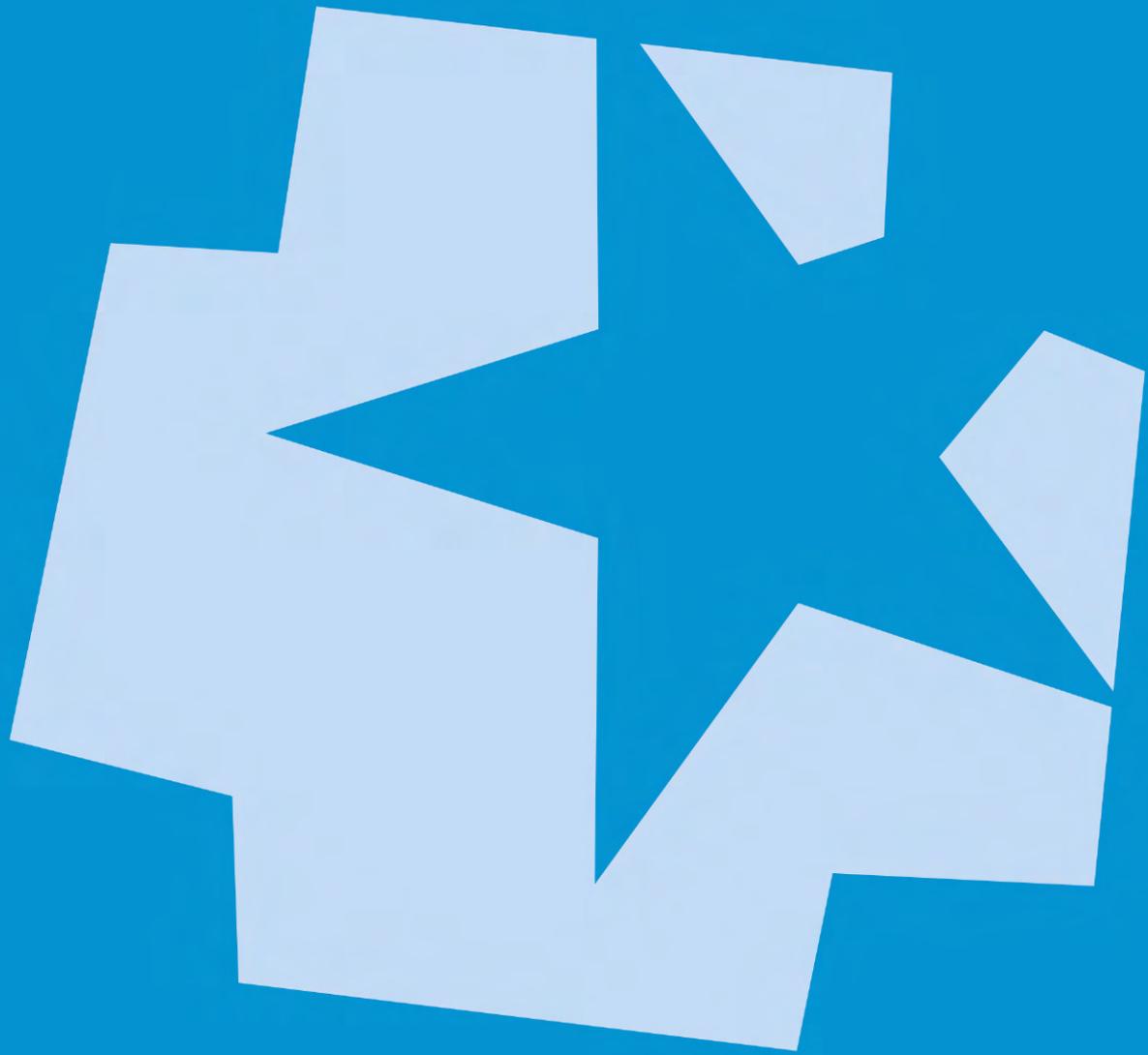
- *En neonatos y niños:* de 10 a 100 µg/kg
- Luego aumentar dosis según respuesta del paciente (dosis-respuesta). Puede repetirse la dosis a intervalos de 2-3 min, aumentando la dosis hasta 1 mg si no hay respuesta. Si se llega a un máximo de 5 mg²² o 10 mg^{6,10} (según autores) sin haber revertido los síntomas, debe concluirse que la causa de la parada respiratoria y/o el coma, es otra.
- Puede precisarse infusión para mantener los efectos: 5-15 µg/kg/h (niños 10-15 µg/kg/h), siempre adaptando la dosis a la respuesta.
- *Tratamiento y profilaxis de los efectos secundarios de los opiáceos:* IV/IM/SC:
 - 0,1-0,8 mg.
 - Infusión: 50-250 µg/h (1-5 µg/kg/h); la rapidez de infusión debe ser menor de 125 ml/h si 1-2 ampollas de naloxona se diluyen en 1000 ml de la solución intravenosa que se administre al paciente.

12.-BIBLIOGRAFÍA

1. Lloret J; Carbó W. Staff. Hospital de la Sta Creu i Sant Pau de Barcelona. Protocolos terapéuticos de urgencias. Ed. Elsevier España. 4ª edición. 2004. 565-588.
2. Intoxicaciones. Pablo Kessles Saiz; médico adjunto Medicina Interna Sección de Urgencias Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 1995. Departamento Medicina Universidad Complutense de Madrid.
3. Joel G., Lee E. Limbird, Perry B Molinoff, Alfred Goodman Gilman. Ed. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Goodman y Gilman (The pharmacological basis of therapeutic) 9ª edición. McGraw-Hill Interamericana. 1996.
4. Jiménez Murillo L, F.J. Montero Pérez. Compendio de Medicina de Urgencias. Guía terapéutica. Ed. Elsevier España 2002.
5. Sogorb-Sánchez MA, Vilanova-Gisbert E, Carrera-González V. Nuevas perspectivas en los tratamientos de intoxicaciones por insecticidas organofosforados y agentes nerviosos de guerra. Rev Neurol 2004; 39 (8): 739-747.
6. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote Use in the Critically Ill Poisoned Patient. Journal of Intensive Care Medicine 2006; 21(5): 255-277.
7. Trujillo MH, Guerrero J, Fragachan C, Fernandez MA. Pharmacologic antidotes in critical care medicine: A practical guide for drug administration. Critical Care Medicine 1998;26(2):377-391.
8. Osés I., Burillo-Putze G., Munné P., Nogué S., Pinillos M.A.. Intoxicaciones medicamentosas (I): Psicofármacos y antiarrítmicos. Anales Sis San Navarra. [periódico en la Internet]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272003000200004&lng=es&nrm=iso.
9. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Capítulo 82. p 569-70. Complejo hospitalario de Toledo. Disponible en: www.cht.es/docenciamir/manual.htm.
10. Babak Mokhlesi, Jerrold B. Leikin, Patrick Murray and Thomas C. Corbridge. Adult Toxicology in Critical Care: Part II: Specific Poisonings. Chest 2003;123; p. 897-922.
11. Toxicología.net. Disponible en: http://wzar.unizar.es/stc/toxicologianet/pages/t/07/t0701_41.htm.
12. González de Rivera JL González de Rivera, Torralba A. de la Morena L. Notas sobre medicamentos. CINIME (Centro de Información de Medicamentos). Información terapéutica seguridad social. 1979; 3: 104-107.
13. Weinbroum AA, Geller E. Flumazenil improves cognitive and neuromotor emergence and attenuates shivering after halothane-, enflurane- and isoflurane-based anesthesia. Can J Anaesth. 2001 Nov;48(10): 963-72.
14. E. Alted, S. Bermejo, D. Toral, J. A. S-Izquierdo, C. García, M. Chico. Efectos del antagonista de las benzodiacepinas Flumazenil, en pacientes con trauma craneoencefálico grave. Emergencias 2003; 15: 277-280.
15. R Lynch. Tricyclic antidepressant overdose. Emerg. Med. J. 2002;19;p. 596.



16. Florez, Jesús. *Farmacología humana*. Masson. 3ª ed. 1998.
17. Libro electrónico de Temas de Urgencia. Farmacología de urgencias: botiquín de antídotos. Servicio Navarro de Salud. Disponible en:
<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/16.Toxicologia%20Clinica/Intoxicaciones%20por%20farmacos.pdf>.
18. Dueñas A, Nogué S. intoxicación por el humo de los incendios: tratamiento antídoto a base de vitaminas. *Med Clin (Barc)* 2000; 114:658-660.
19. Informe Público Europeo de Evaluación (EPAR) Cyanokit. European Medicines Agency. EMEA/H/C/806. Última actualización: 10-2007.
20. Guía de prescripción Terapéutica. Lista de medicamentos autorizados en España. Consultado en julio 2008 en: www.imedicinas.com/GPTage/Open.php?Y2FFMGdtMDIzbTAzbW8wMQ%3D%3D.
21. Boeuf B, Poirier V, Gauvin F, Guerguerian AM, Roy C, Farrell CA, Lacroix J.. Naloxona para el shock (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, número 4*, 2007. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
22. Grupo de trabajo de toxicología del hospital 12 de octubre. Manual de toxicología clínica. Madrid 1994.
23. S F J Clarke, P I Dargan and A L Jones. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg. Med. J.* 2005;22;612-616.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

**8.5 Aspectos técnicos en el uso de medicamentos.
Unidades de medida y concentración de soluciones.
Farmacocinética. Conservación de medicamentos.
Administración de medicamentos**

AUTORES: M^a Victoria Hernández Jaras, M^a Luisa Arjona Esteban,
Rosalía de Laburu y Rivaya, Asunción Colomer Rosas



SUMMA 112

 **Comunidad de Madrid**



ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Conservación de medicamentos

4.- Administración de medicamentos

4.1 Vías de administración de medicamentos

4.2 Concentración de las soluciones y cálculos del ritmo de la administración

5.- Nociones básicas de Farmacocinética

6.- Bibliografía



1.- OBJETIVOS

Si hay un aspecto dentro del uso de los medicamentos en el que la profesión enfermera alcanza una posición preeminente, es sin duda, en la preparación y administración de los mismos.

Es por ello que el objetivo de este capítulo es proporcionar los conocimientos necesarios para asegurar que el medicamento que se va a utilizar está en perfectas condiciones de uso, que se está administrando la dosis correcta y con la mejor técnica posible.

2.- INTRODUCCIÓN

Una vez que un medicamento llega al centro o unidad asistencial la enfermera es responsable de mantener las condiciones de conservación que el laboratorio fabricante del medicamento recomienda. Una conservación adecuada garantizará que no se pierdan sus propiedades terapéuticas, evita que se modifique su eficacia e incluso puedan producir efectos nocivos, así como un gasto innecesario al Sistema, en el caso de que por una incorrecta conservación, haya que desecharlo.

Las condiciones que afectan a la conservación de los medicamentos pueden ser distintas: un lugar inadecuado para su almacenaje, estar expuestos a una fuente de calor directa, humedad en el lugar del almacenamiento, o incluso el mantenimiento a una temperatura inadecuada. Estos factores pueden ser únicos o por el contrario sumarse varios de ellos.

La administración de un medicamento es algo más que la mera introducción del medicamento en el organismo según la pauta médica. Es necesario saber cual es la vía de elección para la administración del fármaco, ya que cada una presenta unas ventajas e inconvenientes y tienen unas características propias, que son las indicadas para la situación concreta de cada paciente y según la patología. Conocer esto servirá para que la enfermera realice una correcta administración y además prevenir o corregir errores derivados de los procesos de prescripción y administración.

Además, en ocasiones, para administrar la dosis correcta de un medicamento es necesario aplicar conceptos relativos a la concentración de las disoluciones, cambios de unidades y otros conceptos físico-químicos y matemáticos.

Los medicamentos no son todos iguales aún perteneciendo a un mismo grupo terapéutico. Los enfermeros deben conocer qué es la farmacocinética y qué factores pueden alterarla. El conocimiento de los conceptos farmacocinéticos ayuda a comprender mejor su absorción, distribución, metabolismo y excreción y aplicarlo en la práctica clínica. Los factores que modifican la farmacocinética, pueden alterar la eficacia del medicamento y producir un efecto tóxico de la medicación.

Con una conservación correcta de los medicamentos, administrados por la vía más adecuada, a las dosis requeridas por el paciente, y conociendo el medicamento que se está utilizando, así como las propias características del paciente (alergias, enfermedades...) se garantiza que se proporciona al paciente una atención de calidad, con los mínimos riesgos posibles.



3.- CONSERVACIÓN DE MEDICAMENTOS

La conservación correcta de los medicamentos es imprescindible para garantizar la adecuada actividad farmacológica y terapéutica de los mismos. Por ello, no pueden almacenarse en cualquier lugar, sino que deben mantenerse en lugares frescos y secos.

Las normas generales para la conservación de medicamentos en el botiquín serán:

- Evitar focos de luz o calor directos.
- Mantener la temperatura ambiental entre 20-22°C.
- El lugar de almacenamiento debe ser limpio, con buena ventilación, seco y amplio.
- Se evitará fumar y encender mecheros, especialmente si existen sustancias inflamables (alcohol y otros antisépticos).
- Colocar los medicamentos elevados unos 15-20 centímetros sobre el suelo.

Las condiciones de conservación de un medicamento vienen reflejadas en su envase y su prospecto¹. Normalmente los medicamentos pueden ser almacenados a una temperatura ambiente. La Real Farmacopea Española establece la temperatura ambiente entre 15-25°C, la USP (Farmacopea Americana) la fija entre 15-30°C.

En los que precisan conservación en nevera, figura en su envase el símbolo: *, **deben mantenerse entre 2-8°C**. La nevera debe de estar limpia, los medicamentos ordenados, con identificación y con fecha, y dentro de sus envases originales, cuando sea posible. Los medicamentos líquidos deben estar en posición vertical. Nunca se guardarán los medicamentos en el congelador porque se desnaturalizan, tampoco en la puerta de la nevera, porque la temperatura no es uniforme en las distintas zonas de la nevera.

Entre los medicamentos de conservación en nevera más utilizados en urgencias se incluyen: insulina, glucagón, algunos bloqueantes neuromusculares (succinilcolina, rocuronio), isoprenalina (Aleudrina®), vacuna difteria-tétanos y gammaglobulina antitetánica, entre otros.

Es muy importante que no se rompa la cadena del frío desde que se fabrica el medicamento hasta que se le administra el paciente, lo que garantiza el estado óptimo del medicamento.

Para asegurar el mantenimiento de la cadena del frío es imprescindible medir la temperatura máxima y mínima que ha tenido la nevera, de forma sistemática y periódica (por ejemplo a la entrada y a la salida de la guardia), y que queden registrados bien mediante procedimientos manuales o automatizados **al menos cada 24 horas**.

La forma más habitual de medir la temperatura de la nevera es con un termómetro de máximos y mínimos de mercurio o digitales, aunque se tiende al uso de sistemas automatizados que no dependan de las personas.

Es importante saber leer los termómetros de máximos y mínimos, en el caso del de mercurio, tiene 2 columnas, la de la derecha (máximos) se lee como un termómetro normal, de abajo hacia arriba, la de la izquierda (mínimos) se lee al revés, de arriba para abajo. Así el 40 de la columna izquierda, en la parte superior, es 40°C bajo cero, y el 40 de la parte de abajo de la columna derecha es 40°C sobre 0. La temperatura que marquen ambas columnas ha de ser la misma. Para conocer las temperaturas máximas y mínimas que ha marcado dispone de 2 fiadores de color oscuro, de aproximadamente 1 centímetro, que están en la parte superior del mercurio. Al subir



el mercurio mueve los fiadores, que quedan señalando la temperatura máxima y mínima que ha marcado el termómetro. Para leer la máxima o mínima, se mira la temperatura que marca el extremo del fiador más próximo a la columna de mercurio. Las temperaturas que indiquen estos fiadores se deben registrar en la gráfica correspondiente. Una vez leídas es necesario apretar el botón central (si no lo tiene utilizar un imán) **hasta que los 2 fiadores se vuelvan a poner en contacto con la columna de mercurio** correspondiente.

Si el mercurio se ha separado, basta con agitar el termómetro con fuerza, como en los termómetros clínicos, para que se vuelva a unir.

En el caso de los termómetros digitales, suelen llevar una sonda que es la que se introduce en la nevera. Hay termómetros digitales dobles, miden la temperatura del lugar donde está colocado el propio aparato, "IN" (ej. habitación donde está la nevera) y la temperatura del lugar donde está la sonda, es decir la nevera, "OUT".

Tienen al menos dos teclas una "MAX-MIN", que indicará la temperatura máxima y mínima, en los dobles hay que fijarse si se trata de máxima y mínima de "IN" o "OUT", y otra tecla "RESET", que es la que hay que pulsar una vez leídas y registradas dichas temperaturas.

Puede ocurrir que por fallo del suministro eléctrico, u otras circunstancias, los medicamentos de la nevera se vean sometidos a temperaturas fuera de los márgenes establecidos. En estos casos es importante saber cuánto **tiempo** y a qué **temperatura máxima** han estado expuestos, con estos datos se podrá determinar para cada medicamento, de forma individual, la repercusión que dicha situación ha tenido, y qué medidas tomar (ejemplo: desecharlos, acortar su fecha de caducidad, mantenerlos....)². En caso de duda consultar con el Servicio de Farmacia.

Hay medicamentos para los que la refrigeración puede ser perjudicial, por motivos varios, entre otros: puede deteriorarse el principio activo, puede precipitar y cristalizar, sufrir cambios de color, o deterioro a causa de la humedad. Un ejemplo típico es la solución de manitol que durante los meses de invierno suele cristalizar, en estos casos se debe sumergir el frasco en un baño maría a 50°C (no en microondas), para que los cristales se redisuelvan. Otros medicamentos usados en urgencias que no deben refrigerarse son los inyectables de propafenona y paracetamol, los comprimidos sublinguales de nitroglicerina, además en este caso es importante seguir las instrucciones que indica el prospecto del producto, pues pueden verse afectados no sólo por la temperatura, sino también por el aire y la humedad.

En los vehículos de transporte sanitario de urgencia los medicamentos están sometidos a temperaturas extremas, menos de 15°C en invierno y más de 30°C en verano. En invierno es difícil que la temperatura en el interior del vehículo baje de los 5°C, por lo que el riesgo de congelación es mínimo, sí puede ocurrir que algunos medicamentos se vean afectados por esas bajas temperaturas, como ya se ha comentado anteriormente. Si se llevan sueros en los calentadores de los vehículos no deben superar los 25°C. Se debe evitar calentar los sueros en el microondas, ya que la distribución del calor no es homogénea. En verano por el contrario la temperatura dentro del vehículo puede sobrepasar los 40°C, lo que supone un riesgo para todos los medicamentos, especialmente para aquellos en forma de solución, pudiendo ocasionar una degradación que conlleve pérdida de actividad o formación de productos potencialmente tóxicos. Es conveniente disponer de embalajes isotérmicos para proteger los medicamentos, en caso de no poder garantizar su adecuada conservación es necesario reponerlos de forma regular. Es importante por tanto llevar la mínima cantidad necesaria de medicamentos en los vehículos, de manera que tengan una alta rotación, y se vean expuestos durante el menor tiempo posible a unas condiciones de conservación adversas³.



A parte de la temperatura, se deben tener en cuenta otros requerimientos de conservación de los medicamentos como es la fotosensibilidad, en cuyo caso habrá que protegerlos de la luz. Algunos medicamentos fotosensibles vienen protegidos de la luz por el laboratorio fabricante (ej. ampollas de nitroglicerina o digoxina), mientras que otros deberá protegerlos el equipo sanitario (ej. ampollas de midazolam). Normalmente si se mantienen en sus envases originales ya van protegidos, si no se dispone del envase original es necesario dar al medicamento protección adicional. La humedad es también un factor importante, ya que puede interferir con las características de disolución de algunas formulaciones orales⁴.

La forma farmacéutica es otro factor a considerar, en general las formas líquidas (soluciones y suspensiones) son menos estables que las formas sólidas, las suspensiones son muy sensibles a la congelación. En el caso de las soluciones, especialmente las inyectables, es importante comprobar que no estén turbias ni presenten cambios de color, o signos de precipitación, en estos casos no deben usarse^{4,5}.

Otro dato a tener en cuenta en los medicamentos es el **plazo de validez**, que es el periodo de tiempo durante el cual los ejemplares de la especialidad farmacéutica mantienen la composición y actividad que se declara dentro de los límites de tolerancia reglamentariamente establecidos. La fecha de caducidad es la fecha que señala el final del plazo de validez de cada lote, se establece en años y meses, supone que el límite de validez será **el último día del mes indicado** en la inscripción⁶. A pesar de que en muchos casos los medicamentos mantienen sus propiedades después de la fecha de caducidad, no se deben utilizar después de la fecha indicada^{4,5}.

Es importante tener en cuenta que una vez abierto el envase, o después de la dilución o reconstitución del producto, las condiciones de conservación y el plazo de validez cambian^{6,8}.

4.- ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS

4.1 Vías de administración de medicamentos^{9,10,11,12,13}

La preparación de los medicamentos exige un conjunto de actividades, que garantizan una correcta administración de los mismos.

No hay que olvidar que los enfermeros y enfermeras administran la medicación pautada y que son responsables de sus actos.

Una administración adecuada de los medicamentos requiere:

- Comprobar que sea el medicamento correcto.
- Comprobar posibles alergias o contraindicaciones.
- Controlar que sea la dosis pautada por el médico.
- Planificar la administración según la pauta médica.
- Comprobar que la vía de elección es la correcta.
- Controlar que el tratamiento corresponde al paciente indicado.
- Comprobar la fecha de caducidad del envase y sus posibles ANOMALÍAS.



- Si en cualquier momento se produce una reacción medicamentosa no esperada o un error en la administración del medicamento, habrá que avisar inmediatamente para que se lleven a cabo las medidas correctoras necesarias.

Las vías de administración de los medicamentos son varias y cada una de ellas tiene unas indicaciones propias, con sus ventajas e inconvenientes. A continuación se describen las principales vías de administración de los medicamentos.

Vía oral

Es la más utilizada por su comodidad, y la más barata, aunque puede presentar el inconveniente de su mal sabor, y en ciertos casos, una absorción irregular en el tracto gastrointestinal. Esta vía está contraindicada en los pacientes inconscientes. Los medicamentos orales más comunes son: comprimidos, grageas, cápsulas, jarabes, polvos y suspensiones.

Los comprimidos no se deben partir, salvo que estén ranurados, porque no se puede asegurar que la dosis dividida sea la correcta. Estos medicamentos no deben estar expuestos a la luz, la humedad o el aire.

Los jarabes deben tomarse siempre en último lugar, después de administrar los otros ya pautados. En caso de pacientes diabéticos, se debe considerar la cantidad de azúcar que aporta el medicamento; y si son niños, habrá que comprobar la cantidad de alcohol que contiene el jarabe.

Los fármacos que se presentan en forma de suspensión, deben agitarse muy bien antes de ser utilizados.

Vía sublingual

La región sublingual posee una gran vascularización superficial, lo que facilita el paso del fármaco al torrente sanguíneo, evitando el efecto del primer paso por el hígado.

Esta vía, es una vía de elección en el tratamiento urgente de la isquemia cardíaca (nitritos), en crisis de ansiedad, hipertensión arterial, etc. Cuando se administra la medicación por esta vía, hay que advertir al paciente que no trague saliva para evitar que la amilasa salivar inactive el fármaco. El medicamento debe permanecer debajo de la lengua hasta que se disuelva y se absorba. Cuando se administran cápsulas sublinguales se deben perforar.

Vía subcutánea

Es una vía de fácil aplicación. La inyección del medicamento se administra en el tejido adiposo. Se deben rotar las zonas de punción para evitar la atrofia del tejido subcutáneo. El volumen de administración de un medicamento es de 0,5 -1 ml. Algunos fármacos pueden producir irritación del tejido y dolor en la zona.

Las zonas del cuerpo en las que se administra la inyección subcutánea son: cara anterior del muslo, región escapular, cara superoexterna de los brazos y abdomen. Se debe evitar la zona periumbilical. No se debe utilizar en un paciente que esté en shock por la disminución de la perfusión tisular. La heparina sólo se debe administrar en el abdomen, por encima de la espina ilíaca anterior. No es una vía de elección en los lactantes y niños, salvo que se administre insulina.



Vía intramuscular

Presenta una absorción más rápida que la oral o la subcutánea. El medicamento se administra disuelto en un vehículo acuoso y en condiciones asépticas. Si el vehículo es oleoso, la absorción es más lenta.

Contraindicada en pacientes anticoagulados farmacológicamente por riesgo de hematomas y microtromboembolismos.

Presenta el inconveniente de posibles lesiones de nervios. También se pueden lesionar vasos sanguíneos y la medicación puede recibirse por una vía incorrecta IV (intravenosa).

Siempre hay que aspirar la jeringa antes de introducir el líquido para comprobar que no se ha punccionado una vena.

Las regiones de administración vía intramuscular son:

- Zona cuadrante supero-externo de la región glútea. Esta zona del glúteo puede absorber hasta 5 ml en un adulto. Está contraindicada en niños menores de 3 años.
- Triángulo entre la cresta ilíaca antero-superior, la espina ilíaca posterior y el trocánter.
- Zona deltoidea. Absorbe pequeñas dosis de medicamento. El nervio radial se encuentra cerca, lo cual supone un riesgo. Un modo de establecer la zona segura para la administración en el deltoides es localizar un punto a tres dedos de través del acromión. Este músculo en un adulto puede absorber entre 0'5-2 ml.
- Cara antero-externa del muslo.
- Zona antero-lateral (vasto externo) del muslo, que se utiliza en todo tipo de pacientes, sobre todo en pacientes pediátricos.
- Zona de la cara anterior del muslo, que puede utilizarse para la autoinyección, ya que no existen nervios importantes en la zona.

Vía Intravenosa.

En la vía intravenosa periférica se utilizan las venas de las extremidades superiores o inferiores. Estas últimas presentan el riesgo de trombosis venosa profunda. Es el modo de administrar medicamentos de forma directa al torrente circulatorio.

Permite un efecto inmediato de los fármacos en caso de urgencia. Se utiliza también para administrar medicamentos que son irritantes por otras vías, y permite la administración continuada de medicamentos o de grandes volúmenes de soluciones por perfusión continua.

La inyección intravenosa de un medicamento debe, en general, ser lenta. Esta vía presenta un mayor riesgo de toxicidad, pues una vez iniciada la administración es difícil de corregir.

La forma de administración puede ser inyección directa, infusión intermitente e infusión continua.

Tipos de accesos:

- Vías periféricas: los puntos de punción difieren en función del tiempo de infusión, tipo de solución utilizada, edad del paciente, y del estado de las venas. En los lactantes, conviene utilizar las venas del cuero cabelludo. En los adultos se utilizan las venas antecubitales. La vena cefálica y basílica media son las más adecuadas, pues no



ofrecen complicaciones y son más cómodas para el paciente.

- Vías centrales: la medicación administrada llega antes al nivel central pero tiene mayor riesgo de complicaciones: tromboembolismos pulmonares, embolias gaseosas, neumotórax, infecciones de los catéteres centrales y puncionar grandes vasos sanguíneos de difícil control de la hemorragia interna.

El acceso a la vena femoral tiene como ventaja que apenas presenta complicaciones y que en caso de estar realizando las maniobras de RCP avanzada no es necesario parar mientras se canaliza la vía. La técnica se realiza colocando al paciente en decúbito supino y con la extremidad inferior en ligera abducción. Se punciona de 2-3cm por debajo del ligamento inguinal y de 0,5-1cm del pulso de la arteria femoral con un ángulo, respecto a la superficie corporal entre 45-60°.

Las complicaciones en el intento de acceso de la vena femoral pueden ser: lesión de la arteria femoral, perforación intestinal y en otras más, perforación de la vena cava inferior.

El acceso a la yugular externa se utiliza tanto para catéteres cortos para infusión de líquidos o medicamentos, como para la utilización de catéteres de multivolumen (catéter venoso central). La técnica de acceso requiere que el paciente esté en ligero trendelenburg y con la cabeza girada al lado opuesto a la zona de punción. Si se aplica presión en la zona clavicular, la yugular externa se ingurgita facilitando que sea más visible y más fácil de localizar y puncionar.

El acceso a la vena subclavia. Esta vía es muy cómoda para el paciente ya que le permite realizar cualquier movimiento. Sin embargo, está contraindicada en pacientes con coagulopatías por la dificultad que tiene controlar una hemorragia en ese punto de punción. En general esta vía de acceso tiene más complicaciones específicas como: hemotórax, neumotórax o lesión del plexo braquial, entre otras.

Formas de administración por vía intravenosa

La inyección directa o en bolo. Se administra directamente el contenido del vial reconstituido o el contenido de la ampolla en la vena o a través de los puertos de acceso de catetes, las palomillas etc.

La infusión intermitente es la administración de un medicamento diluido en una cantidad de volumen pequeño (50- 100 ml) y durante un corto período de tiempo.

La infusión continua es la disolución del medicamento en grandes cantidades de volumen (500-1000 ml) o perfusión de volúmenes menores en un largo espacio de tiempo.

Vía rectal

Los distintos medicamentos que se pueden administrar por esta vía son: supositorios, enemas y pomadas. Entre estos medicamentos los supositorios son los que más se utilizan, además de aquellos medicamentos en los que se indica esta vía de elección. Si éstos tienen una consistencia excesivamente blanda se pueden sumergir en agua fría poco tiempo para que aumente la consistencia del mismo. Es una vía de absorción muy variable y puede utilizarse como alternativa a la vía oral. Se utiliza en niños que rechazan la administración oral o cuando el paciente presenta vómitos. En otras ocasiones esta vía permite la administración de fármacos rápidos cuando las vías sublingual, parenteral y oral son inaccesibles, por ejemplo en las crisis convulsivas. Como norma general, para que el medicamento haga su efecto debe estar un tiempo de permanencia superior a 5 minutos. El supositorio se debe administrar por la base plana.



Vía intraósea^{14,15}

La vía intraósea es una vía de elección cuando no existe posibilidad de inyectar fármacos en una vena, tanto en niños como en adultos. El acceso a esta vía es rápido entre 1-2 minutos. Esta técnica consiste en introducir una aguja en la médula ósea del tejido óseo. La rapidez de absorción es similar a la vía intravenosa.

En menores de 8 años el lugar recomendado de la punción intraósea es la tibia proximal, mientras que en niños mayores de 8 años el sitio de elección es el maleolo tibial interno porque conserva la médula roja. Otras opciones son: la cara posterior de la metáfisis del radio, cóndilo humeral, cara anterior de la cabeza humeral, crestas ilíacas y esternón.

Esta vía no puede utilizarse en un hueso fracturado o que ya haya sido puncionado en la misma actuación, tampoco en los huesos de extremidades inferiores con traumatismo abdominal grave.

La técnica consiste en colocar al paciente en decúbito supino y hacer una ligera rotación externa de la pierna. Se coge la aguja intraósea como si fuera un lápiz a 1cm de la punta en posición de 90°, ejerciendo una fuerte presión hasta que se nota que se atraviesa un primer plano que es el periostio y cuando se continúa haciendo presión con movimientos rotatorios, en un momento, se notará que la resistencia disminuye y es en ese justo momento que la aguja se encuentra en la cortical del hueso. La zona de punción correcta en menores de 8 años, se calcula cogiendo como referencia la línea media entre la tuberosidad anterior de la tibia y el borde interno de la misma. Para saber si la aguja intraósea está en su lugar correcto cuando se administre medicación observar que no se forma un habón. No siempre que se aspira con una jeringa sale médula ósea o sangre. La dosis de administración del medicamento es igual que la vía venosa.

Para evitar que se pierda esta vía es fundamental asegurarse que se ha fijado correctamente la aguja intraósea. Se pueden administrar todo tipo de fluidos y fármacos. La forma de administración más eficaz es la inyección intravenosa en bolo directo.

La vía intraósea presenta inconvenientes, como un mayor período en la distribución del medicamento. Las complicaciones más frecuentes son el riesgo de necrosis de tejido subcutáneo e intramuscular. El riesgo de embolismo también está descrito, pero es de menor frecuencia que éstos.

Vía Inhalatoria

Es la administración de los medicamentos en forma de aerosoles y pueden ser de varios tipos, los inhaladores presurizados o los presurizados con cámara.

Los inhaladores presurizados se debe colocar el inhalador en posición invertida (en L), hacer una espiración profunda por la nariz e inmediatamente realizar una inspiración profunda a la vez que se presiona el aplicador del medicamento.

En las inhalaciones con cámara se realiza una espiración profunda antes de la inhalación, luego se presiona el aplicador del inhalador que previamente ha sido adaptado y luego se hacen una inspiraciones y espiraciones lentas.

Los nebulizadores utilizan el volumen del medicamento y un disolvente. Se administra con una fuente de oxígeno entre 6-8 litros por minuto y con una duración aproximada de 4-8 minutos.



4.2 Concentración de las soluciones y cálculos del ritmo de la administración

Concentración de una solución

Las soluciones son mezclas homogéneas de sustancias en iguales o distintos estados de agregación.

La concentración de una disolución constituye una de sus principales características, ya que muchas propiedades de las disoluciones dependen exclusivamente de la concentración.

Existen distintas formas para expresar la concentración de una solución, las que se emplean con mayor frecuencia comparan la cantidad de soluto con la cantidad total de disolución, ya sea en términos de masa, en términos de masa a volumen o de volumen a volumen, si todos los componentes son líquidos. En la práctica de la enfermería de urgencias las más utilizadas son: gramos/litro (g/l), o miligramos/mililitros (mg/ml), en % de masa volumen y molaridad (M) (moles/litro).

% peso/volumen:

Ejemplo: Lidocaína 2% ampolla 10 ml. ¿Cuántos mg contiene 1 ml?

- 2 gramos lidocaína en 100 ml.
- 2.000 mg lidocaína en 100 ml.
- 20 mg lidocaína en 1ml
- 200 mg lidocaína en 10 ml (1 ampolla).

Molaridad

La molaridad indica el número de moles disueltos por cada litro de disolución, se representa por la letra M. Una disolución 1 M contiene un mol de soluto por litro. El número de moles de soluto equivale al cociente entre la masa de soluto y la masa de un mol (masa molar) de soluto.

Cálculo de la molaridad

Se efectúa determinando primero número de moles y dividiendo por el volumen total en litros: Molaridad = moles soluto/ 1 litro de solución.

Ejemplo: Bicarbonato sódico 1M (NaCO₃H). Calcular la concentración en % :

1M = 1 mol/litro. El peso de 1 mol de NaCO₃H = 84g

Elemento:

- C (Carbono) peso atómico = 12 u
- (Oxígeno) peso atómico = 16 u (como son 3 moléculas) x 3= 48 u
- H (Hidrógeno) peso atómico = 1 u
- Na (Sodio) peso atómico = 23 u
- Total: 12+48+1+23 = 84 u

Bicarbonato 1M : 1 mol en 1 l(litro),

- 84g en 1 l
- 84g en 1.000 ml (mililitros)
- 8,4g en 100 ml =8,4%



Cálculo del ritmo de perfusión

Importante recordar las equivalencias:

- ml/hora = microgota/minuto
- 1 ml = 20 gotas = 60 microgotas
- 1 gota = 3 microgotas

Ejemplo: pasar un volumen de 2500ml en 8 horas.

- $2500 \text{ ml}/8\text{h} = 312,5 \text{ ml/h} = 312,5 \text{ microgotas/ minuto.}$

- 312,5 microgotas/minuto

$$\frac{\quad}{3 \text{ microgotas/gota}} = 104,1 \text{ gotas/minuto}$$

3 microgotas/gota

Resultado: $312,5 \text{ ml/h} = 312,5 \text{ microgotas/minuto} = 104 \text{ gotas/ minuto}$

5.- NOCIONES BÁSICAS DE FARMACOCINÉTICA^{16,17,18,19,20,21}

La farmacocinética es la parte de la farmacología que estudia lo que el organismo hace sobre el fármaco tras su administración, más técnicamente, estudia los procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción del medicamento liberado previamente de la forma farmacéutica, y la velocidad a la que ocurren, permitiendo así establecer la posología, determinar los efectos terapéuticos y la toxicidad de cada medicamento.

La aplicación de esta ciencia a la práctica clínica, para conseguir una mayor seguridad y eficacia del tratamiento farmacológico, es lo que se conoce como farmacocinética clínica. Dentro de ésta se pueden considerar dos vertientes, una dirigida a optimizar los tratamientos farmacológicos asegurando unas concentraciones séricas dentro de un margen terapéutico, de forma que se obtenga la máxima eficacia con una mínima incidencia de efectos adversos. Otra vertiente, es la investigación clínica de nuevos medicamentos, permitiendo caracterizar sus procesos de absorción, distribución, metabolización y excreción.

ABSORCIÓN

Para que se produzca la absorción el medicamento debe estar disuelto en los líquidos que bañan el sitio de absorción, por tanto para que se disuelva ha de cederse primero desde la forma farmacéutica en la que se administra, es lo que se conoce como liberación. Según las características de la forma farmacéutica el proceso será más o menos rápido.

Factores que modifican la absorción:

- Propiedades fisicoquímicas del fármaco: solubilidad (según la forma farmacéutica en que se administra el fármaco, se disolverá más o menos rápidamente en la fase acuosa del sitio de absorción), granulometría, etc.
- Factores de la formulación: concentración, solubilidad, según el tipo de formulación.
- Factores fisiopatológicos: pH, velocidad de vaciamiento gástrico, flujo sanguíneo de la zona, área de la superficie absorbente.



- Interacciones con otros medicamentos o alimentos.

Efecto de primer paso

Se denomina así a la pérdida de fármaco activo antes de que éste consiga llegar a la circulación sistémica, el principal efecto de primer paso se produce por metabolización del fármaco en intestino e hígado.

Vías de administración

- Vía oral: sus ventajas, fácil, segura, bien aceptada, permite la autoadministración, en caso de intoxicación se puede retirar el tóxico. Desventajas, lenta, necesita la colaboración del paciente, efecto de primer paso importante (destrucción por enzimas digestivas, bajo pH estomacal, paso por el hígado), emesis por irritación gastrointestinal, interferencia con alimentos.
- Vía sublingual: se evita el efecto de primer paso hepático, ya que los vasos sublinguales llegan a vena cava superior. Sólo es útil para fármacos que no se ionizan al pH salivar.
- Vía rectal: útil cuando no es posible la ingestión (vómitos, inconsciencia). El 50% del fármaco que se absorbe evade el primer paso hepático. Como inconveniente es irregular, incompleta, y hay muchos fármacos irritantes de la mucosa rectal.
- Vía subcutánea: sólo para soluciones neutras o isotónicas, de lo contrario provocan irritación tisular, incluso necrosis. La absorción es constante y lenta, si se asocia un vasoconstrictor se retrasa la absorción.
- Vía intramuscular: la absorción es más rápida que en la oral o subcutánea. La velocidad de absorción depende en gran medida de la forma farmacéutica y el flujo sanguíneo.
- Vía intravenosa: no se precisa absorción, el fármaco se deposita directamente en el torrente sanguíneo, permite administrar sustancias irritantes, pero una vez administrado el fármaco no se puede retirar.
- Vía tópica: salvo excepciones, cuando se emplea se busca un efecto local, por tanto la pequeña absorción que se produzca dará lugar a efectos indeseables.
- Vía inhalatoria: la absorción es muy rápida y sin pérdidas por efecto de primer paso.

DISTRIBUCIÓN

Una vez que el fármaco ha llegado a la circulación sistémica desde ahí se incorporará a los diferentes órganos y tejidos, entre ellos estará el sitio de acción. La magnitud de este proceso está determinada por la perfusión sanguínea de cada tejido, la unión del fármaco a las proteínas plasmáticas y tisulares, y por la capacidad del fármaco para atravesar las membranas tisulares.

El fármaco en sangre puede estar libre o fijado a las proteínas plasmáticas (especialmente a la albúmina, y a los eritrocitos), sólo es capaz de distribuirse por el organismo a través de los capilares, y a favor de un gradiente de concentración, la fracción de fármaco libre. Esta fracción abandona los capilares y accede al fluido extracelular tisular, habitualmente al fluido intersticial, y allí puede presentarse en forma libre o unido a proteínas tisulares. Cuanto más irrigado esté un tejido, más sangre le llegará, y por tanto más cantidad de fármaco que puede distribuirse en él.

Se establece un equilibrio reversible entre el fármaco libre en sangre y en tejido.



ELIMINACIÓN: METABOLISMO Y EXCRECIÓN

La eliminación es el proceso por el cual el fármaco se depura del organismo. Puede hacerse por dos mecanismos, uno es el de metabolización o biotransformación y otro el de excreción.

Metabolización:

Tiene por objeto conseguir que los fármacos, compuestos habitualmente poco polares, se transformen en moléculas más polares, los metabolitos; normalmente con menor actividad terapéutica, capaces de excretarse por el riñón.

El metabolismo es el mecanismo de eliminación mayoritario, y tiene lugar principalmente en el hígado (también puede ocurrir en riñón, pulmón, intestino y sangre).

Las reacciones químicas de biotransformación se clasifican en dos grupos: las de fase I y fase II.

Las de fase I, son reacciones de oxidación (mediadas por enzimas de citocromo P450, mono-oxigenasas..), reducción e hidrólisis. Están encaminadas a conseguir compuestos más polares, y ocurren a nivel microsomal.

Las de fase II son reacciones de conjugación, el fármaco o el metabolito se une a un sustrato endógeno, mayoritariamente el ácido glucurónico, estos conjugados suelen ser inactivos y se eliminan por orina o bilis.

La metabolización tiene especial interés en aquellos medicamentos que se administran como profármacos, en este caso el medicamento administrado necesita metabolizarse para transformarse en una molécula activa (o más activa).

Excreción

Se puede diferenciar la excreción de fármaco inalterado o la de los metabolitos de éste. En el primer caso se trata de fármacos lo suficientemente polares como para excretarse por el riñón (órgano de excreción mayoritario), en el segundo el proceso de metabolización los ha transformado en moléculas lo suficientemente polares como para excretarse por el riñón.

Existen otras vías secundarias de excreción como son la biliar, salivar, mamaria, sudor. En el caso de la excreción biliar se puede dar el ciclo enterohepático: el fármaco se excreta inalterado por la bilis y llega al intestino donde otra vez comienza el ciclo de absorción, distribución y excreción.

La fracción de fármaco que tras su administración no se absorbe, se excreta por las heces.

FARMACOCINÉTICA CLÍNICA: PARÁMETROS FARMACOCINÉTICOS

Biodisponibilidad (F)

Este parámetro expresa la eficacia de la absorción, se mide como la cantidad y la velocidad a la que un fármaco se incorpora a la circulación sistémica.

Se define como la fracción o porcentaje de la dosis de fármaco administrado que llega a circulación sistémica intacta. Oscila entre 0 y 1: así en los fármacos administrados vía IV la $F=1$.

Se calcula midiendo el área bajo la curva (ABC, o AUC en la terminología anglosajona), de niveles séricos de un fármaco tras su administración por la vía objeto de estudio, en relación con la administración por una vía y forma de dosificación estándar, generalmente es la vía IV.

La biodisponibilidad de un medicamento puede verse alterada por distintas causas: efecto de primer paso, una alteración de la motilidad intestinal, interacción con alimentos u otros medicamentos etc..



Concentración plasmática máxima (C_{max})

Es la concentración más alta que el fármaco alcanza en la sangre. El tiempo necesario para llegar a ella es el T_{max}.

Volumen de distribución (V_d)

Es un concepto teórico, por ello también se conoce como volumen aparente de distribución. Indica el volumen de líquido que se necesitaría para que en todos los fluidos del organismo se alcance una concentración de fármaco igual a la concentración plasmática.

$$V_d = \frac{\text{Dosis administrada}}{\text{Concentración plasmática}}$$

El V_d viene determinado por la unión del fármaco a proteínas plasmáticas y a otros componentes tisulares, coeficiente de solubilidad lípido/agua, de la edad, peso, función renal, composición corporal... Los fármacos con un V_d bajo son aquellos poco liposolubles, con un alto porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas y con poca afinidad por los receptores tisulares. Los que tienen un V_d grande son muy liposolubles, tienen un bajo porcentaje de unión a las proteínas plasmáticas y una alta afinidad por los tejidos corporales.

Concentración en estado estacionario (steady state) C_{ss}

Cuando un fármaco se administra en dosis múltiples, se pretende alcanzar cuanto antes una concentración plasmática terapéutica y que ésta se mantenga. Esa concentración plasmática mantenida, se consigue cuando la cantidad de fármaco absorbida es igual a la eliminada por unidad de tiempo.

Esta situación se denomina estado estacionario, para alcanzarlo habrá que establecer la dosis e intervalo de dosificación adecuado.

Semivida plasmática de eliminación (t_{1/2})

Es el tiempo necesario para que la concentración plasmática se reduzca a la mitad, una vez que se han establecido las condiciones de equilibrio. Es un valor inherente a cada fármaco y puede estar sujeto a una mayor o menor variabilidad interindividual. Ocasionalmente se puede modificar por un proceso patológico como la insuficiencia renal, hepática o variables fisiológicas, como la edad.

Aclaramiento (Cl, depuración)

Es una medida de eliminación del fármaco desde el plasma, se define como el volumen de plasma que es depurado de fármaco, por unidad de tiempo. El Cl corporal total será la suma de los aclaramientos parciales, renal y metabólico principalmente. El aclaramiento de un órgano depende del flujo sanguíneo que recibe, de la fracción de fármaco unido a las proteínas plasmáticas, y de la capacidad intrínseca del órgano para aclarar cada fármaco concreto. Las variaciones en el Cl producen variaciones en la t_{1/2} de eliminación, lo que justifica que en fármacos con márgenes terapéuticos estrechos haya que realizar ajuste de dosis o de la pauta de administración.

Parámetros de dosificación

- **Dosis de carga:** es una o varias dosis que pueden ser administradas al comienzo de la terapia con el propósito de alcanzar rápidamente la concentración deseada.



- **Dosis de mantenimiento:** es la dosis necesaria para mantener la concentración estable o deseada, la administración del fármaco se ajusta de modo que el ingreso sea igual a la eliminación.
- **Intervalo de dosificación:** es el tiempo que pasa entre cada dosis de mantenimiento. Estos dos últimos parámetros condicionan la obtención de una meseta terapéutica.

6.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Real Decreto 2236/1993, de 17 de diciembre, por el que se regula el etiquetado y prospecto de medicamentos de uso humano. (Boletín Oficial del Estado, número 42, de 18-02-1994).
- 2.- Crichton B. Keep in a cool place: exposure of medicines to high temperatures in general practice during a British heatwave. J R Soc Med. 2004;97:328–329.
- 3.- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Comunicación de seguridad. Información sobre el buen uso de los medicamentos en caso de ola de calor. Nota Informativa 17 de junio de 2008.
- 4.- Anonimus. Drugs past their expiration date. The Medical Letter 2002; 44(1142):93-4.
- 5.- Dawson M. Expiry dates. Aust Prescr 1994;17:46-8.
- 6.- Real Decreto 726/1982, de 17 de marzo, por el que se regula la caducidad y devoluciones de las especialidades farmacéuticas a los laboratorios farmacéuticos. (Boletín Oficial del Estado, número 92, de 17-04-1982).
- 7.- REAL DECRETO 1345/2007, de 11 de octubre, por el que se regula el procedimiento de autorización, registro y condiciones de dispensación de los medicamentos de uso humano fabricados industrialmente. (Boletín Oficial del Estado, número 267, de 07-11-2007).
- 8.- DIRECTIVA 2004/27/CE DEL PARLAMENTO EUROPEO Y DEL CONSEJO de 31 de marzo de 2004 que modifica la Directiva 2001/83/CE por la que se establece un código comunitario sobre medicamentos de uso humano (Diario Oficial de la Unión Europea número 136, de 30-04-2004).
- 9.- Kozier. Técnicas de Enfermería Clínica. 4ª ed. McGraw-Hill. Interamericana. Madrid. 2001.
- 10.- Fuden. Fundamentos Básicos en la Práctica Enfermera. 1ª ed. CB copias Lara. Madrid. 2001.
- 11.- Guía para la administración segura de Medicamentos. Hospital Universitario Santa Sofía. Córdoba.
- 12.- Servicio de Farmacia Hospital Universitario Son Dureta. Administración de medicamentos vía parenteral. Guía básica para personal sanitario. Edición enero 2001.
- 13.- Instituciones Sanitarias de Salud. Enfermeros de Urgencias (ATS/DUE) en Atención Primaria. MAD. Sevilla. 2001.
- 14.- Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar pediátrica y Neonatal. Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada pediátrica y Neonatal. 4ª ed. Madrid. 2004.
- 15.- Back ML. Intraosseous Administration of Drugs in Infants and Children. Pediatr Pharm. 2006;12(12).
- 16.- Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 17ª ed. Editorial Panamericana: Madrid; 2005.
- 17.- The Clinician's Ultimate Reference. Disponible en: www.globalrph.com.htm.
- 18.- Calvo MV, García MJ, Martínez J, Fernández MM. Farmacocinética clínica. En: Farmacia Hospitalaria. 3ª ed. Ed. Fundación Española de Farmacia Hospitalaria; 2002. p. 625-59.
- 19.- Ibañez Ruiz C, Galicia de Pedro I, Carcas Sansuán AJ. Bases farmacocinéticas para la utilización de fármacos. Medicine 1995; 6(91):3998-4006.
- 20.- Murphy JE. Clinical pharmacokinetics pocket reference. 3rd ed. American Society of Health-System Pharmacists; 2005.
- 21.- Doménech J, Martínez J, Pla JM. Biofarmacia y farmacocinética. Vol. 1. Farmacocinética. 1ª ed. Editorial Síntesis; 1997.
- 22.- Winter ME. Basic clinical pharmacokinetics. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2004.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

AUTORES: Demetrio Risco Téllez, Raquel Moreno Sánchez, Gerardo de Diego García, Ana Urbano López



SUMMA 112

 Comunidad de Madrid



ÍNDICE

- 1.- Introducción y Objetivos
- 2.- Tabla de Interacciones
- 3.- Bibliografía



1.- INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La interacción medicamentosa supone la posible aparición de efectos en el organismo humano, durante la administración de fármacos susceptibles de reaccionar con otros que simultáneamente puedan estar siendo utilizados por el paciente por otras causas. Estos efectos pueden originar respuestas beneficiosas, perjudiciales o nulas.

Sobre todo hay que tener en cuenta aquellas que, por su frecuencia y repercusión agravan la situación clínica del paciente con potencial riesgo vital para el mismo; por lo que es preciso considerarlas y reconocerlas para poder actuar sobre ellas.

La situación actual de uso de politerapias muchas veces necesarias, y por otro lado la creciente tendencia a la automedicación, incrementan la posibilidad de aparición de interacciones reseñables; obligando, por tanto, a no bajar la guardia.

Se recomienda al lector que amplíe su consulta sobre interacciones antes de realizar una acción terapéutica sobre el paciente.

2.- TABLA DE INTERACCIONES

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ac. Acetil salicílico.	Ácido Valproico.	Inhibe el metabolismo del Ac.Valproico aumentando sus efectos.	
	AINES.	Aumenta el riesgo de hemorragias gastrointestinales por efecto sinérgico.	Evitar el uso conjunto.
	Alcohol.	Aumenta el riesgo de hemorragia digestiva.	
	Antagonistas de los receptores de la angiotensina II.	Posible fallo renal agudo.	Hidratar y monitorizar la función renal.
	Antiácidos.	Aumenta la excreción renal de AAS.	
	Anticoagulantes orales.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	Si es posible evitar, de lo contrario monitorizar el INR.
	Barbitúricos.	Aumenta los niveles de Barbitúricos.	
	Betabloqueantes.	Disminuye el efecto antihipertensivo.	Vigilar la tensión arterial.
	Ciclosporina.	Aumenta la nefrotoxicidad de Ciclosporina.	Monitorizar la función renal.
	Corticoides.	Aumenta el riesgo de hemorragias gastrointestinales por efecto sinérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Digoxina.	Aumenta los niveles Digoxina.	Evitar el uso concomitante.
	Diuréticos.	Posible fallo renal agudo.	Hidratar y monitorizar la función renal.
	Fenitoína.	Aumenta los niveles de Fenitoína.	
	IECAS.	Disminuye el efecto antihipertensivo.	Vigilar la tensión arterial.
	Insulina y sulfonilureas.	Aumenta el efecto hipoglucemiante.	Monitorizar la glucemia.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ac. Acetil salicílico.	Interferón alfa.	Disminuye la actividad de Interferón alfa.	
	ISRS.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	Evitar el uso concomitante.
	Litio.	Disminuye la excreción de Litio.	Evitar el uso concomitante.
	Metotrexato.	Disminuye la secreción tubular de Metotrexato, aumentando sus niveles.	Evitar el uso concomitante.
	Trombolíticos y antiagregantes plaquetarios.	Incrementa el riesgo de hemorragia.	No se recomienda asociar.
	Uricosúricos.	Disminuye el efecto Uricosúricos, aumentan los niveles de AAS.	
	Vancomicina.	Aumenta el riesgo de ototoxicidad de Vancomicina.	
	Zidovudina.	Aumenta los niveles de Zidovudina.	
Acetilsalicilato de lisina.	Ver AAS.		
Almagato.	Ácido acetilsalicílico (y salicilatos).	Disminución de los niveles de salicilatos, por una mayor excreción debida a la alcalinización de la orina, especialmente a altas dosis de salicilato.	Utilizarse antiácidos con sal de aluminio únicamente, ante su probable menor efecto.
	AINES.	Disminución de la absorción del AINE.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Antiulcerosos (cimetidina, famotidina, ranitidina).	Disminución de la absorción del antiulceroso.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Clorpromazina.	Disminución de la absorción de Clorpromazina.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Digitálicos.	Disminución de la absorción del digitálico.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Fluoroquinolonas (ciprofloxacino).	Disminución de la absorción del antibiótico por la formación de complejos poco solubles.	
	Gabapentina.	Posible disminución en la absorción de Gabapentina.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Hierro, sales.	Disminución de la absorción del hierro por la formación de complejos poco solubles.	
	Ketoconazol.	Posible disminución en la absorción de Ketoconazol.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Lansoprazol.	Disminución de la absorción de Lansoprazol.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Penicilamina.	Disminución de la absorción de Penicilamina por la formación de complejos poco solubles.	
	Prednisona.	Disminución de la absorción de Prednisona.	Espaciar la administración del antiácido 3 horas.
	Quinidina.	Posible potenciación de toxicidad de Quinidina por disminución de su excreción debido a la alcalinización de la orina.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Almagato.	Tetraciclinas (clortetraciclina, demeclociclina, doxiciclina).	Disminución de la absorción del antibiótico por la formación de complejos poco solubles.	
Amiodarona.	Fentanilo.	Los pacientes en tratamiento con amiodarona presentan mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares tras la utilización de fentanilo.	Monitorización ante complicaciones cardiovasculares.
	Levofloxacino.	Farmacodinámica: efecto aditivo sobre la prolongación del intervalo QT. Se recomienda evitar su administración en caso de bradicardia, hipocalcemia o tratamiento concurrente con antiarrítmicos del grupo Ia o III.	Siempre que la indicación y el espectro lo permitan, cambiar a un antibiótico distinto a las quinolonas.
	Lidocaína.	Farmacocinética: probable inhibición del metabolismo de lidocaína.	A la espera de datos adicionales, se recomienda monitorizar a los pacientes ancianos en tratamiento con Lidocaína y Amiodarona, así como reducir la dosis de Lidocaína.
	Ritonavir.	Farmacocinética: Ritonavir enlentece el metabolismo de amiodarona. Su coadministración aumenta la concentración plasmática de amiodarona y potencia el riesgo de arritmias causadas por ella.	La utilización concurrente de Amiodarona y Ritonavir está contraindicada.
	Verapamilo (bloqueante de los canales de Ca).	Coadministración contraindicada en síndrome sinusal o BAV parcial. La combinación puede enlentece la tasa sinusal o empeorar el bloqueo AV.	Contraindicada en síndrome sinusal o bloqueo aurículo-ventricular parcial.
Amoxicilina.	Alopurinol.	Aumenta incidencia de erupción cutánea.	
	Anticonceptivos orales.	Disminuye efecto anticonceptivo.	Evitar uso concomitante.
	Metotrexato.	Disminuye la eliminación de Metotrexato.	
	Vacuna tifoidea.	Reducción de respuesta inmunológica.	Administrar vacuna tras 24h de finalizar tratamiento antibiótico.
Amoxicilina-clavulánico.	(Ver amoxicilina).		
Atropina.	Acidificantes (es incompatible).	Aumentan eliminación por orina de Atropina, disminuyen su acción.	
	Alcalinizantes (es incompatible).	Disminuyen eliminación por orina de Atropina, potencian su acción.	
	Anticolinérgicos (amantidina, antidepresivos tricíclicos, disopiramida, etc.).	Pueden potenciar la acción y/o toxicidad de Atropina.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Atropina.	Antihistamínicos.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Corticoesteroides.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Etanol.	Potenciación efecto depresor sobre SNC.	
	Fenilefrina.	Posible potenciación de la toxicidad de Fenilefrina, con aparición de hipertensión.	
	Fenotiazinas.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Inhibidores de la monoamino-oxidasa.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Metoclopramida.	Posible inhibición del efecto procinético de metoclopramida.	
	Verapamilo.	Posible potenciación de la taquicardia inducida por atropina, por aumentar los anticolinérgicos los efectos del verapamilo sobre el ritmo cardíaco.	
	Ritodrina.	Taquiarritmias, por posibles efectos aditivos entre ambos.	
Bencilpenicilina benzatina.	(Ver amoxicilina).		
Biperideno.	Etanol.	Aumenta el efecto de Etanol.	
	Levodopa.	Puede potenciar las discinesias.	
	Otros anticolinérgicos: Psicofarmacos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, espasmolíticos.	Aumento de trastornos del SNC y SNP.	
	Quinidina.	Aumento del efecto anticolinérgico (sobre todo cardíaco).	
Budesonida.	Antifúngicos: Ketoconazol, itraconazol.	Aumenta la concentración plasmática de budesonida inhalada.	
	Antivíricos (ritonavir).	Aumenta la concentración plasmática de budesonida inhalada.	
Captoprilo.	AINES.	Reducción del efecto antihipertensivo.	Vigilar tensión arterial.
	Diuréticos ahorradores de K y suplementos de K..	Hiperpotasemia y posibles alteraciones cardíacas (bradicardia, bloqueo A-V completo, paro cardíaco).	Evitar uso concomitante.
Ceftriaxona.	Anticoagulantes orales.	Posible potenciación de los efectos anticoagulantes de los cumarínicos.	Evitar uso conjunto.
	Etanol.	Reacción tipo disulfiram.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Ciprofloxacino.	Antiácidos.	Reduce la absorción gastrointestinal, disminuyendo la biodisponibilidad.	
	Anticoagulantes orales.	Aumento del efecto anticoagulante.	Evitar uso conjunto.
	Ciclosporina.	Posible aumento de la toxicidad renal.	
	Sucralfato.	Reduce la absorción gastrointestinal, disminuyendo la biodisponibilidad.	
	Teofilina.	Aumento del efecto de teofilina.	Disminuir dosis de teofilina.
Citicolina.	Levodopa.	Aumenta el efecto de L-dopa.	
Clorazepato.	Alcohol y otros depresores del SNC.		Aumenta el efecto sedante.
	Cisaprida.	Aumento transitorio del efecto de clorazepato.	
	Clozapina.	Aumenta el riesgo de paro cardíaco y/o respiratorio.	
Clorpromazina.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antiácidos.	Disminuye la absorción de Clorpromazina.	Al menos dos horas de diferencia.
	Antiarrítmicos: Quinidina, procainamida, amiodarona.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Anticolinérgicos.	Efectos anticolinérgicos.	
	Antidepresivos tricíclicos.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Antidepresivos (Imipramina).	Efectos anticolinérgicos	
	Antifúngicos (Ketoconazol).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Antihistamínicos H1.	Efectos anticolinérgicos.	
	Antiparkinsonianos.	Efectos anticolinérgicos.	
	Atropina.	Efectos anticolinérgicos.	
	Farmacos que actúan sobre la motilidad gastrointestinal (cisapride).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
	Levodopa.	Antagoniza el efecto de L-Dopa.	Evitar el uso concomitante.
	Lítio.	Produce Sd. Confusional.	
Macrólidos.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares. Se prolonga el QT.		



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Clorpromazina.	Otros antipsicóticos: Haloperidol, fenotiazinas.	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	
Cloxacilina.	(Ver doxicilina).		
Codeína.	Alcohol, depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Anticolinérgicos.	Puede originar íleo paralítico.	
	Antidepresivos: IMAO o antidepresivos tricíclicos.	Aumenta el efecto de Codeína y antidepresivos.	
	Antipsicóticos (fenotiazinas).	Aumenta o disminuye la analgesia inducida por Codeína.	
	Bloqueantes neuromusculares.	Aumenta la depresión respiratoria.	
Colchicina.	Ciclosporina.	Aumenta el riesgo de nefrotoxicidad y miotoxicidad por aumento de niveles de Ciclosporina.	
	Claritromicina, Eritromicina.	Aumenta la toxicidad de colchicina.	
Diazepam.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antibióticos: Rifampicina, isoniazida.	Disminuye y aumenta la concentración de Diazepam respectivamente.	
	Antiulcerosos: Cimetidina, omeprazol.	Aumenta la concentración plasmática de Diazepam.	
	Cisaprida.	Aumento transitorio del efecto de Diazepam.	
	Fenitoína.	Efectos variables sobre los niveles de fenitoína.	Monitorizar niveles de fenitoína.
Digoxina.	Acetazolamida, los diuréticos del asa o las tiazidas y diuréticos relacionados.	La toxicidad cardíaca aumenta si se da hipopotasemia asociada al uso de digoxina.	
	Agentes que provoquen hipocaliemia o deficiencia intracelular de potasio: entre éstos, se incluyen algunos diuréticos, sales de litio, corticosteroides y carbenoxolona.	Pueden originar una mayor sensibilidad a digoxina.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Digoxina.	Amfotericina.	La toxicidad cardíaca aumenta si se da hipopotasemia asociada al uso de digoxina.	
	Amiodarona, flecaínida, prazosin, propafenona, quinidina, espironolactona, eritromicina, tetraciclina, gentamicina, itraconazol, quinina, trimetoprima, alprazolam, difenoxilato con atropina, indometacina, propantelina, telmisartán, ciclosporina.	Niveles séricos de digoxina se pueden incrementar por la administración concomitante.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Antiácidos, algunos laxantes, caolinpectina, neomicina, penicilamina, rifampicina, algunos citostáticos, metoclopramida, sulfasalazina, adrenalina, salbutamol, colestiramina, fenitoína, acarbosa, hipérico (hierba de San Juan).	Niveles séricos de digoxina se pueden reducir por la administración concomitante.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Atorvastatina.	Concentración plasmática de digoxina es aumentada posiblemente.	
	Beta-bloqueantes.	El riesgo de bloqueo AV y bradicardia aumenta.	
	Cloroquina y hidroxicloquina.	Concentración plasmática de digoxina es aumentada posiblemente.	
	Corticosteroides.	El riesgo de hipopotasemia aumenta.	
	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).	Pueden incrementar o bien no originar ningún cambio en los niveles séricos de digoxina.	
	Mefloquina	Posible aumento del riesgo de bradicardia.	
	Milrinona.	No altera los niveles séricos de digoxina en el estado de equilibrio.	
	Nifedipino y diltiazem.	Pueden aumentar o no ejercer ningún efecto sobre los niveles de digoxina en suero.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.
	Sales de calcio por vía IV.	Se pueden precipitar arritmias.	
	Suxametonio.	Riesgo de arritmias ventriculares.	
Tizanidina.	Posible aumento del riesgo de bradicardia.		
Verapamilo, felodipino, tiapamilo, lercanidipino.	Incrementan los niveles de digoxina en suero. Verapamilo, además, mayor riesgo de bloqueo AV y bradicardia. y nicardipino.	Considerar posibilidad de interacción, y comprobar concentración de digoxina en suero en caso de duda.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Dobutamina.	Captopril.	La infusión de dobutamina (2.5 a 5 µg/kg/min) con captoprilo produce un aumento del gasto cardíaco sin incremento de la demanda miocárdica de oxígeno . A dosis más elevadas (10 a 20 µg/kg/min) el aumento del gasto cardíaco se puede ver acompañado de un aumento en la demanda miocárdica de oxígeno, dolor en el pecho y/o arritmias.	
Doxicilina.	Antiácidos.	Reducción de la absorción de doxicilina.	Administrar antibiótico ½ h antes de antiácido.
	Anticoagulantes.	Posible potenciación del efecto anticoagulante de cumarínicos y fenindiona.	Evitar uso concomitante.
	Cloxacilina.	Antagonismo de acción.	
Enoxaparina.	Sustancias que interfieren los mecanismos de la coagulación ¹ . Inhibidores de la agregación plaquetaria y antagonistas IIa/IIIa	Aumento de riesgo de hemorragia.	Interrumpir la utilización de aquellos fármacos que afecten a la hemostasia. Si estricta necesidad, estrecha monitorización clínica y de laboratorio.
Eritromicina.	Carbamazepina, Ac. Valpróico, Ciclosporina, Tacrolimus y sirolimus, Antagonistas del Ca, Warfarina, Alcaloides de ergotamina, Teofilina, Benzodiazepinas, Estatinas, Metilprednisolona, Inhibidores de proteasas.	Reducción del metabolismo e incremento de las concentraciones de los anteriores productos, con aumento de sus efectos.	Evitar uso conjunto.
Eritromicina.	Digoxina.	Aumento de la digoxinemia.	Vigilar aparición efectos tóxicos.
Etomidato.	Etanol.	Aumento del efecto de Etomidato.	No uso concomitante.
	Neurolépticos, Opioides, Sedantes.	Aumento del efecto hipnótico.	
Fenitoína.	AAS.	Aumenta el efecto de fenitoína.	
	Alcohol, depresores del S.N.C..	Aumenta el efecto sedante.	
	Ansiolíticos e hipnóticos (benzodiazepinas).	Aumenta o disminuye el efecto de Fenitoína.	
	Ansiolíticos e hipnóticos: clonacepam.	Disminuye la concentración del ansiolítico.	
	Antibióticos: Doxiciclina, otros.	Disminuye la concentración del antibiótico.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Fenitoína.	Antibióticos: Cloranfenicol, otros.	Aumenta el riesgo de toxicidad de Fenitoína.	
	Anticoagulantes.	Aumenta o disminuye el efecto del anticoagulante.	
	Anticonceptivos.	Disminuye el efecto de Fenitoína.	
	Antidepresivos: IMAO.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: ISRS.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: Paroxetina, mianserina.	Disminuye la concentración plasmática del antidepresivo.	
	Antidepresivos: Tricíclicos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiepilépticos: Ácido Valproico.	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina.	Disminuye la concentración de Fenitoína.	
	Antiepilépticos: Fenobarbital.	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antifúngicos: Ketoconazol, otros.	Disminuye la concentración del antifúngico.	Evitar el uso concomitante.
	Antifúngicos: Miconazol, fluconazol, otros.	Aumenta el riesgo de toxicidad de Fenitoína.	Valorar disminuir dosis de fenitoína.
	Antipsicóticos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiulcerosos: Cimetidina, omeprazol.	Aumenta el efecto de Fenitoína.	
	Antivíricos: Zidovudina	Efectos variables sobre los niveles de Fenitoína.	
	Antivíricos: abacavir, amprenavir, lopinavir.	Disminuye la concentración del antivírico.	
	Corticoides.	Disminuye el efecto del corticoide.	
	Digoxina.	Disminuye la eficacia de Digoxina.	
	Fármacos que actúan sobre el aparato cardiovascular: amiodarona.	Aumenta la concentración plasmática de Fenitoína.	
	Metotrexato.	Aumenta el efecto antifolato.	
Quinidina.	Disminuye la eficacia de Quinidina.		
Verapamilo.	Disminuye la eficacia de Verapamilo.		
Fenobarbital.	Alcohol y otros medicamentos con efecto sobre el SNC.	Aumenta el efecto sedante.	Evitar el uso concomitante.
	Ansiolíticos e hipnóticos (clonazepam).	Disminuye la concentración del ansiolítico.	
	Antiarrítmicos.	Disminuye la eficacia del antiarrítmico.	Vigilar.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Fenobarbital.	Antibióticos (doxiciclina, otros).	Disminuye la concentración plasmática del antibiótico.	Evitar hasta dos semanas tras tratamiento con Fenobarbital.
	Anticoagulantes (cumarínicos).	Disminuye el efecto anticoagulante.	
	Anticonceptivos.	Disminuye el efecto del anticonceptivo.	
	Antidepresivos: IMAO.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: ISRS	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antidepresivos: Paroxetina, mianserina.	Disminuye la concentración plasmática del antidepresivo	
	Antidepresivos: Tricíclicos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina.	Disminuye la concentración del antiepiléptico.	
	Antiepilépticos: Ácido Valproico.	Riesgo de toxicidad de fenobarbital.	Reducir la dosis del Fenobarbital (menor 50%).
	Antiepilépticos: Fenitoína.	Efectos variables.	Monitorizar niveles de ambos.
	Antifúngicos (griseofulvina).	Disminuye el efecto del antifúngico.	
	Antipsicóticos.	Disminuye el umbral de convulsión.	
	Antipsicóticos: haloperidol.	Disminuye la concentración antipsicótico.	
	Antivíricos (abacavir, amprenavir, lopinavir).	Disminuye la concentración plasmática del antivírico.	
	Corticoides.	Disminuye el efecto del corticoide.	
	Digoxina.	Disminuye la eficacia de digoxina.	
	Metotrexato.	Aumenta la toxicidad de metotrexato.	
Fentanilo.	Ketoconazol.	Aumento de acción de Fentanilo.	
	Macrólidos.		
	Ritonavir.	Aumento de niveles de Fentanilo.	
	Ver Propofol.		
Furosemida.	Ácido acetilsalicílico.	Farmacocinética. Inhibición de la secreción tubular de furosemida. El ácido acetilsalicílico puede reducir la efectividad de furosemida. Este efecto no es tan pronunciado con dosis bajas de ácido acetilsalicílico. Debido a una competición por los puntos de eliminación renal, los pacientes que reciben dosis altas de salicilatos y furosemida pueden sufrir toxicidad por salicilatos a dosis inferiores a las esperadas.	En adultos en tratamiento con furosemida debe evitarse la coadministración de dosis superiores a 650 mg/día de salicilatos.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Furosemida.	AINES.	Mixta. Se ha informado que los AINE reducen el efecto antihipertensivo de los diuréticos del asa y tiazídicos. Los diuréticos del asa, actúan por inhibición del transporte de cloruros en el asa de Henle y por incremento del flujo sanguíneo renal, presumiblemente por la potenciación de la liberación de prostaglandinas por el riñón. Teóricamente, los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, como los AINE, pueden bloquear este efecto. Se sospecha que es debido a la liberación en el túbulo distal de cloruros así como el efecto de las prostaglandinas sobre el riñón. El balance de sodio también puede afectar a la importancia de esta interacción. No existen evidencias que sugieran que algún AINES produce un efecto diferente, por lo que se recomienda precaución ante la coadministración.	Monitorización de la presión arterial y del peso del individuo a cotratamiento con diuréticos del asa y AINE. También se recomienda estar alerta ante una reducción de la eliminación de orina y el aumento del edema.
	Fenitoína.	Farmacocinética: alteración de la absorción de furosemida. La fenitoína reduce la efectividad de furosemida debido a que puede reducir su absorción intestinal.	Se recomienda monitorizar la respuesta a furosemida, incluso puede ser necesario aumentar su dosis.
	Hidralazina.	Farmacocinética. La coadministración de furosemida con hidralazina reduce su vida media debido a un aumento de su aclaramiento plasmático. La disminución de la concentración plasmática de furosemida se produce a pesar de que el aclaramiento de creatinina permanece invariable, esto indica que el incremento del aclaramiento es debido al aumento de flujo sanguíneo renal causado por la hidralazina.	En pacientes en tratamiento con hidralazina y furosemida la respuesta diurética debe ser monitorizada. Igualmente se monitorizan los niveles séricos de electrolitos y aclaramiento de creatinina, así como realizar los ajustes de dosis necesarios.
	Hidrato de cloral.	Farmacodinámica. La coadministración de hidrato de cloral y furosemida parenteral puede producir, ocasionalmente, diaforesis, flushing cutáneo y variaciones de la presión sanguínea. Esta interacción puede ser predominante en el caso de hipoalbuminemia.	Se recomienda precaución en caso de administrar furosemida parenteral antes de 24 horas tras la suspensión del tratamiento con hidrato de cloral.
	Metformina.	Farmacocinética. La coadministración de furosemida y metformina, puede originar un aumento de la concentración plasmática de metformina y una reducción de la de furosemida.	Se recomienda monitorizar la glucemia durante la terapia concomitante de ambas, y estar alerta ante una posible hipoglucemia (irritabilidad, diaforesis, taquicardia, confusión).
	Probenecid.	Farmacocinética. Probenecid puede aumentar los niveles plasmáticos de furosemida o desplazarla de su unión a proteínas plasmáticas. A pesar de ello, la respuesta diurética a furosemida no se ve significativamente alterada por la administración de probenecid.	Monitorizar la respuesta diurética de furosemida.
	Succinilcolina.	Farmacodinámica. En los pacientes bajo bloqueo neuromuscular por succinilcolina, la administración de furosemida debe hacerse con precaución ya que puede potenciar el bloqueo. En cambio, la furosemida a dosis	En pacientes en tratamiento con furosemida y succinilcolina se recomienda monitorizarlos durante el bloqueo neuromuscular. En función



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Furosemida.	Succinilcolina (continuación).	altas puede revertir el bloqueo, hecho comprobado en estudios realizados con animales. La significancia clínica de esta interacción en humanos es desconocida.	de la dosis de furosemida este bloqueo puede ser antagonizado o potenciado.
	Teofilina.	Farmacocinética. La terapia concomitante de teofilina con furosemida, produce incrementos o descensos en sus concentraciones séricas.	Si los medicamentos se administran con una separación de dos horas, la posibilidad de que se produzca una interacción es mínima. No obstante, se recomienda monitorizar los niveles de teofilina al añadir, suspender o modificar la dosificación de furosemida, así como ajustar la dosis de teofilina.
Glucagón.	Betabloqueantes y calcioantagonistas.	Antagoniza los efectos cardíacos de betabloqueantes y calcioantagonistas.	Tratamiento de elección en intoxicación por calcioantagonistas y/o betabloqueantes.
	Insulina.	Anula la acción de la Insulina.	Indicación en hipoglucemia.
Haloperidol.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antiarrítmicos (amiodarona).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	Evitar el uso concomitante.
	Antibióticos (moxifloxacino).	Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.	Evitar el uso concomitante.
	Anticolinérgicos.	Puede originar aumento de la presión intraocular.	
	Antidepresivos Tricíclicos.	Aumenta la toxicidad del antidepresivo (riesgo de arritmias ventriculares).	
	Antidepresivos: Fluoxetina.	Se potencia la toxicidad mutuamente.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina, fenitoína, fenobarbital.	Disminuye las concentraciones de Haloperidol. Disminuye el umbral convulsivo.	
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Antihipertensivos: Metildopa.	Aumenta el riesgo de efectos adversos extrapiramidales.	
	Levodopa.	Se antagonizan mutuamente los efectos.	
	Litio.	Aumenta el riesgo de efectos adversos extrapiramidales y de neurotoxicidad.	
Heparina sódica.	Alprostadilo. anticoagulante.	Posible potenciación del efecto.	
	Agentes que afecten a función plaquetaria ¹ .	Incremento del riesgo de sangrado.	Cuidadoso control analítico y clínico.
	Anticoagulantes orales.	Incremento del riesgo de sangrado.	Cuidadoso control analítico y clínico.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Heparina sódica.	Antidiabéticos orales.	Puede aumentar el efecto antidiabético.	
	Benzodiazepinas (clordiazepóxido, diazepam, oxazepam)	Puede aumentar el efecto de la Benzodiazepina.	
	Epoetina.	Posible disminución del efecto anticoagulante.	Puede ser necesario ajustar la dosis de Heparina.
	Propranolol.	Puede aumentar el efecto del Propranolol.	
	Nitroglicerina en perfusión IV.	Posible disminución del efecto anticoagulante.	Puede ser necesario ajustar la dosis de Heparina.
Hidrocortisona.	(Ver metilprednisolona)		
Hioscina b-bromuro.	Amantadina.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Antagonistas dopaminérgicos (tales como metoclopramida).	Disminución del efecto de ambos fármacos sobre el tracto gastrointestinal.	
	Antidepresivos tricíclicos.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Antihistamínicos.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Beta-adrenérgicos.	Posible potenciación de los efectos taquicárdicos.	
	Disopiramida.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
	Etanol.	Aumento del efecto depresor del SNC.	
	Quinidina.	Posible potenciación del efecto anticolinérgico.	
Insulina.	Ácido acetilsalicílico (salicilatos).	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Antidiabéticos orales.	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Betabloqueantes no selectivos.	Los betabloqueantes pueden enmascarar los síntomas de hipoglucemia y prolongar su recuperación.	
	Corticosteroides.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	
	Danazol.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Diazóxido.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante	
	Disopiramida.	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante	
	Diuréticos de asa, tiazidas y relacionados.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Insulina.	Esteroides anabólicos y testosterona	Posible potenciación del efecto hipoglucemiante.	
	Estrógenos, Progestágenos.	Antagonismo del efecto hipoglucemiante.	
	Etanol.	Intensificación y prolongación del efecto hipoglucémico.	
	Fibratos.	Posible efecto aditivo y mejor tolerancia a la glucosa.	
	Glucocorticoides.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Hormona de crecimiento.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Hormonas tiroideas.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	IECA.	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO).	Pueden reducir los requerimientos de insulina.	
	Nifedipino.	Ocasional alteración de la tolerancia a la glucosa	
	Octreótida, Lanreótida.	Posible reducción/aumento de los requerimientos de insulina.	
	Simpaticomiméticos beta.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
	Tiazidas.	Posible aumento de los requerimientos de insulina.	
Ipratropio bromuro.	Beta-adrenérgicos y derivados de la xantina.	Aumenta el efecto broncodilatador.	
	Fármacos con efecto anticolinérgico (p.e antihistamínicos).	Aumenta el efecto.	
Ketamina.	Memantina.	Aumenta la toxicidad del SNC.	No uso concomitante.
	Teofilina.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Ver anestésicos generales.		
Lidocaína.	Acetazolamida, diuréticos del asa o las tiazidas y diuréticos relacionados.	La acción de Lidocaína es antagonizada por la hipopotasemia que inducen.	
	Amprenavir, atazanavir y lopinavir.	Posible aumento de niveles de lidocaína.	
	Beta-bloqueantes, antiarrítmicos o fenitoína intravenosa.	El uso concomitante puede provocar un efecto depresor cardíaco adicional.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Lidocaína.	Bupivacaína.	El uso concomitante aumenta la concentración libre de lidocaína.	
	Cimetidina y propranolol.	Pueden reducir el metabolismo de la lidocaína absorbida en la circulación. La eliminación se retrasará aumentando el riesgo de efectos indeseables.	
	Mexiletino, disopiramide o procainamida.	Se ha descrito toxicidad de la lidocaína.	
	Suxametonio.	El bloqueo neuromuscular es potenciado y prolongado.	
	Quinupristina/dalfo-pristina, dolasetrón.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	Evitar el uso concomitante
Loperamida.	Antibióticos de amplio espectro.	Empeoramiento o prolongación de la diarrea producida por antibióticos.	
	Anticolinérgicos e inhibidores del peristaltismo intestinal.	Puede potenciar la acción del anticolinérgico e inhibidores del peristaltismo intestinal.	
	Desmopresina.	Aumenta la concentración plasmática de desmopresina oral.	
	Opiáceos.	Aumenta el riesgo de estreñimiento grave y depresión del SNC.	
Magnesio sulfato.	Antagonistas de los canales de calcio (nifedipino).	Hipotensión profunda.	
	Miorrelajantes: No despolarizantes y suxametonio.	Aumenta el efecto miorrelajante.	
Meperidina.	Antidepresivos: Duloxetina.	Aumenta el efecto serotoninérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: IMAO, Moclobemida.	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antivíricos (ritonavir).	Reduce la concentración plasmática de Meperidina pero aumenta la del metabolito tóxico.	Evitar el uso concomitante.
	Dopaminérgicos (rasagilina, selegilina).	Toxicidad del SNC.	Evitar el uso concomitante.
Mepivacaína.	AINE.	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
	Heparinas.	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
	Miorrelajantes.	Aumenta el efecto del miorrelajante.	
	Sustitutos del plasma (dextrano sobre todo).	Aumenta la tendencia a la hemorragia.	
Metamizol.	Alcohol.	Aumenta el efecto de ambos.	
	Ciclosporina.	Disminuye la concentración de Ciclosporina.	Monitorizar niveles en sangre.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Metilprednisona.	AAS y salicilatos.		
	Antiarrítmicos.	Aumenta la toxicidad de Digoxina.	
	Anticonceptivos orales.	Aumenta la actividad de glucocorticoides.	
	Antidiabéticos orales e Insulina exógena.	Disminuye la acción.	Vigilar glucemia.
	Antiepilépticos (Fenitoína, Carbamazepina).	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
	Barbitúricos.	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
	Diuréticos saluréticos.	Aumenta la toxicidad de los diuréticos.	
	Eritromicina.	Aumenta la actividad de glucocorticoides.	
	Etanol.	Aumento del metabolismo del Etanol.	
	Rifampicina.	Disminuye la actividad de glucocorticoides.	
Metoclopramida.	Amantadita.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
	Analgésicos (AAS, Paracetamol, Opioides y muscarínicos)	Aumenta la absorción de los analgésicos y antagonizan los efectos sobre la actividad gastrointestinal de la Metoclopramida.	
	Anticolinérgicos.	Antagonismo mutuo en la motilidad del tracto digestivo.	
	Antipsicóticos.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
	Atovacuona.	Reduce niveles plasmáticos de Atovacuona.	
	Bromocriptina.	Antagoniza los efectos hipoprolactinémicos de Bromocriptina.	
	Cabergolina.	Antagoniza los efectos hipoprolactinémicos de Cabergolina.	
	Ciclosporina.	Aumenta la biodisponibilidad de Ciclosporina con aumento de sus niveles plasmáticos.	Seguimiento exhaustivo de niveles plasmáticos de Ciclosporina.
	Cimetidina.	Disminuye el efecto de Cimetidina.	
	Depresores de SNC (derivados de la morfina, hipnóticos, ansiolíticos, antihistamínicos H1, antidepresivos sedantes, barbitúricos, clonidina y derivados).	Se potencian los efectos sedantes de ambos.	
	Digoxina.	Reduce la biodisponibilidad de Digoxina, disminuye su efecto.	Seguimiento exhaustivo de niveles plasmáticos de digoxina.
	Etanol.	Potenciación del efecto depresor sobre SNC.	
	Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (Fluoxetina, Sertralina).	Posibles efectos aditivos sobre el riesgo de aparición de síntomas extrapiramidales.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Metoclopramida.	Levodopa.	Antagonismo mutuo.	
	Neurolépticos.	Posible aumento de alteraciones extrapiramidales.	
	Opiáceos.	Antagonismo mutuo en la motilidad del tracto digestivo.	
	Pergolida.	Antagoniza el efecto antiparkinsoniano de Pergolida.	
	Ropinirol.	Antagoniza el efecto antiparkinsoniano de Ropinirol.	Evitar uso concomitante.
	Suxametonio.	Potencia los efectos de Suxametonio.	
	Tetrabenazina.	Aumenta riesgo de efectos extrapiramidales.	
Midazolam.	Alcohol y otros depresores del SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
	Antagonistas de los canales de calcio: Diltiazem y verapamilo.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antibióticos: Claritromicina, eritromicina.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antifúngicos: Ketoconazol, itraconazol.	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
	Antiulcerosos (cimetidina).	Aumenta el efecto sedante (por aumento de la concentración de Midazolam).	
Morfina.	Alcohol y depresores del SNC.	Aumenta el efecto de Morfina.	Ajustar dosis.
	Analgésicos agonistas de los opiáceos.	Aumenta la depresión respiratoria y efecto aditivo de disminución de la tensión arterial.	Ajustar dosis.
	Antidepresivos (IMAO).	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antihipertensivos.	Aumenta el efecto antihipertensivo.	Ajustar dosis.
	Antimuscarínicos.	Aumenta el riesgo de estreñimiento grave.	Ajustar dosis.
	Bloqueantes neuromusculares.	Aumenta la dificultad respiratoria.	Ajustar dosis.
Nitroglicerina.	Acetilcisteína.	La coadministración de NTG y N-acetilcisteína puede producir hipotensión y potenciar la dilatación arterial. Sin embargo, la combinación de ambos por vía intravenosa reduce la incidencia del infarto de miocardio en pacientes con angina inestable severa.	Si la coadministración de ambos fuese necesaria se recomienda monitorizar a los pacientes ante hipotensión severa y empeoramiento de posibles cefaleas.
	Ácido acetilsalicílico.	La coadministración de ambos aumenta su concentración plasmática debido a una disminución de su aclaramiento. También se ha observado una depresión de la actividad agregante plaquetaria.	Esta interacción puede ser útil en la terapéutica de pacientes con IAM. En los pacientes no-IAM a tratamiento con dosis terapéuticas de AAS se debe estar alerta ante



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
	Alteplasa.	Farmacocinética. Debido al incremento del flujo sanguíneo hepático, la infusión de NTG puede aumentar el aclaramiento de alteplasa, provocando una disminución de su concentración plasmática.	una respuesta exagerada a la nitroglicerina (dolor de cabeza y síncope). Se recomienda valorar una alternativa al AAS en pacientes no-IAM. La coadministración de ambas debe ser evitada. Si no fuera posible, se debe utilizar la menor dosis eficaz de NTG, estar alerta ante una pérdida de eficacia de alteplasa y a una reoclusión de la arteria coronaria.
Nitroglicerina.	Dihidroergotamina.	Farmacocinética: inhibición del metabolismo de dihidroergotamina. La coadministración de NTG oral y dihidroergotamina incrementa el área bajo la curva de dihidroergotamina en un 50%. En algunos casos la utilización de dihidroergotamina en pacientes con terapia de mantenimiento con NTG ha precipitado la aparición de angina.	Monitorizar ante signos de ergotismo o pérdida de la eficacia antianginosa de NTG. Ergonovina, ergotamina o metilergonovina son menos susceptibles a sufrir grandes alteraciones en su metabolismo y pueden considerarse una alternativa a dihidroergotamina.
	Etanol.	Farmacodinámica. El consumo de etanol por pacientes a tratamiento con nitratos puede causar vasodilatación excesiva y en consecuencia hipotensión. En algunos pacientes puede producir colapso cardiovascular.	Evitar la ingestión de alcohol por pacientes en tratamiento con nitroglicerina.
	Heparina.	Se ha informado de varios casos que sugieren que la adición de NTG a terapias de mantenimiento con heparina puede reducir el ratio APTT. Cuando la dosis de NTG se reduce, el APTT ha aumentado o no ha mostrado cambios. Otros estudios no han apreciado interacciones entre ambas.	En pacientes anticoagulados con heparina, la administración de NTG intravenosa puede producir niveles subterapéuticos de anticoagulación. Este efecto puede ser anticipado y puede requerir el aumento de la tasa de infusión de heparina. Igualmente, se recomienda monitorizar el tiempo de protrombina al iniciar o suspender la coterapia y a intervalos regulares, para asegurar una adecuada respuesta anticoagulante.
	Indometacina.	Farmacodinámica: antagonismo. Se postula que la inhibición de la síntesis de prostaglandinas producida por la indometacina, interfiere con la actividad vasodilatadora de NTG.	En caso de combinar los dos medicamentos se recomienda monitorizar al paciente.
	Pancuronio.	Farmacodinámica: incremento de la duración del efecto de pancuronio.	La coadministración de pancuronio y NTG no está recomendada. En caso de no poder ser evitada, se recomienda monitorizar al pa-



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
			ciente ante un incremento o prolongación de la depresión respiratoria o apnea.
	Sildenafil.	Farmacodinámica: potenciación del efecto hipotensor de los nitratos. Sildenafil inhibe la fosfodiesterasa 5 (PDE5) que es la responsable de la degradación de guanilato ciclasa monofosfato (GMPc). Los nitratos orgánicos actúan activando la guanilato ciclasa, que incrementa los niveles de GMPc. Debido al potencial efecto hipotensor excesivo producido por la producción de grandes cantidades de GMPc, la utilización concomitante de sildenafil y nitratos orgánicos está contraindicada. Además se desconoce cuándo podrán administrarse los nitratos de un modo seguro tras la toma de sildenafil.	La coadministración de sildenafil y nitratos orgánicos está contraindicada.
Norfloxacino.	(Ver ciprofloxacino).		
Omeprazol.	Anticoagulantes orales.	Posible potenciación del efecto del anticoagulante.	
	Antihistamínicos.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Atazanavir.	Reduce niveles plasmáticos de Atazanavir.	Evitar uso concomitante.
	Ciclosporina.	Posible modificación de niveles plasmáticos de Ciclosporina.	
	Cilostazol.	Aumento de niveles plasmáticos de Cilostazol.	Evitar uso concomitante.
	Claritromicina.	La concentración plasmática de ambos aumenta.	
	Clozapina.	Posiblemente reduce niveles plasmáticos de Clozapina.	
	Diazepam.	Aumento de niveles plasmáticos de Diazepam por posible inhibición de su metabolismo.	
	Digoxina.	Posible aumento ligero de la niveles plasmáticos de digoxina.	
	Escitalopram.	Aumento de niveles plasmáticos de Escitalopram.	
	Etanol.	Posible potenciación del efecto depresor sobre SNC del etanol.	
	Fenilefrina.	Posible potenciación de la toxicidad de Fenilefrina, con aparición de hipertensión.	
	Fenitoína.	Posible potenciación del efecto de Fenitoína.	
	Fenotiazinas.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos	
	Inhibidores de la monoamino-oxidasa.	Potencian la acción de la atropina y sus efectos tóxicos.	
	Metoclopramida.	Posible inhibición del efecto procinético de metoclopramida al bloquear Atropina la estimulación colinérgica indirecta causada por la metoclopramida.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Omeprazol.	Metotrexato.	Aumento de niveles plasmáticos de Metotrexato por posible reducción de su excreción.	
	Ritodrina.	Posibles efectos aditivos entre ambos, provoca taquiarritmias.	
	Tacrolimus.	Posible aumento de niveles plasmáticos de Tacrolimus.	
Paracetamol.	Alcohol etílico.	Aumenta la toxicidad hepática de Paracetamol.	
	Anticoagulantes orales.	Aumenta el efecto de anticoagulantes.	
	Anticolinérgicos.	Disminuye el efecto de Paracetamol.	
	Anticonvulsivantes (Fenitoína, fenobarbital).	Aumenta la toxicidad hepática de Paracetamol. Disminuye la biodisponibilidad de Paracetamol.	
	Citotóxicos (busulfán IV).	Se inhibe el metabolismo del citotóxico.	Precaución primeras 72 horas tras dar paracetamol.
	Cloranfenicol.	Aumenta la toxicidad de Cloranfenicol.	
	Diuréticos del asa.	Disminuye efecto diurético.	
	Estrógenos.	Disminuye los niveles de Paracetamol	
	Hipolipemiantes (colestiramina).	Disminuye el efecto de Paracetamol.	
	Isoniazida.	Aumenta el efecto y/o toxicidad de Paracetamol.	
	Lamotrigina.	Disminuye el efecto de Lamotrigina.	
	Propranolol.	Aumenta el efecto de Paracetamol.	
	Rifampicina.	Aumenta el aclaramiento de Paracetamol, disminuyendo el efecto de Paracetamol.	
	Zidovudina.	Disminuye el efecto de Zidovudina.	
Petidina.	Ver Meperidina.		
Povidona yodada.	Materia orgánica.	Disminuye la actividad antibacteriana.	Eliminación de material orgánico.
Prednisolona.	(Ver metilprednisolona).		
Prednisona.	(Ver metilprednisolona).		
Procainamida.	Agentes antiarrítmicos (otros): como lidocaína, fenitoína, propranolol o quinidina.	Puede producir efectos cardiológicos aditivos o antagónicos; la toxicidad puede ser aditiva.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Procainamida.	Agentes anticolinérgicos.	La administración concomitante puede producir efectos anticolinérgicos aditivos sobre la conducción del nodo A-V.	
	Amiodarona.	La utilización concomitante puede aumentar los niveles plasmáticos de procainamida y N-acetilprocainamida, con la consiguiente toxicidad. Además, la utilización concomitante de agentes que prolongan el intervalo QT puede provocar efectos electrofisiológicos aditivos.	
	Bloqueantes de los receptores H2.	El uso concomitante de cimetidina y, en menor medida, de ranitidina puede modificar las concentraciones plasmáticas de procainamida y N-acetilprocainamida, con la toxicidad consiguiente, especialmente en ancianos o insuficiencia renal.	
	Bloqueantes neuromusculares.	Pueden necesitar dosis inferiores a las habituales de bloqueantes neuromusculares, debido a su efecto reductor de la liberación de acetilcolina.	
	Etanol.	Incrementa el aclaramiento corporal total de procainamida, pero se desconocen las implicaciones clínicas de este efecto.	
	Hipotensores.	La administración de dosis elevadas de procainamida puede producir efectos hipotensores aditivos.	
	Interacciones con pruebas de laboratorio.	Las concentraciones elevadas de lidocaína y meprobamato pueden inhibir la fluorescencia de procainamida y N-acetilprocainamida, y propranolol muestra una fluorescencia intrínseca próxima a la de las longitudes de onda del pico de procainamida/ N-acetilprocainamida, por lo que las pruebas que dependen de la determinación de la fluorescencia pueden verse afectadas.	
Procainamida.	Moxifloxacino, antidepresivos tricíclicos, mizolastina, artemeter/lumefantrina, amisulprida, pimozida o sertindol, fenotiazinas, sotalol.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	Evitar uso concomitante.
	Trimetoprim.	Reduce el aclaramiento renal de procainamida y N-acetilprocainamida.	
Propafenona.	Anestésicos locales.	Posible potenciación de efecto.	
	Anticoagulantes orales.	Aumento del efecto del anticoagulante.	
	Antidepresivos tricíclicos: amprenavir y ritonavir, dolasetrón.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Propafenona.	Cimetidina, quinidina, posiblemente amprenavir, ritonavir.	Se han descrito aumentos de la concentración plasmática de propafenona.	
	Medicamentos que reducen la frecuencia cardíaca y/o contractilidad (Ej. betabloqueantes, antidepresivos tricíclicos).	Posible potenciación de efecto.	
	Mizolastina.	Riesgo de arritmias ventriculares aumenta.	
	Neostigmina y piridostigmina.	Propafenona posiblemente antagoniza sus efectos.	
	Paroxetina.	Posible inhibición del metabolismo de propafenona, aumento del riesgo de toxicidad.	
	Propranolol, metoprolol, digoxina, posiblemente ciclosporina, teofilina.	Aumento de los niveles de dichos fármacos.	Si se presentan síntomas de sobredosificación, determinar niveles plasmáticos y reducir dosis en caso necesario.
	Rifampicina.	Aceleración del metabolismo de propafenona con disminución del efecto.	
Propofol.	Alcohol y depresores del SNC.	Potencia el efecto sedante de Propofol.	
	Analgésicos, relajantes musculares o anestésicos locales.	Potencia la anestesia de Propofol y los efectos adversos cardiovasculares	
	Benzodiacepinas, Parasimpaticolíticos, Anestésicos inhalatorios.	Prolonga la anestesia y reduce el ritmo respiratorio.	
	Ciclosporinas.	Leucoencefalopatía.	En tratados con F2 evitar emulsiones lipídicas como propofol.
	Depresores centrales vía parenteral.	Posible depresión severa cardiovascular y respiratoria.	
	Opioides.	Aumenta la frecuencia de apnea.	
	Suxametonio o Neostigmina.	Posible bradicardia y parada cardíaca.	No uso concomitante.
Propranolol.	Ciprofloxacino.	Farmacocinética: reducción del metabolismo de propranolol por ignición enzimática. El ciprofloxacino incrementa las concentraciones séricas de metoprolol. Aunque no se han realizado estudios específicos para propranolol, es de esperar que se produzca esta interacción.	Monitorización de la presión sanguínea y de la función cardíaca al coadministrar propranolol y ciprofloxacino. Ajuste de la dosis de propranolol.
	Furosemida.	Se ha informado de un aumento significativo de los niveles plasmáticos de propranolol oral tras la administración oral de furosemida.	En estas circunstancias: monitorizar al paciente ante la aparición de hipotensión y bradicardia.



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Propranolol.	Lidocaína.	Farmacocinética: inhibición del metabolismo de lidocaína. Propranolol, metoprolol y nadolol pueden aumentar el nivel plasmático de lidocaína entre un 20% y un 30%.	En coadministración de lidocaína y beta-bloqueantes: monitorizar niveles de lidocaína, al menos cada 24 h. y ajustar su dosis.
	Verapamilo.	Farmacodinámica.El verapamilo y los beta bloqueantes tienen actividad inotrópica negativa, retrasan la conducción AV y pueden potenciar la aparición de hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca congestiva y conducciones anormales. El riesgo de ataque cardíaco aumenta en caso de disfunción del ventrículo izquierdo, estenosis aórtica o altas dosis de cualquiera de estos medicamentos. Incluso se ha informado de la aparición de estas reacciones tras la administración oftálmica de beta bloqueantes. Las interacciones farmacocinéticas carecen de importancia clínica.	En caso de coadministración, se recomienda monitorizar la función cardíaca, particularmente en pacientes predisuestos a fallo cardíaco.
Ranitidina.	Sucralfato a dosis elevadas (2 g).	Puede disminuir la absorción de Ranitidina.	Administrar Sucralfato 2 horas después de Ranitidina.
	Tetraciclinas.	Ranitidina+citrato de bismuto reduce la absorción de las tetraciclinas.	
	Tolazolina.	Aumenta la concentración plasmática de Tolazolina.	
Ringer Lactato.	Interacciones relacionadas con la presencia de calcio ³ .	Digitálicos: los efectos de estos fármacos pueden verse potenciados por un incremento de los niveles sanguíneos de calcio, pudiendo dar lugar a un arritmia cardíaca seria o mortal por intoxicación digitálica. Tiazidas, Vitamina D: riesgo de hipercalcemia cuando se administran con calcio.	Evitar la solución Ringer Lactato.
	Interacciones relacionadas con la presencia de lactato ⁴ .	Fármacos ácidos: incremento del aclaramiento renal por alcalinización de la orina que provoca el bicarbonato resultante del metabolismo del lactato. Fármacos alcalinos: prolongan su vida media por disminución de su aclaramiento renal, pudiendo provocar toxicidad.	
	Interacciones relacionadas con la presencia de sodio: Corticoides/esteroides o ACTH. Carbonato de Litio. Interacciones relacionadas con la presencia de potasio ² .	Retención de agua y sodio. La administración de cloruro sódico acelera la excreción renal del litio (disminuye acción terapéutica). Riesgo de provocar una hiperpotasemia potencialmente mortal.	Cualquier fármaco potencialmente nefrotóxico puede ocasionar alteraciones hidroelectrolíticas, por lo que la administración conjunta con soluciones electrolíticas como es el caso de la solución Ringer Lactato debe ser evitada.
	Corticoides, diuréticos, teofilina.	Aumenta el riesgo de hipopotesemia	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Salbutamol.	Digoxina.	Disminuye la concentración de Digoxina.	
	Metildopa.	Hipotensión aguda si salbutamol via IV.	
	Barbitúricos.	Prolongación del efecto hipnótico de hexobarbital y de acción de pentetrazol.	Evitar uso concomitante.
Somatostatina.	Hormona de crecimiento.	Inhibición de hormona de crecimiento.	Evitar uso en niños, tratamientos con GH y en pancreatopatías.
	Insulina y Glucagón.	Inhibición de la liberación de Insulina y Glucagón.	Vigilar glucemia cada 2-3h.
	Alcohol y otros depresores SNC.	Aumenta el efecto sedante.	
Sulpiride.	Antiacidos.	Disminuye los niveles de Sulpiride.	Espaciar dos horas las tomas.
	Antiarrítmicos: Bbloqueantes, diltiazem, verapamilo, digitálicos.	Riesgo de Torsade de Pointes.	Evitar el uso concomitante.
	Antihipertensivos.	Riesgo de hipotensión ortostática.	
	Levodopa.	Se antagonizan mutuamente los efectos.	
	Litio.	Riesgo de efectos adversos extrapiramidales.	Precaución.
	Sucralfato.	Disminuye los niveles de Sulpiride.	Espaciar dos horas las tomas.
	Adenosina.	Disminuye el efecto de Adenosina.	
Teofilina.	Alopurinol.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Anestésicos generales (ketamina).	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Antagonistas del calcio: Diltiazem, verapamilo.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Antiarrítmicos: Propafenona.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Antibióticos: Azitromicina, claritromicina, eritromicina, ciprofloxacino.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Antibióticos: Rifampicina.	Disminuye la concentración de Teofilina.	
	Antiepilépticos: Carbamacepina, primidona y fenitoína.	Disminuye el efecto de Teofilina.	
	Antifúngicos: Ketoconazol, fluconazol.	Aumenta el efecto de Teofilina.	
	Antiulcerosos (cimetidina).	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Antivíricos (ritonavir).	Disminuye la concentración de Teofilina.	
	Barbitúricos.	Disminuye el efecto de Teofilina.	
	Corticoides.	Aumenta el riesgo de hipopotasemia.	



8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

PRINCIPIO ACTIVO	INTERACCIÓN CON	RESULTADO	MEDIDAS
Teofilina.	Diuréticos.	Aumenta el riesgo de hipopotasemia.	
	Estrógenos.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Litio.	Disminuye la concentración de Litio.	
	Pentoxifilina.	Aumenta la concentración de Teofilina.	
	Simpaticomiméticos (efedrina).		Evitar el uso concomitante en niños.
	Tabaco.	Disminuye la concentración de Teofilina.	
	Vacunas (antigripal).	Aumenta la concentración de Teofilina.	En 24-48 horas suspender alguna dosis de Teofilina.
	Sulfamidas.	Aumento de acción de Tiopental.	
Tiopental.	Ver anestésicos generales.		
Tramadol.	Antagonistas 5HT3 (ondansetrón).	Antagoniza el efecto de Tramadol.	
	Anticoagulantes (cumarínicos).	Potencia el efecto de cumarínicos.	
	Antidepresivos: Duloxetina.	Aumenta el efecto serotoninérgico.	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: IMAO.	Excitación o depresión centrales (hipertensión o hipotensión).	Evitar el uso concomitante.
	Antidepresivos: ISRS y antidepresivos tricíclicos.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Antiepilépticos (carbamacepina).	Disminuye el efecto de ambos.	
	Antipsicóticos.	Aumenta el riesgo de convulsiones.	
	Dopaminérgicos (selegilina).	Precaución en uso conjunto.	
	Antiarrítmicos.	Aumento de niveles en sangre de Quinidina y Digoxina.	
Verapamilo.	Antidepresivos tricíclicos.	Aumento de respuesta antidepresiva.	
	Benzodiazepinas.	Aumento de la concentración de BDZ.	Evitar uso concomitante.
	Betabloqueantes.	Asistolia, hipotensión severa, fallo cardiaco.	
	Carbamazepina.	Aumento de los niveles séricos de carbamazepina (peligro de toxicidad).	Evitar uso concomitante o reducir dosis de carbamazepina.
	Ciclosporina.	Posible aumento de toxicidad renal.	
	Cimetidina.	Aumento de la concentración sérica y efectos de verapamilo.	Evitar uso concomitante.
	Rifampicina.	Reducción del bloqueo de los canales de calcio.	Aumentar dosis de verapamilo.

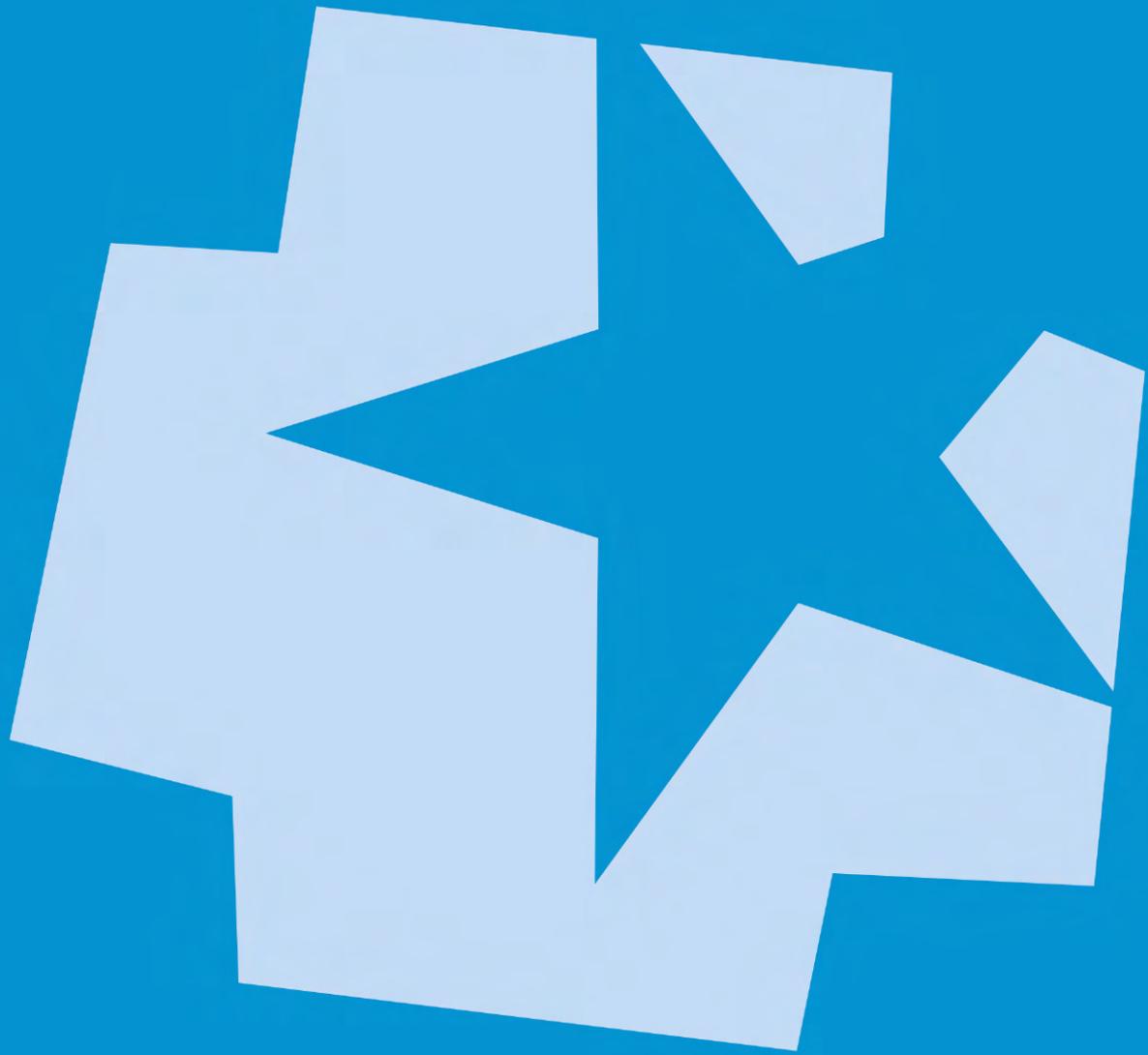


8.6 Interacciones de los medicamentos más utilizados en Urgencias extrahospitalarias

1. Ácido acetilsalicílico, otros salicilatos, AINES, anticoagulantes orales, trombolíticos, ticlopidina, dipiridamol, sulfpirazona, antagonistas IIa/IIIa, clopidogrel, glucocorticoides, altas dosis de penicilina y algunas cefalosporinas (cefamandol, cefoperazona), algunos medios de contraste, asparaginasa, eprosterenol y dextrano.
2. Diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, espironolactona, triamtereno) solos o en asociación. IECA (captopril, enalapril), y por extrapolación, los antagonistas de los receptores de angiotensina II (candesartán, telmisartán, eprosartán, irbesartán, losartán, valsartán). Tacrolimus, ciclosporina (fármacos nefrotóxicos).
3. Digitálicos, Tiazidas (hidroclorotiazida, altizida, mebutizida, bendroflumetiazida) o vitamina D.
4. Fármacos ácidos como los salicilatos y barbituratos. Fármacos alcalinos como los simpaticomiméticos (efedrina, pseudoefedrina) y estimulantes (anfetamina, dexanfetamina).

3.- BIBLIOGRAFÍA

1. Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. (The pharmacological basis of therapeutic). 9ª Ed. México. McGraw-Hill Interamericana.
2. Guía de administración y prescripción terapéutica de la Agencia Española del medicamento. Ministerio de Sanidad y Consumo. Actualización 2008: <http://www.agemed.es/>
<http://www.imedicinas.com/GPTage/>.
3. Pacheco del Cerro E. Farmacología y práctica de enfermería. Barcelona. Ed: Masson, 2000.
4. Guía de Interacciones de Fármacos 2002. Software. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Con la colaboración de: ALTANA Pharma SA.
5. Anticoagulantes orales: seguimiento farmacoterapéutico. Publicado en Correo Farmaceutico.com. 2002.
6. Lee AJ, Maddix DS. Rhabdomyolysis secondary to a drug interaction between simvastatin and clarithromycin. *Ann Pharmacother* . Jan 35:1;26-31. 2001.
7. F Sala Piñol. N Padullés Zamora. E Hidalgo Albert. S Clemente Bautista. MJ Cabañas Poy. M Oliveras Arenas et al. Interacción farmacocinética entre ácido valproico y meropenem.. *Anales de pediatría*. Vol 64. Nº 01 p.93-95. 2006.
8. De Blas Matas,B. Laredo Velasco,LM. Vargas Castrillón,E. Interacciones de los fármacos más consumidos. Información terapéutica del SNS. Vol 28. Nº 1-2004.
9. Antiácidos y reductores de ácido: alivio con medicamentos OTC para la acidez estomacal y el reflujo ácido. American Academy of Family Physicians. family-doctor.org. 2006.
10. Prof. Roberto Saucedo. Interacciones con fármacos activos en patologías de la sangre. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Enero 2007.
11. García Rodríguez,JF. Manejo de los efectos adversos del tratamiento antituberculoso. www.meiga.info/guias/EATB.asp. 2003. Revisión 2007.
12. Interacciones medicamentosas y terapia antirretroviral. San Francisco AIDS Foundation. BETA@sfaf.org. 2005.
13. Traducción Dr.I Navascués Benloch, Dra.E Vilaret Fusté.Interacciones. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Guía de Prescripción Terapéutica. Adaptación española del BNF. Apéndice 1.2006.
14. VADEMECUM. Medicom Editorial. 2007.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

AUTORES: Paloma Municio Hernández, M^a Victoria Hernández Jaras, M^a Luisa Arjona Esteban, Antonio Margaleff Blas



SUMMA 112





ÍNDICE

1.- Objetivos

2.- Introducción

3.- Clasificación de los medicamentos según su potencial teratogénico

4.- Factores a tener en cuenta durante el embarazo

- 4.1 Cambios farmacocinéticos
- 4.2 Factores no dependientes de la madre
- 4.3 Factores de aparición de teratogenia
- 4.4 Recomendaciones generales
- 4.5 Medicamentos contraindicados en el embarazo
- 4.6 Fármacos de la categoría X

5.- Factores que determinan a excreción de medicamentos a la leche materna

- 5.1 Factores maternos
- 5.2 Factores del niño
- 5.3 Factores relacionados con el medicamento
- 5.4 Recomendaciones generales
- 5.5 Estrategias durante la lactancia
- 5.6 Medicamentos utilizados durante la lactancia

6.- Tablas

7.- Bibliografía



1.- OBJETIVOS

Los objetivos de este capítulo son, básicamente, el conocimiento del riesgo-beneficio que supone el manejo de medicamentos frecuentemente utilizados en situaciones de urgencia y/o emergencia durante los períodos de embarazo y lactancia; cuáles de estos fármacos son los más seguros durante estas etapas y no olvidar nunca que toda mujer en edad fértil puede estar embarazada o lactando.

2.- INTRODUCCIÓN

El embarazo y la lactancia son dos estados totalmente fisiológicos en la mujer, ya que la estructura corporal y la distribución grasa, entre otros factores, están preparados para estos períodos. Pero hay que tener en cuenta que el organismo femenino sufre cambios a muchos niveles: hormonales, digestivos, renales, etc., que influyen en la farmacocinética y farmacodinámica de multitud de medicamentos.

La utilización de medicamentos durante el embarazo debe hacerse con precaución, especialmente durante el primer trimestre, y siempre considerando que el beneficio esperado, supere el posible riesgo para el feto. Pero existen dificultades para conocer la farmacoterapia en el embarazo:

1. Falta de estudios: no hay estudios clínicos suficientes por los problemas éticos que conllevan realizarlos, ya que para poder detectar un aumento en la incidencia de malformaciones se necesita estudiar un gran número de embarazos. Además, para definir la exposición a un teratógeno se requiere conocer dosis, frecuencia y momento de la administración.
2. Dificultad para establecer una relación de causalidad: la alta frecuencia de malformaciones espontáneas (hasta un 2% de los nacidos vivos), la teratogenia de expresión retardada y que la experimentación animal no es extrapolable a los seres humano, no permiten que haya una base científica para relacionar efectos indeseados con el uso de medicamentos.
3. Falta de utilidad clínica de las recomendaciones existentes: por parte de las agencias reguladoras de medicamentos e industria farmacéutica.

**ANTE UNA SITUACIÓN DE EMERGENCIA,
SE UTILIZARÁN, A SER POSIBLE, LOS FÁRMACOS
MÁS SEGUROS PARA LA MADRE Y EL FETO.
ESTO NO DEBE RETRASAR EN MODO ALGUNO
LA ASISTENCIA A LA PATOLOGÍA VITAL
DE LA MADRE.**



3.- CLASIFICACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS SEGÚN SU POTENCIAL TERATOGÉNICO:

La FDA (Food and Drug Administration) estadounidense clasifica los fármacos en función de su riesgo potencial para el feto y los beneficios esperados para la madre en cinco categorías:

- 1. Categoría A:** estudios controlados en mujeres no han demostrado un riesgo para el feto durante el primer trimestre y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores, por lo que la probabilidad de teratogénesis parece remota.
- 2. Categoría B:** estudios en animales no han mostrado riesgo fetal, pero no hay estudios controlados en mujeres, o bien los estudios en animales han mostrado un efecto teratógeno, que no se ha confirmado en estudios controlados en mujeres durante el primer trimestre de gestación y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores.
- 3. Categoría C:** estudios en animales han mostrado efectos adversos sobre el feto pero no hay estudios controlados en mujeres, o bien no existen estudios ni en animales ni en mujeres. Estos fármacos sólo se administrarán durante el embarazo si el beneficio esperado justifica el riesgo potencial para el feto.
- 4. Categoría D:** hay evidencias positivas de riesgo fetal en humanos, pero los beneficios esperados pueden hacer aceptable su uso durante el embarazo a pesar del riesgo que conllevan. Un ejemplo de estos fármacos sería aquel que es necesario para tratar una situación que compromete la vida o enfermedades graves cuando no hay alternativas más seguras.
- 5. Categoría X:** estudios en animales o en humanos han demostrado la aparición de anomalías fetales y/o hay evidencias de riesgo fetal basado en la experiencia humana. El riesgo que supone la utilización de estos fármacos en embarazadas supera claramente el posible beneficio. Los medicamentos de esta categoría están contraindicados en mujeres que están o pueden quedar embarazadas.

La clasificación de la FDA es la más extendida, pero existen otras clasificaciones igualmente válidas como Therapeutic Good Administration (TGA) australiana.

En la TABLA 1 aparecen la mayoría de los medicamentos utilizados en urgencia y emergencias clasificados según la FDA.

4.- FACTORES A TENER EN CUENTA DURANTE EL EMBARAZO

4.1 Cambios farmacocinéticos

Son consecuencia básicamente de los aumentos de peso, porcentaje de tejido adiposo, volumen plasmático y agua corporal total que ocurre durante el embarazo, así como de la disminución de la cantidad de albúmina y del aumento de los ácidos grasos libres. Las modificaciones citadas dan lugar a un incremento en el volumen aparente de distribución, tanto de los fármacos hidrosolubles como liposolubles. También durante el embarazo se



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

produce un incremento en el gasto cardiaco, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular que da lugar a un aumento del aclaramiento renal.

A continuación se describen para cada proceso farmacocinético los cambios fisiológicos que les afectan durante el embarazo:

- Absorción oral: hay disminución de la motilidad gastrointestinal y de la secreción de CIH por lo que aumenta el pH y disminuye la velocidad del vaciado gástrico.
- Absorción pulmonar: aumenta el flujo sanguíneo pulmonar e hiperventilación.
- Distribución: aumenta el volumen plasmático y disminuyen las proteínas.
- Eliminación: no aumenta el metabolismo de primer paso; el aumento de progesterona actúa como inductor enzimático y aumentan los glucocorticoides.
- Excreción: aumenta el flujo sanguíneo renal y el ritmo de filtración glomerular.

4.2 Factores no dependientes de la madre

- La placenta entre la 3ª y 4ª semana de gestación, tiene mecanismos fisiológicos para el intercambio de sustancias por difusión simple.
- Propiedades físico-químicas del fármaco: liposolubilidad, grado de ionización, peso molecular, unión a proteínas plasmáticas.
- Características de la farmacocinética del feto: el feto tiene menos proteínas que la madre (1er y 2º trimestre), por lo que hay mayor concentración de fármaco libre en el mismo y las proteínas fetales tiene menor afinidad por los medicamentos aumentando, aún más, la concentración de fármaco libre.

4.3 Factores de aparición de teratogenia

La teratogenia es toda alteración morfológica, bioquímica o funcional inducida, bien por agentes físicos bien por agentes químicos, durante el embarazo que es detectada durante la gestación, en el nacimiento o con posterioridad. Obviamente se hablará de los factores químicos de la teratogenia, por ser los fármacos estructuras químicas que se introducen en el organismo.

- Naturaleza del agente responsable.
- Accesibilidad al feto de dicho agente.
- Duración de la exposición y dosis.
- Fecundación: hasta el día 17º de la gestación. Los efectos tóxicos suelen ser letales.
- Organogénesis: del 18º al 55º día. Pueden originarse las malformaciones morfológicas más graves.
- Crecimiento y desarrollo: a partir del 56º día. Pueden producirse defectos principalmente funcionales, también puede haber afectación de sistemas cuyo desarrollo no ha finalizado (Sistema Nervioso Central y Sistema Endocrino).



4.4 Recomendaciones generales

- Evitar el uso de fármacos durante el primer trimestre.
- Formulario reducido.
- Precaución con los productos tópicos, colirios y hierbas.
- La administración de agentes teratógenos a mujeres en edad fértil se acompañará de medidas anticonceptivas.

SE UTILIZARÁN MEDICAMENTOS CON GRAN EXPERIENCIA CLÍNICA, CONTENIENDO UN ÚNICO PRINCIPIO ACTIVO, A LA MÍNIMA DOSIS TERAPÉUTICA EFICAZ Y DURANTE EL MENOR TIEMPO POSIBLE

4.5 Medicamentos contraindicados durante el embarazo

Durante la realización de este capítulo no se han encontrado medicamentos de la Categoría X de la FDA que se utilicen en nuestro ámbito asistencial. Sin embargo, hay fármacos que se deben evitar:

- Amiodarona: administrado en el 2º trimestre puede producir hipotiroidismo congénito y bradicardia fetal. Debido a su larga vida media de eliminación y a su afinidad por depositarse en tejido adiposo, se recomienda la elección de otro antiarrítmico.
- Benzodiazepinas: algunos estudios sugieren con su uso un incremento del riesgo de malformaciones congénitas cuando se utilizan en el primer trimestre del embarazo. Con el uso crónico durante el embarazo el neonato puede presentar síndrome de abstinencia neonatal con temblores e irritabilidad, así como flacidez y problemas respiratorios. Su uso periparto puede producir en el neonato hipotonía, letargia y dificultades de lactación.
- Fenitoína: produce trastornos de la coagulación en el feto y neonato, defectos cardíacos, craneofaciales, retraso del crecimiento y mental.
- Fenobarbital: se han informado defectos cardíacos y otras anomalías fetales. Puede reducir los niveles de vitamina K y provocar hemorragias neonatales. El uso de barbitúricos durante el último trimestre del embarazo puede producir dependencia física, dando lugar a síntomas de abstinencia en el neonato.

- **EL USO DE IECA Y ARAII DURANTE EL 2º Y 3º TRIMESTRE DEL EMBARAZO ESTÁ FORMALMENTE CONTRAINDICADO.**
- **NO SE RECOMIENDA SU USO DURANTE EL 1º TRIMESTRE DEL EMBARAZO, DEBIDO AL RIESGO POTENCIAL DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS.**

4.6 Fármacos de la categoría X

- Antiulcerosos (Misoprostol), ácidos biliares (Quenodesoxicólico), algunas vitaminas a altas dosis (A, D y E).



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

- Hipolipemiantes (estatinas).
- Antipsoriásicos, antiacné.
- Antineoplásicos.
- Vacunas (sarampión y paperas). Antivirales (ribavirina).
- Antimigrañosos (Dihidroergotamina), benzodiazepinas (Triazolam), antialcoholismo (Disulfiram).
- Oxitócicos (Metilergotamina), estrógenos, progestágenos, andrógenos, estimulantes de la ovulación, antigonadotropinas (Danazol), moduladores selectivos de receptores estrogénicos (Raloxifeno), preparados urológicos (Ácido Acetohidroxámico).
- Anticoagulantes orales (Warfarina, acenocumarol).

5.- FACTORES QUE DETERMINAN LA EXCRECIÓN DE MEDICAMENTOS A LA LECHE MATERNA

5.1 Factores maternos

- Composición de la leche: los medicamentos más lipófilos se excretan en mayor concentración en la leche madura que en el calostro.
- Fisiología de la glándula mamaria: cantidad de leche producida.
- Farmacocinética: insuficiencia hepática y/o renal de la madre podría determinar un aumento de la concentración del medicamento con riesgo de paso a la leche.
- Intervalo de administración.
- Estado nutricional materno: si es deficiente disminuye el metabolismo de los medicamentos por lo que aumenta su concentración plasmática y puede pasar más cantidad a la leche.

5.2 Factores del niño

- Capacidad de succión del niño y frecuencia de las tomas.
- La absorción digestiva del niño es mayor que la del adulto.
- Distribución: la concentración de albúmina es menor que en el adulto. La bilirrubina compete con los fármacos.
- Metabolismo: los sistemas de biotransformación hepática están menos desarrollados.
- Eliminación: la función renal está disminuida.

5.3 Factores relacionados con el medicamento

- Propiedades físico-químicas: ionización: la fracción no ionizada es la que difunde a la leche. La leche es más ácida que el plasma, por lo que los medicamentos ligeramente



básicos difunden mejor en la leche, que los ligeramente ácidos. Liposolubilidad: los fármacos más liposolubles pasan mejor a la leche materna.

- Peso molecular: a mayor peso molecular del fármaco, más dificultad para pasar a la leche.
- Propiedades farmacocinéticas: absorción gastrointestinal, unión a proteínas plasmáticas, etc.
- Medicamentos con menor difusión a la leche: con peso molecular elevado: insulina, heparina, y aminoglucósidos; ácidos: fenitoína, sulfamidas, diuréticos y barbitúricos; elevada unión a proteínas plasmáticas: diazepam, fenitoína, fenobarbital y anticoagulantes orales.
- Medicamentos con mayor difusión a la leche: con peso molecular pequeño: litio; básicos: litio, antihistamínicos, alcaloides, antidepresivos, isoniazida, quinidina, antipsicóticos y metronidazol; los que modifican el flujo sanguíneo mamario: betabloqueantes y vasodilatadores.
- Dosis: es muy importante tener en cuenta que, un aumento de la dosis o un tratamiento de larga duración puede dar lugar a la acumulación del fármaco.

5.4 Recomendaciones generales

- En la madre: ¿Es necesario el medicamento? Algunas situaciones clínicas son autolimitadas y/o relativamente leves. Investigar si existe una terapia alternativa que no requiera medicamentos.
- En el niño: A menor edad gestacional, mayor inmadurez en el metabolismo y función renal. Los recién nacidos pretérmino presentan menor capacidad de tolerar medicamentos respecto a los niños nacidos a término y a lactantes. La situación clínica individual del niño podría contraindicar la utilización de ciertos medicamentos.
- Del medicamento: Seleccionar un medicamento para el que se haya establecido la inocuidad durante la lactancia o que esté indicado en uso pediátrico. Seleccionar un medicamento que no se excrete en la leche materna.
- Utilizar la mínima dosis eficaz durante el menor tiempo posible.
- Utilizar la vía tópica como alternativa a la oral o parenteral, cuando sea factible. Utilizar agentes de acción corta, evitando los de liberación sostenida.
- Utilizar fármacos que no tengan metabolitos activos.
- Tener conocimiento del efecto que produce los fármacos sobre la lactancia, porque hay medicamentos que disminuyen la secreción de prolactina y por lo tanto disminuye la cantidad de leche excretada; como los que actúan estimulando el sistema dopaminérgico. En cambio, los antagonistas dopaminérgicos, como los neurolepticos, pueden producir galactorrea (se utilizan el sulpiride y el metoclopramide para aumentar la cantidad de leche).

5.5 Estrategias durante la lactancia

- Evitar dar el pecho cuando la concentración del medicamento es máxima.
- Retirar la lactancia momentáneamente.



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

- Interrumpir la lactancia si el medicamento es demasiado tóxico para el niño y es necesario para la salud de la madre.

5.6. Medicamentos utilizados durante la lactancia

- Antiácidos y antiulcerosos: los que no se absorben (almagato).
- Antiespasmódicos: Atropina.
- Antidiarreicos: Loperamida.
- Antidiabéticos: Insulina con control y posible modificación de dosis, metformina
- Anticoagulantes: Acenocumarol (con precaución, no hay suficientes estudios), Warfarina, Heparina no fraccionada y Heparinas de Bajo Peso Molecular.
- Glucósidos cardiotónicos: Digoxina.
- Antiarrítmicos: Flecaínida, Lidocaína, Procainamida, Sulfato de Magnesio.
- Antagonistas del calcio: Verapamilo, Diltiazem.
- Antagonistas beta y alfa-beta adrenérgicos: Labetalol, Propranolol.
- IECAS: Captopril, Enalapril.
- Corticoides: Prednisona, Prednisolona.
- Antiinfecciosos: Amoxicilina, Eritromicina (sin datos), Ciprofloxacino.
- AINES: Diclofenaco, Ibuprofeno, Indometacina (evitar si es posible, casos aislados de convulsiones en lactantes sanos).
- Analgésicos narcóticos: Codeína, Petidina (compatible, pero suspender la lactancia 4-6 horas después de su administración porque se excreta por la leche materna), Morfina (considerar dosis y horarios de lactancia).
- Analgésicos no narcóticos: Paracetamol.
- Anestésicos generales: Fentanilo (compatible, pero suspender la lactancia 4-6 horas tras la administración porque se excreta por la leche materna), Tiopental.
- Antimigrañosos: Sumatriptan.
- Antigotosos: Colchicina.
- Antiepilépticos: Fenitoína, Ácido Valproico, Sulfato de Magnesio.
- Broncodilatadores por inhalación: Terbutalina, Salbutamol (compatible, puede producir agitación y trastornos gastrointestinales tras la toma).
- Antiasmáticos sistémicos: Teofilina (puede producir irritabilidad), Terbutalina.
- Vitaminas: Tiamina.

- EL **PARACETAMOL** ES EL ANALGÉSICO Y ANTIPIRÉTICO DE ELECCIÓN DURANTE EL EMBARAZO. DURANTE LA LACTANCIA ES ACONSEJABLE ADMINISTRARLO DESPUÉS DE LAS TOMAS.

- EVITAR EL USO DE **METAMIZOL** DURANTE LA LACTANCIA YA QUE SUS METABOLITOS SE EXCRETAN A TRAVÉS DE LA LECHE MATERNA.



6.- TABLAS

TABLA 1: MEDICAMENTOS DE UTILIZACIÓN EN URGENCIAS Y EMERGENCIAS

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Acetilcisteína	B	Compatible.
Adenosina	C: sin estudios adecuados en humanos.	Moderadamente seguro: precaución.
Adrenalina (epinefrina)	C	Compatible.
Agua oxigenada	Sin datos.	Sin datos.
Alcohol etílico	Sin datos.	Sin datos.
Almagato	B: evitar uso prolongado y dosis altas.	Compatible: evitar uso prolongado y dosis altas.
Amiodarona	D: cruza la placenta, no hay estudios adecuados en humanos. En el 2º trimestre se ha descrito hipotiroidismo congénito. Bradicardia fetal.	Poco seguro. Se excreta de forma significativa por la leche. Efecto en el niño desconocido pero puede ser preocupante. Posible hipotiroidismo.
Amoxicilina	B	Compatible ³ : posible diarrea en el lactante.
Amoxicilina-clavulánico	B	Compatible ³ : mayor riesgo de diarrea en el lactante que amoxicilina sola.
Aspirina	C ¹ : a dosis baja, <150 mg/día D: a dosis habituales. Asociado a un incremento de mortalidad perinatal, hemorragia neonatal, menor peso del recién nacido, prolongación de la gestación y parto, y posible teratogenia.	No recomendado. Asociado a acidosis metabólica y alteraciones de la función plaquetaria.
Atropina	C	Compatible: vigilar efectos adversos en el lactante.
Bencilpenicilina benzatina	B	Compatible.
Budesonida	C B: por vía inhalatoria	Compatible.
Calcio Cloruro	A	Sin datos.
Captoprilo	C: 1º trimestre D: 2º y 3º trimestre: efectos embriotóxicos por exposición prolongada. En caso de exposición recomendado estudio ecográfico de función renal y estructuras craneales.	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).
Carbón activado	Al no haber absorción sistémica no atraviesa la placenta, no llega al feto: uso aceptado.	Compatible.



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Ceftriaxona	B	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).
Ciprofloxacino	C: atraviesa la placenta. Posible efecto de las quinolonas sobre el cartílago en conjunción que puede producir retraso del crecimiento.	Compatible: se recomienda evitar en lo posible por riesgo teórico de artropatía.
Clopidogrel	B	Suspender la lactancia o evitar el medicamento.
Clorazepato	D	Evitar la administración o suspender la lactancia.
Clorpromazina	C: utilizar sólo si es estrictamente necesario.	Evitar si es posible. Vigilar en lactante aparición de somnolencia y letargo.
Cloxacilina	B: el neonato puede presentar diarrea.	Compatible ³ .
Codeína	C	Compatible. Vigilar aparición de sedación
Colchicina	C D: en administración parenteral.	Compatible.
Dexclorfeniramina	B	Evitar la administración o suspender la lactancia.
Dextrometorfano	C: parece seguro en el embarazo.	Sin datos: se recomienda suspender la lactancia o evitarlo
Diazepam	D: al final del embarazo el neonato puede presentar depresión respiratoria, letargo, hipotonía, hipotermia. El uso prolongado puede producir síndrome de retirada en el neonato.	Compatible en dosis única. Cuando se usa de forma prolongada, evitar la lactancia pues el fármaco o sus metabolitos se pueden acumular en el lactante. En estos casos se prefieren BZD de acción corta como oxazepam o lorazepam.
Diclofenaco	B ¹	Compatible: usar con precaución.
Digoxina	C	Compatible.
Dobutamina	B	Sin datos: evitar administración o suspender la lactancia.
Dopamina	C	Sin datos: precaución
Enoxaparina	B	Compatible.
Eritromicina	B	Compatible: posible diarrea en el lactante.
Etomidato	C	Suspender la lactancia hasta 24 horas después de la administración.
Fenitoína	D: efecto teratogénico, síndrome fetal por hidantoinas (defectos cardíacos, craneofaciales, en uñas,	Compatible: vigilar en el lactante la aparición de cianosis y metahemoglobinemia.



MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
	retraso del crecimiento y mental). Trastornos de la coagulación en feto y neonato, administración profiláctica de vit K a la madre.	
Fenobarbital	D: el neonato puede presentar sedación y síndrome de retirada. Trastornos de la coagulación en feto y neonato, administración profiláctica de vit K a la madre.	Excreción por la leche, asociada a efectos significativos en el lactante. Se recomienda usar otras alternativas más seguras.
Fentanilo	C: puede producir depresión respiratoria y efectos psicofisiológicos en el neonato.	Compatible, pero suspender la lactancia de 4 a 6 h. tras la administración porque se excreta por la leche materna.
Flecainida	C	Alta excreción por la leche, sin embargo la dosis ingerida por el lactante sería 1/6 de la dosis terapéutica, por lo que se considera compatible con la lactancia.
Flumazenilo	C	Interrumpir la lactancia durante las 24 horas tras la última dosis de flumazenilo.
Fosfomicina trometamol	B	Compatible. Usar con precaución pues se excreta por la leche.
Furosemida	C	Evitar si es posible, puede inhibir la lactancia.
Gamma globulina antitetánica	C	Se excreta por la leche, pudiendo transferir al lactante anticuerpos protectores.
Glucagón	B	Sin datos: por su farmacocinética son poco probables los efectos sobre el lactante.
Glucosado 5%	Sin clasificar. La administración IV puede producir hiperglucemia, hiperinsulinemia y acidosis fetal.	Compatible.
Haloperidol	C	Evitar si es posible: vigilar en el lactante la aparición de somnolencia.
Heparina sódica	C: en el 3 ^{er} trimestre puede producir hemorragia materna.	No se excreta por la leche. Compatible.
Hidrocortisona	C	Se excreta por la leche, prednisona o prednisolona se excretan en menor cantidad. Compatible en dosis única. No hay datos sobre su uso de forma prolongada.
Hidroxietilalmidón	Sin clasificar. Evitar su uso en el embarazo, especialmente en	Sin datos.



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
	el primer trimestre.	
Hioscina b-Br	Sin datos. Usar sólo en ausencia de alternativas más seguras	Poca probabilidad de excreción por la leche. Usar con precaución.
Ibuprofeno	B: 1 ^{er} y 2 ^o trimestre. D: 3 ^{er} trimestre.	Compatible.
Indometacina	C ¹ , pasa a categoría D si se utiliza durante más de 48 h o a partir de la 34 ^a semana de gestación.	Compatible.
Insulina	B	Compatible. Puede ser necesario reducir la dosis.
Ipratropio bromuro	B	Sin datos: dada su escasa absorción sistémica es difícil que en el lactante se alcancen concentraciones que produzcan efectos clínicos.
Isoproterenol (Isoprenalina)	C: agitación y trastornos GI en el neonato.	Sin datos. Usar con precaución.
Ketamina	B	Poco seguro. Suspender la lactancia. Esperar mínimo 12 h tras la administración para retomar lactancia.
Labetalol	C: puede producir hipotensión y bradicardia en el neonato.	Compatible
Lidocaína	B	Compatible.
Loperamida	B	Compatible. Extremar precauciones y considerar que en la mayoría de las gastroenteritis basta una buena hidratación.
Magnesio sulfato	C	Compatible.
Manitol 20%	Sin datos.	Compatible.
Meperidina (petidina)	B ² , D: posible letargia en el neonato, cuando se usa de forma prolongada puede presentar síndrome de abstinencia.	Compatible en dosis ocasionales, evitar uso prolongado. Vigilar efectos adversos en el lactante (apnea, bradicardia, cianosis), más frecuentes que con morfina.
Metilprednisolona	C: Atraviesa la barrera placentaria, valorar riesgos y beneficios del tratamiento, y alternativas más seguras.	Atraviesa la barrera mamaria, valorar alternativas más seguras como prednisona o prednisolona.
Metoclopramida	B	Se excreta por la leche. Aumenta la secreción de prolactina por lo que se ha utilizado como estimulante de la lactancia. Evitar si es posible: efectos sobre el lactante poco conocidos.
Metoprolol	C	Compatible.



MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
Midazolam	D	Compatible. Suspender la lactancia al menos 4 horas tras su administración.
Morfina	C ² , D(en uso prolongado): sedación en el neonato, síndrome de abstinencia si se ha usado de forma prolongada.	Compatible en dosis ocasionales, evitar el uso prolongado. Vigilar efectos adversos en el lactante (apnea, bradicardia, cianosis).
Naloxona	B	Sin datos. Usar con precaución.
Nitroglicerina	C	Sin datos. Usar con precaución.
Nitroprusiato	C: si es necesario su uso, evitar que sea prolongado y monitorizar niveles séricos maternos de cianuro y pH, cianuro en hematies y nivel de metahemoglobinemia.	Poco seguro. Suspender la lactancia.
Omeprazol	C: estudios en animales lo han asociado a anomalías fetales, pero con estudios en humanos no se ha conseguido demostrar dicha asociación.	Pocos datos: se recomienda evitar la administración o suspender la lactancia.
Paracetamol	B: Por vía intravenosa hay menos datos, valorar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio.	Compatible.
Povidona yodada	Sin datos: usar con precaución.	Sin datos: usar con precaución.
Prednisolona	B	Compatible.
Prednisona	B: de primera elección por su escaso paso a la barrera placentaria.	Compatible.
Procainamida	C	Compatible: pocos datos de su uso a largo plazo.
Propafenona	C	Excreción de poca cantidad por la leche. Recomendable suspender la lactancia o evitar su uso.
Propofol	B: No recomendado en parto y alumbramiento o cesárea.	Excreción por la leche. Suspender al menos 24 horas después de la administración.
Propranolol	C: hipotensión y bradicardia en el neonato.	Compatible: vigilar aparición de efectos adversos en el lactante (bradicardia, hipoglucemia, cianosis).
Ranitidina	B	Compatible.
Rehidratación oral	-	Compatible.
Ringer lactato	Sin datos.	Sin datos.
Rocuronio	C	Sin datos. Sopesar riesgo-beneficio.
Salbutamol	C: el recién nacido puede presentar hipoglucemia.	Compatible: agitación y trastornos gastrointestinales tras la toma.



8.7 Medicamentos de Embarazo y Lactancia

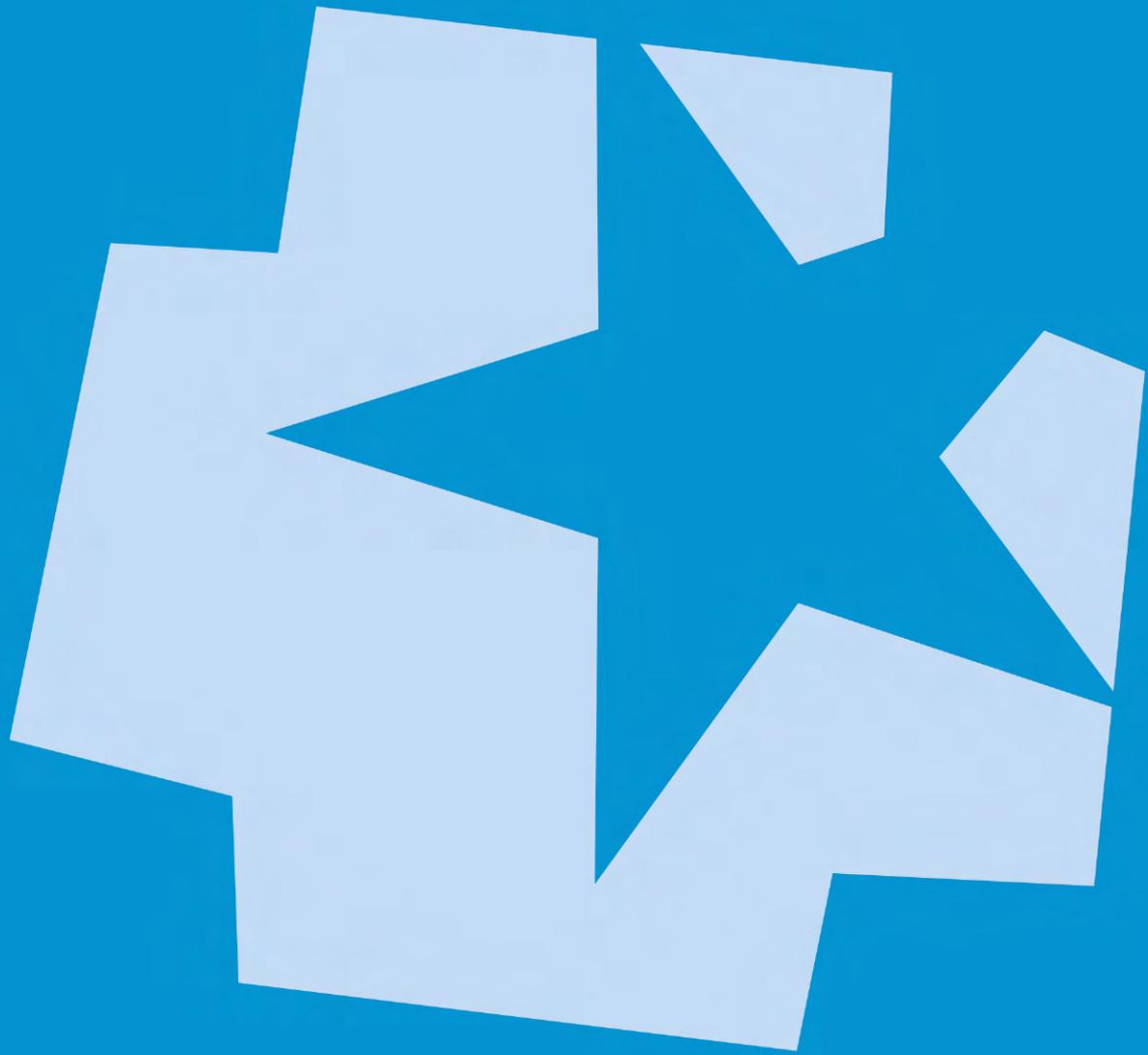
MEDICAMENTOS	CLASE FDA DEL EMBARAZO	LACTANCIA
		Preferible presentaciones inhalatorias
Sodio bicarbonato	Sin datos.	Compatible.
Sodio cloruro 0,9%	Sin datos.	Compatible.
Somatostatina	Sin datos: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Sin datos: se recomienda suspender la lactancia o evitarlo.
Succinilcolina (suxametonio)	C ⁴	Compatible.
Sulfadiazina argéntica	B	Compatible. No aplicar sobre el pecho o limpiar antes de amamantar.
Sulpiride	Sin datos: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Aumenta los niveles de prolactina, por lo que se ha utilizado ocasionalmente para estimular la lactación. Evitar su utilización.
Tenecteplasa	Sin datos: valorar la relación riesgo-beneficio.	Desechar la leche durante las 24 primeras horas después del tratamiento.
Tiamina	A, C a altas dosis.	Compatible. Utilizar con precaución ya que se excreta por la leche y el lactante puede recibirla también por otras fuentes.
Tietilperazina	B: Descritos casos de ictericia y síntomas extrapiramidales en el neonato.	Poco seguro. Se recomienda evitar su administración o suspender la lactancia.
Tiopental	C: puede producir depresión del SNC en el feto.	Compatible.
Tramadol	C ² : sin estudios en humanos. En animales se ha observado retraso del desarrollo. Usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	No recomendado. Alta excreción por la leche.
Urapidilo	B	Poco seguro. Se recomienda evitar su administración o suspender la lactancia.
Vecuronio	C: usar sólo en ausencia de alternativas más seguras.	Compatible. Usar con precaución.
Verapamilo	C: puede producir hipoxia fetal, asociada a hipotensión materna.	Compatible (dato de la Academia Americana de Pediatría).

1. Todos los AINE utilizados periparto pueden cerrar el ductus arteriosus, e inhibir el parto, por lo que en el tercer trimestre pasan a convertirse en Categoría D. Tras el uso prolongado, el oligohidramnios es una complicación frecuente.
2. Todos los opiáceos cuando se usan de forma prolongada pasan a Categoría D.
3. Los betalactámicos, penicilinas, durante la lactancia se usarán con precaución por el posible riesgo de sensibilización, diarrea y erupciones cutáneas en el lactante.
4. El TGA australiano lo clasifica como Clase A (medicamentos utilizados en un gran número de mujeres embarazadas y en edad gestacional, sin aumento probado de la frecuencia de malformaciones u otros efectos, directos o indirectos para el feto).



7.- BIBLIOGRAFÍA

1. Drugs in Pregnancy and Breastfeeding. Disponible en URL: <http://www.perinatology.com/exposures/druglist.htm>. Fecha de consulta: mayo 2004.
2. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de medicamentos 2011. CGCOF; 2011.
3. Paricio Talayero et col. Hospital Marina Alta, Alicante (España). Comité Español de Lactancia Materna. Disponible en URL: <http://www.e-lactancia.org>. Fecha de consulta: mayo 2012.
4. Australian Drug Evaluation Committee. Therapeutic Good Administration. Prescribing medicines in pregnancy. An Australian categorisation of risk of drug use in pregnancy. 4ª Ed. Commonwealth of Australia 1999.
5. Rodríguez Bailey A, Panadero Carlavilla FJ. Medicamentos y embarazo. Panorama Actual Med 2003; 27(268): 983-9.
6. Black RA, Hill DA. Over-the-Counter Medications in Pregnancy. Am Fam Physician 2003; 67:2517-24.
7. Loebstestein et al. Pregnancy outcome following gestational exposure to fluoroquinolones: a multicenter prospective controlled study. Antimicrobial agents and chemotherapy 1998; 42(6):1336-9.
8. UNICEF-WHO. Breastfeeding and maternal medication. Recommendations for drugs in the eleventh WHO Model List of essential Drugs. Geneva: WHO 2003.
9. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics 2001; 108(3):776-89.
10. Ito S. Drug therapy for breast-feeding women. N Engl J Med 2000; 343(2): 118-26.
11. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. MSC. Ref.: 2008/08. 25 de Abril de 2008.



Módulo 8

Farmacología aplicada a Enfermería de Urgencias y Emergencias extrahospitalarias

ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

AUTORA: Raquel Moreno Sánchez



SUMMA 112





ÍNDICE

1.- Fármacos utilizados en patología respiratoria

- Bromuro de Ipratropio
- Budesonida
- Hidrocortisona
- Salbutamol
- Teofilina

2.- Fármacos utilizados en patología cardiovascular

- **Antiarrítmicos**
 - Adenosina
 - Amiodarona
 - Lidocaína
 - Metoprolol
 - Procainamida
 - Propafenona
- **Antagonistas del Calcio**
 - Verapamilo
- **Simpaticomiméticos**
 - Adrenalina
 - Dobutamina
 - Dopamina
 - Isoprenalina
- **Antihipertensivos**
 - Furosemida
 - Labetalol
 - Nitroglicerina
 - Nitroprusiato
 - Urapidil
- **Otros**
 - Acetil salicilato de lisina
 - Atropina
 - Digoxina
 - Enoxaparina
 - Magnesio Sulfato
 - Tenectaplaste

3.- Fármacos utilizados en analgesia

- **Analgésicos no opiáceos**
 - Diclofenaco
 - Metamizol
 - Ketorolaco
 - Paracetamol

- **Analgésicos opiáceos**

- Fentanilo
- Morfina
- Meperidina
- Tramadol

4.- Fármacos utilizados en sedación y relajación

- Etomidato
- Midazolam
- Ketamina
- Propofol
- Tiopental
- **Bloqueantes neuromusculares**
 - Vecuronio
 - Succinil-Colina

5.- Fármacos Anticonvulsivantes

- Diazepam
- Fenitoina
- Fenobarbital

6.- Otros Fármacos relacionados con el sistema nervioso

- Clorzepato
- Clorpromazina
- Haloperidol
- Sulperide

7.- Fármacos utilizados en intoxicaciones

- Atropina
- Bicarbonato Sódico
- Biperideno
- Cloruro Cálcico
- Carbón activado
- Flumazenilo
- Glucagón
- N-Acetil Cisteína
- Naloxona
- Tiamina

8.- Otros fármacos

9.- Glosario de términos



1.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN PATOLOGÍA RESPIRATORIA

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
BROMURO DE IPRATROPIO	Atrovent 500µg/2ml ó 250µg/1ml neb.	Di: 500µg hasta estabilizar. Dm: 500µg 3-4/día máx 2mg.		- 0-5 años ó < 30kg: 250µg; administrar con una frecuencia no > 6h. - 6-12 años ó > 30kg: 125-250µg hasta mejorar. - Dm: 250µg 3-4/día, máx 1mg. - > 12 años igual que adultos. - Neonatos: 25µg/kg. - Lactantes y < 3 años: 125-250µg.	Abrir amp monodosis inmediatamente antes de la admón.
BUDESONIDA	Budesonida 1mg/2ml susp. neb.	Inh: 0,5-2mg/día en 2 dosis. En casos graves hasta 4mg.		- 0,25 - 1mg/día. - Aumentar hasta 2mg sp. - Exacerbación asmática 800µg/30min. - Laringitis 2mg.	
HIDROCORTISONA	Actocortina 100mg.	IV, IM: 100-500mg c/3-4. Diluir polvo en 1ml de API. pudiendo llegar a 50-100mg/kg. Máx 6g/día. INFUSIÓN: DL: 100mg + 100-250ml SSF ó SG Velocidad de infusión < 25mg/min.		IV, IM: 4-8mg/kg. Habitualmente: - < 1año: 25mg. - 1-5 años: 50mg - 6-12 años: 100mg. 3-4 veces al día según gravedad y respuesta.	Informar al paciente la posibilidad de prurito intenso en zona genital de resolución rápida y espontánea.
SALBUTAMOL	VÍA INHALATORIA Ventolín Inh.: 100 µg/puls. (200 dosis) Ventolín Respirador Sol. 0,5%, 5mg/ml Salbuair sol. monodosis de 2,5 mg ó 5mg/5ml VÍA PARENTERAL Ventolín 0,5 mg/ml	100-200µg 4/10 min hasta 12 puls. 2,5mg hasta 10mg c/1-4h 0,5-1ml + 2-2,5ml SSF neb.		Tandas de 2-10 puls. hasta respuesta. 2,5mg c/20min hasta 3 neb, seguido de 0,15-0,3 mg/kg c/1-4h.	
TEOFILINA	Eufilina 200mg/10ml (equivale a 240mg de Aminofilina)	Dc: 6mg/kg. <u>Sin tto previo:</u> Di: 4-5mg/kg. Dm: 1mg/kg/h <u>Con tto previo:</u> Di: 2-2,5mg/kg. - Dm: 8h entre 2 dosis consecutivas. D.Máx al día en función de: - No fumadores: 9,5mg/kg. - Fumadores: 15mg/kg. - 60 años: 5,5mg/kg. - Cardiopatía obstructiva o Insuf hepática: 2-4mg/kg. Admón IV: directa, en bolo lento 5 min o IF. INFUSIÓN: DL: Diluir dosis en 50-100ml SSF o SG en 30-60min. Máx 16,5mg/min. Di: 5-6mg/kg en 20-30min. Con tto previo: la mitad de la dosis. Dm: - Fumadores: 0,8mg/kg/h. - No fumadores: 0,55mg/kg/h. - 60 años: 0,5mg/kg/h. - ICC o insf hepática: 0,4mg/kg/h.		En urgencia: Di: igual que en adultos. Dm: - 6m-9 años: 1mg/kg/h. Dmáx: 10 mg/kg/día. - 9-16 años: 0,8mg/kg/h. Dmáx: 15 mg/kg/día.	Compatible con SSF y GS.

**2.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR**

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANTIARRÍTMICOS					
ADENOSINA	Adenocor 6mg/2ml	Bolo IV rápido: - 1ª Dosis: 6mg. - 2ª y 3ª Dosis: 12mg.		DL: 1amp + 4ml SSF (1mg/ml). - 1ª Dosis: 0,1mg/kg (máx 6mg). - 2ª y posteriores: 0,2mg/kg (máx 12mg).	Tras cada dosis: bolo 10-20ml SSF rápido.
AMIODARONA	Trangorex 150mg/3ml	FV resistente a DE: Bolo rápido 300mg (5mg/kg) + 10-20ml SG en 3-5min. Máx/día: 1200mg. Si persiste FV: 150mg (2,5mg/kg). INFUSIÓN: DL: 300mg + 250ml SG entre 20min-3h. No usar diluciones < 600µg/ml (150mg +250ml SG).		No se recomienda su uso. RCP: 5mg/ml en 20-60min. Máx 300mg.	Diluir solo en SG. Proteger de la luz.
LIDOCAÍNA	Lidocaína 10ml 2%(20mg/ml), 5%(50mg/ml)	Di: 1-1,5mg/kg en (50-100mg), no superar 50mg/min. 0,5mg/kg en 5-10min sp. Máx 200-300 mg/h o 3mg/kg/h. Reducir en ICC, hepatopatía y > 70 años. IM: 300mg en deltoides, repetir en 60-90min sp. INFUSIÓN: DL: 2 amp 5% (1g) + 250ml SG a Dm: 1-4mg/min (30-60ml/h). Máx 200-300mg/h.		IV o IO: 1mg/kg. Máx 100mg. Repetir c/5-10min sp. Dmáx 3mg/kg. INFUSIÓN: DL: 10mg + 100ml. Dm: 20-50µg/kg/min.	Compatible con SSF y SG. En IF recomendable SG. En bolo usar al 2%.
METOPROLOL	Beloken 5mg/5ml	Admón IV rápido (1min). 5mg a 1-2mg/min. Repetir c/5min hasta respuesta. Dosis habitual 10-15mg. IAM: 3 bolos de 5mg c/2min según hemodinámica.		No recomendado < 18 años.	Dosis 20mg o mayores no aporta beneficio terapéutico adicional.
PROCAINAMIDA	Biocoryl 1g/10ml	Di IV: 100mg/5min a 20mg/min (máx 50mg/min) hasta suprimir arritmia o alcanzar 1g. IM: 0,5g (5ml). Luego 0,5-1g c/1-6h según respuesta. INFUSIÓN: 1g + 250ml SSF o SG a 2-4mg/min (30-60ml/h). 500-600mg en 25-30min.		IV o IO: 15mg/kg en 30-60min máx a 20mg/min. - Bolo inicial 2-6mg/kg en 5min (máx 100mg). - Repetir hasta máx 15mg/kg.	Solución incolora. Si torna amarillenta, no indica pérdida de actividad. Compatible con SG y SSF.
PROPAFENONA	Rytmonorm 70mg/20ml	1-2mg/kg en 5-10min (máx 140mg). Intervalo entre dosis: 90-120min. INFUSIÓN: 70mg + 100ml SSF o SG a 0,5-1mg/min: 0,7-1,4ml/h.			Diluir solo en SG. Durante admón, vigilar hipotensión y duración de QRS.
ANTAGONISTAS DEL CALCIO					
VERAPAMILO	Manidón 5mg/2ml	Di: 5-10mg en 2-3min. DL: 1 amp en 10ml, poner lento. INFUSIÓN: DL: 1amp + 100-250ml en 30-60min. Dm: 5-10mg/h.		Admón con mucha precaución. - Hasta 1 año: 0,1-0,2mg/kg. - 1-15 años: 0,1-0,3mg/kg máx 5mg.	Compatible con SSF y SG.



ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
SIMPATICO-MIMÉTICOS					
ADRENALINA	Adrenalina 1mg/1ml (1/1.000)	- RCP: 1mg IV c/3-5min - Shock anafiláctico, crisis asmática: IM/SC: 0,3-0,5mg (0,3-0,5ml). IV: 0,5mg. 5ml de una sol 1:10.000 lento hasta respuesta a ritmo de 10µg/min = 1ml/min.		- RCP: IV/IO. 0,01mg/kg (0,1ml/kg al 1:10.000) c/3-5min. - < 6m: 50µg. - 6m-6 años: 120µg. - 6-12 años: 250µg. - Neonatos: 0,01-0,03mg/kg al 1:10.000. - Anafilaxia: - IM: 0,01mg/kg al 1:1.000 c/5-20min. Máx 0,3-0,5mg. - Neb: 0,5mg/kg. Máx 5mg. Shock continuado tras resucitación con volumen: 3mg x kg = mg de adrenalina en 50ml, así 1ml = 1µg/kg/min. DL: - < 10kg: sol 1:1.000: jeringa insulina: 0,1ml + 0,9ml SSF. - > 10kg: sol. 1:10.000: jeringa de 10ml: 1ml + 9ml SSF (0,1mg/ml).	No mezclar con lidocaína, nitratos y bicarbonato. Incompatible con sales de calcio, bicarbonato, fenitoina, amiofilina y tiopental.
DOBUTAMINA	Dobutamina Inibsa 250mg/20ml	INFUSIÓN: DL: 250mg+250ml SG o SSF (1mg/ml). Di: 2-4 µg/kg/min. Dm: 2-20 µg/kg/min. Dmáx: 40µg/kg/min.		Extremar precauciones. INFUSIÓN: DL: diluir dosis (6mg x kg)+100ml. Ritmo: 10 ml/h (=10 µg/kg/min). Di: 5µg/kg/min a 5ml/h. Dm: 10-20 µg/kg/min. Dmáx: 15-20µg/kg/min.	No administrar IV directo. Si extravasación, necrosis tisular y flebitis.
DOPAMINA	Clorhidrato Dopamina 200mg/5ml ó 200/10ml	INFUSIÓN: La acción depende de la velocidad de infusión. DL: 200mg+250ml SG (0,8mg/ml). - Oliguria, insuf renal pre-renal, acción dopaminérgica: 0,5-2µg/kg/min. - Acción β-1 adrenérgica: 2-10µg/kg/min (la habitual). - Acción α-adrenérgica (vasoconstricción): >10µg/kg/min.		2-20µg/kg/min. DL: Peso en Kg x 3=mg de Dopamina hasta 50 ml así 1ml/h = 1µg/kg/min.	Compatible con SSF y SG. Incompatible con soluciones alcalinas.
ISOPRENALINA	Aleudrina 0,2mg/ml	Di: 0,02-0,06mg IV lento: 1amp + 9mlSF. INFUSIÓN: DL: 1amp(0,2mg) + 100ml (2µg/ml). Una dosis de 1µg/min iría a una velocidad de 30ml/h - Bradicardia: 1-4µg/min a 30-120ml/h. - Stoke Adams: 4-8µg/min a 120-240ml/h. - Shock: 2-4µg/min a 60-120ml/h, hasta 10µg/min.		Administrar 1/4 a 1/2 la dosis de adulto	Conservar en nevera.



	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANTIHIPERTENSIVOS					
FUROSEMIDA	Furosemida 20mg/2ml	<ul style="list-style-type: none">- ICC aguda: bolo 20-40mg, ajustando según respuesta.- Edema en Insuf. Renal aguda: bolo 40mg. Ajustar según respuesta con IF 50-100mg/h.- Crisis HTA: bolo 20-40mg.- Envenenamientos (diuresis forzada): 20-40mg IV. INFUSION: DL: dosis + 50-100-250ml SSF SG. Admón máx 4mg/min.		1mg/kg, máx 20mg/día.	Diluir preferiblemente en SSF. Preparada la dilución, administrar lo antes posible. También se puede administrar IM.
LABELALOL	Trandate: 100mg/20ml	Di: 50mg durante 1min c/5min sp. Se puede administrar sin diluir. Dmáx: 200mg. INFUSION: DL: 100mg+100ml SG o SSF a 2mg/min (120ml/h) hasta lograr respuesta. - HTA Embarazo: 20mg/h duplicando c/30min. Dosis habitual 160mg/h. - HTA tras IAM: 15mg/h aumentando. Máx 120mg/h.		No se ha establecido su seguridad y eficacia.	Durante infusión, monitorización, control TA, FR, SatO ₂ permanecer en decúbito para evitar hipotensión postural.
NITROGLICERINA	<ul style="list-style-type: none">- Solinitrina gg. 0,8mg.- Vernies comp. 0,4mg.- Trinispray 0,4mg/puls.- Solinitrina Forte 50mg/10ml.- Solinitrina 5mg/5ml.	IAM, angina inestable, crisis HTA, ICC: SL: 1comp, repetir en 10min sp. INFUSION: 5-10µg/min (0,3-0,6mg/h). Aumentar 5µg/min c/3-5min hasta respuesta. Dosis habitual 10-200µg/min. DL: 50mg+250ml SG (200µg/ml) a velocidad inicial de 10-15ml/h. Aumentar 5ml (1mg) c/10min según TA. Dmáx: 150-200µg/min.			No se recomienda IV directo. Si fuera necesario diluir la ampolla al 0,01%.
NITROPRUSIATO	Nitroprusiato Vial de 50mg	INFUSION: DL: 50mg+250ml SG (0,2mg/ml) Di: 0,3µg/kg/min. Aumentar gradualmente velocidad hasta TA deseada. Dm: 3-6µg/kg/min. Dmáx: 8-10 µg/kg/min. Inicio a 3ml/h aumentando sp c/3min. Máx 90ml/h. Si en 10min de IF no consigue TA deseada, interrumpir.			Comienza acción en 30sg. Tras suspender pierde actividad en 5min. Diluir solo en SG. Reconstituido, es estable 24h, protegido de luz a Tª ambiente.
URAPIDIL	Elgadil: 50mg/10ml	<ul style="list-style-type: none">- 25mg en 20-30sg.- 25mg en 5min.- 50mg en otros 5min sp. INFUSION: DL: 50mg+100ml SSF o SG (0,5mg/ml). Dm: 9-30mg/h. Habitualmente 15mg/h a 18-60ml/h.		Poca experiencia clínica por lo que usar con precaución, valorando otras alternativas. INFUSION: Di: 2mg/kg/h. Dm: 0,8mg/kg/h.	No mezclar con otros fármacos.



ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
OTROS					
ATROPINA	Atropina Braun 1mg/ml	- Bradiarritmias: 1mg, repetir 0,5mg c/5min sp hasta máx 3mg. - Coadyuvante en SIR: bolo IV 0,3-0,6mg.		- Bradicardia sintomática: 0,02mg/kg min 0,1mg máx 0,5mg en niños y 1mg adolescentes. Repetir c/5min máx 1mg niños y 2mg adolescentes. - Coadyuvante en SIR: 0,01-0,02mg/kg, min 0,1mg, máx 0,5mg. - IM: 0,02-0,04mg/kg.	
ACETIL SALICILATO DE LISINA	Inyesprín 900mg	IV directo reconstituyendo el vial o en IF. INFUSIÓN: 900mg + 100-250ml SSF o SG. Administrar máx en 2h. SCA: Sin antiagregación previa: 300-600mg.		No indicado	500mg de AAS corresponden a 900mg de acetilsalicilato de lisina.
DIGOXINA	Digoxina Teofarma 0,25mg	Vía IV en bolo lento o en IF 0,25-1mg según el paciente esté o no digitalizado. INFUSIÓN: DL dosis + 50ml SSF o SG en 10-20min.		En función del peso, desarrollo del niño y respuesta. Prematuros especialmente sensibles. - 2sem-5 años: 35µg/kg en 24h. - 5-10 años: 25µg/kg en 24h.	La admón IV rápida puede causar HTA transitoria.
ENOXAPARINA	Clexane 40mg/4ml. Jeringa precargada de 40 y 100mg (4.000 y 10.000 UI)	SCA: IAMCEST o BCRI y IAMSEST (depresión ST y/o inversión de T): - <75 años: bolo IV 30mg seguido 1mg/kg (máx 100mg) SC. Si tto con Sintrom e INR>3 no administrar bolo IV. - > 75 años: SC 0,75mg/kg (máx 75mg). Profilaxis tromboembolismo venoso en pacientes no quirúrgicos: - Riesgo moderado: 20mg/24h SC. - Riesgo alto: 40mg/24h SC. - Mantener tto durante 7-10 días.		No está establecida su seguridad y eficacia por poco uso.	Mantener a T ^a <25°C. La jeringa precargada se administra SC sin purgar. Vía IV se administran las ampollas. Éstas son compatibles con SSF o SG. No administrar IM.
MAGNESIO SULFATO	Sulfato de Magnesium 1,5g/10ml	- Convulsiones: 4g + 250ml SG a máx 3ml/h. - Antiarrítmico: Di: 1-2g IV lento 150mg/min (1ml/min). Dm: IF 2-4mg/min durante 5-48h. Torsade de Pointes: se recomienda diluir en 100ml SG en 1-2min. INFUSIÓN: DL: dosis + 50-100ml SSF o SG en 30min. IF continua: dosis + 500-1000ml.		Di: 25-50mg/kg en 1-2min (máx 2g) c/5-10min sp. Dm: 0,3-1mg/kg/min durante 24-48h.	Si se administra rápido puede producir hipotensión, taquicardia, bloqueo o PCR.
TENECTAPLASE	Metalyse 10.000 U	Único bolo IV lento en función del peso: - < 60kg: 30mg: 6.000 U: 6ml. - 60-70kg: 35mg: 7.000 U: 7ml. - 70-80kg: 40mg: 8.000 U: 8ml. - 80-90kg: 45mg: 9.000 U: 9ml. - > 90kg: 50mg: 10.000 U: 10ml. DL: reconstruir vial con API de jeringa precargada lentamente para evitar espuma. No diluir en SG. Lavar la VVP antes y después de admón del fibrinolítico.		No indicado.	No conservar a T ^a >30°C. Preservar de la luz. Una vez reconstituido, permanece estable en condiciones de uso 24h.

3.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN ANALGESIA

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ANALGÉSICOS NO OPIACEOS					
HIOSCINA B-BROMURO	Buscapina 20mg/1ml.	IV lento 2-5min, IM, SC: 20-40mg/6-8h. Máx 6mg/día.		IV lento, IM, SC: 0,3-0,6mg/kg / 6-8h. Máx 1,5mg/kg/día. > 12 años igual que en adultos.	No usar IM en pacientes anticoagulados.
DICLOFENACO	Diclofenaco 75mg/2ml.	IM: 75mg/24h. 150mg en casos graves. Dmáx: 150mg/día.		IM: 50-75mg/día. No administrar más de 2 días.	IM: Vía de administración recomendada.
METAMIZOL	Nolotil 2g/5ml. Cápsulas 575mg.	Dolor oncológico: 1-2g/6-8h, máx 7 días. IM o IV: 2g c/8h. INFUSIÓN: 2g + 50-100ml en 20-60min.		IV o IM: 20-40mg/kg=0,1ml/kg/6-8h. - Lactantes (3-11m, 5-8kg): 40-120mg (0,1-0,3ml) /6h solo IM. - 1-3 años (9-15kg): 120-280mg (0,3-0,7ml). - 4-6 años (16-23kg): 160-440mg (0,4-1,1ml). - 7-9 años (24-30kg): 200-520mg (0,5-1,3ml). - 10-12 años (31-45Kg): 280-800 (0,7-2ml).	Admón lenta para evitar hipotensión.
KETOROLACO	Toradol 30mg/2ml.	IM o IV: 10-30mg/4-6h. Dmáx: 90mg/día. Duración tto: - 2 días en formas parenteral. - 7 días para ttos. orales o combinados.			
PARACETAMOL	Perfalgan 1g/100ml.	IV: 0,5-1g /4-6h, 4 v/día. Máx 4g. La solución IV (10mg/ml) se pone en IF a pasar en 15min, no precisa dilución.		- 33-50Kg: 15mg/kg, 4v/día. Máx 3g. - 10-33kg: 15mg/kg, 4v/día. Máx 2g. - < 10kg (no prematuro): Diluir sol. hasta 1/10. 7,5mg/kg, 4v/día. Máx 30mg/kg.	Compatible con SSF y SG.
ANALGÉSICOS OPIACEOS					
FENTANILO	Fentanest 150µg/3ml.	- Premedicación: 50-100µg IM. - Inducción anestesia IV: Di: 50-100µg c/2-3min. Dm: 25-50µg IM o IV. Diluir hasta concentración de 10µg/ml (1amp en 15ml). - En pacientes con VM > dosis. - En ancianos y debilitados < dosis.		- Analgesia: 1-2µg/kg. - En IOT: 1-5µg/kg.	Proteger de luz. Compatible con SSF y SG. Exposiciones cortas > 40°C no afectan su potencia.
MORFINA	Amp 1% (10mg/ml).	Bolo IV 2,5-15mg + 4-5ml SSF, en 2-5min. Dm: 0,8-10mg/h (máx 80mg/h) IM o SC: 10mg (en rango de 5-20mg) c/4h. - Dolor IAM: 5-10mg (2mg/min). Contraindicado IM. - EAP: 5-10mg IV lento. INFUSIÓN: 10mg + 50-10ml SSF o SG en 30-60min.		IV, IM: 0,1mg/kg. Repetir sp. Máx 15mg/24h. IM, SC: 0,1-0,2mg/kg/4h según proceda. Máx 15mg/24h.	Compatible con SSF y SG. Vía SC absorción más lenta que IM, pero la analgesia es más constante y duradera. En ancianos y pacientes débiles disminuir dosis.



ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
MEPERIDINA	Dolantina 100mg/2ml.	Di: 1-1,5mg/kg IV lento a ritmo de 25-50mg c/15-20min hasta 100mg. DL a concentración de 10mg/ml (1amp hasta 10ml). IM o SC: 25-100mg. Dmáx 600mg/día. INFUSIÓN: Diluir dosis en 50-100ml SSF o SG en 30-60min.		IV, IO: 0,5-1mg/kg IM, SC: 0,5-2mg/kg	Proteger de la luz. Conservar entre 15-25°C. Compatible con SSF o SG. Vigilar TA y FC.
TRAMADOL	Adolonta 100mg/2ml.	SC, IM, IV: 50-100mg/6-8h. Dmáx: 400mg/día. Insf hepática o renal la dosis será en 12h. INFUSIÓN: DL: 50-100mg + 50-100ml SSF o SG en 30-60min.		SC, IM, IV: 1-1,5mg/kg/día, máx 8mg/kg o 400mg. > 12 años: igual que adultos.	

4.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN SEDACIÓN Y RELAJACIÓN

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ETOMIDATO	Hypnomidate 20mg/10ml	SIR: 0,3mg/kg. Inicia acción en 20-60sg y dura 4-5min. Se puede dar dosis adicional de 0,1-0,2mg/kg. En ancianos y cirrosis hepática: dosis única de 0,15-0,2mg/kg.		IV/IO: 0,2-0,4mg/kg. Máx 20mg. No se recomienda en < 10 años.	Produce dolor en el punto de inyección. Administrar en venas de calibre medio/grande.
MIDAZOLAM	Midazolam 15mg/3ml y de 5mg/5ml	- Sedación consciente: 0,03-0,3mg/kg (bolo de 2,5mg en 30sg). Dosis total media 3,5-7,5mg. Inicia acción en 2min y efecto máx en 5-10min. - Ancianos: 1mg y Dosis total 3,5mg. - Inductor en SIR: 0,1-0,4mg/kg. Inicia efecto en 2min. - Inducción de anestesia: - Sin premedicación: 0,3-0,35mg/kg; - Con premedicación: 0,15-0,25mg/kg. - Sedante en anestesia combinada: 0,03-0,1mg/kg ó IF 0,03-0,1mg/kg/h. - Premedicación de la anestesia: - IM: 0,07-0,1mg/kg. - Ancianos, crónicos, debilitados 0,025-0,05mg/kg. - Anticonvulsivante: 0,1-0,3mg/kg en bolo lento a 4mg/min; Perfusión continua a 0,1-0,5mg/kg/h.		- Sedación: - 6m a 5 años: 0,05-0,1mg/kg (dosis total 5mg). - 6-12 años: 0,025-0,05mg/kg (total 10mg). - IM, 1-15 años: 0,05-0,15 (total 10mg). - V.Rectal (> 6m): 0,3-0,5mg/kg. - Inductor en SIR: IV 0,2mg/kg. Dosis menores son inefectivas. - Inducción anestesia: En > 7 años: 0,15mg/kg IV. - Premedicación anestesia: - IM (1-15a): 0,08-0,2 mg/kg. - V.Rectal (>6m): 0,3-0,5mg/kg. - Convulsiones: IM: 0,2mg/kg (máx 6mg/dosis) repetir c/10-15min. - Status epiléptico refractario a medicación estándar: - IV: bolo 0,15-0,2 mg/kg, seguido de - IF 1µg/kg/min, aumentando 1µg/kg/min c/15min; máx 5µg/kg/min.	



	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
KETAMINA	Ketolar 500mg/10ml	Inducción: IV: 1-4mg/kg (2mg/kg anestesia en 30sg y dura 5-10min). La analgesia dura hasta 40min. IM: 9-13mg/kg (10mg/kg anestesia en 3-4min durante 12-25min).		IV: 1-2mg/kg. IM: 4-5mg/kg. La acción comienza en 5min. Repetir la mitad de la dosis sp.	Admón. previa de atropina 0,05 mg/kg para prevenir incremento de secreciones. También se suele administrar BZD para evitar alucinaciones.
PROPOFOL	Propofol Fresenius al 1%; 10ml.	- Inducción Anestesia: - < 55 años: 40mg/10sg hasta un total de 1,5-2,5mg/kg. - > 55 años o de alto riesgo: 1-1,5mg/kg (20mg/10sg) - Dm: 4-12mg/kg/h. Ancianos 3-6mg/kg/h. - Sedación corta: 0,5-1mg/kg 1-5min. - Dm: 1,5-4,5mg/kg/h.		Según edad/sexo lento hasta efecto - Inducción Anestesia: > 8 años: 2,5mg/kg. Dm: 9-15mg/kg/h. No se usa en sedación en < 16 años.	Si se diluye no superar la concentración de 2mg/ml. Las emulsiones 1% se pueden administrar tanto en bolo como en IF, las de 2% sólo en IF.
TIOPENTAL	Tiobarbital 500 y 1.000mg/10ml	- Anestesia: IV lento diluido, en bolo o IF. - Inducción: 3-5mg/kg (100-150mg) c/30-60sg según respuesta. - Estatus epiléptico: 75-125mg. - Reducción de PIC: 1,5-3mg/kg, bolos intermitentes. INFUSIÓN: IV lento: 1g + 20ml API, SSF, SG (sol. al 2%) y diluir hasta 50ml (20mg/ml). DL: 1g + 500 ó 250ml SSF o GS (sol. 0,2-0,4%) a 2-4mg/ml.		Sedación o anestesia para IOT rápida: 2-6mg/kg	En ancianos disminuir dosis. Administrar con precaución; la solución es muy alcalina y la extravasación produce necrosis tisular. No administrar IM.
BLOQUEANTES NEURO-MUSCULARES					
VECURONIO	Norcuron 10mg en polvo	Di: 0,08-0,1mg/kg. Consigue relajación para IOT en 90-120sg. Si se usa succinilcolina para IOT rápida: 0,03-0,05mg/kg. INFUSIÓN: DL: 10mg + 50-100ml SSF o SG (0,1-0,2mg/ml) a 0,05- 0,08mg/kg/h.		IOT: 0,2mg/kg. Bloqueo neuromuscular: 0,1mg/ml.	Conservación a Tª ambiente, proteger de luz.
SUCCINIL-COLINA	Anectine 100mg/2ml	- Relajación para IOT: 1mg/kg en < 60sg. Dm: 0,5-1mg/kg c/5-10min; máx 500mg/h. INFUSIÓN: DL: 100mg + 100ml SSF o SG (1mg/ml) a 2-3mg/Kg/h.		IV: 1-2mg/kg (2mg/kg en <6m) efecto en 30-45sg. IM: 4mg/kg (5mg/kg en <6m) efecto en 3-5min.	Conservar en nevera y proteger de la luz. Estable a Tª ambiente 14 días. No mezclar con sol. alcalinas.



5.- FÁRMACOS ANTOCONVULSIONANTES

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
DIAZEPAM	Valium 10mg/2ml, Rectal (stesolid) 5mg/2,5ml	IV o IO: 5-10mg (0,15mg/kg) 1-2mg/min. Repetir dosis hasta 3 veces c/5-10min máx 30mg. Rectal: 10mg, aunque no se recomienda en adultos por absorción escasa y errática.		IV: 0,1-0,3mg/kg/día. Repetir en 5-10min, máx 10mg por dosis. V. Rectal: 0,5mg/kg. Máx 20mg.	No se recomienda IM. Se inactiva por la luz y se deposita en los sistemas plásticos.
FENITOÍNA	Fenitoína 250mg/5ml	INFUSIÓN: DL: 4amp + 100ml SSF a 40gts/min=120ml/h en 50min. - Crisis comiciales: Di: 18mg/kg/día a no más de 50mg/min (mín 20min en 70kg). Dm: 5-7mg/kg/día. Ancianos, debilitados o disfunción hepática: 25mg/min. - Arritmias: 50-100mg c/10-15min a no más de 25-50mg/min hasta que revierta la arritmia. Dmáx 1g.		- Crisis comiciales: Di: 15-20 mg/kg (máx 1g) en 10-20min a no más de 25mg/min. Dm: 5mg/kg/día. - Arritmias: 1,25mg/kg c/5min. Repetir hasta máx 15mg/kg.	Precisa una vía gruesa. No diluir en SG ni mezclar con otros fármacos, precipita. No se aconseja IM por absorción errática.
FENOBARBITAL	Luminal 200mg/1ml	- Status epiléptico: IV: 10-20mg/kg rápido a 100mg/min. Efecto inicial en 3-5min y dura 48h. Dosis adicionales de 10mg/kg c/30min sp. - Coadyuvante a anestesia: IM: 100-200mg, 60-90min antes de cirugía. Diluir la dosis en 20ml API, a no más de 60mg/min.		- Status epiléptico: - IV: 15-20mg/kg a 50mg/min hasta que cede crisis. Máx 1g. Repetir en 15min sp. Dmáx total 40mg/kg. - Diluir 1amp + 9ml SF (20mg/ml). Vel máx recomendada 30-50mg/min.	Tarda 15min en alcanzar concentraciones en cerebro, por lo que esperar efecto anticonvulsivo antes de administrar otra dosis.

6.- OTROS FÁRMACOS RELACIONADOS CON EL SISTEMA NERVIOSO

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
CLORAZEPATO	Tranxilium 50mg/2,5ml	- Agitación psicomotriz, confusión, agresividad: IV, IM:20-200mg/día. - Premedicación anestésica: 20-50mg/día. IM 30-60min antes de la intervención, IV 15-30min antes. - En ancianos e insuf renal: mitad de dosis.		No está indicado.	El vial se debe reconstituir con su disolvente específico y usar inmediatamente
CLORPROMAZINA	Largactil 25mg/5ml	IV en IF e IM (vía de elección): 25-50mg. Máx 150mg/día. INFUSIÓN: DL: dosis + 20-50 ó 100ml SSF en 25-30min (máx 2mg/min).		- 1-5años: IV en IF e IM: 1mg/kg/día. - >5 años: ½ de dosis de adulto según peso.	Proteger de la luz. Usar sueros de plástico tipo polietileno o vidrio.



	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
HALOPERIDOL	Haloperidol 5mg/1ml	IV lento o IM: 2-10mg c/4-8h sp. Dmáx: 18mg/día. Se puede diluir en 10-20ml SSF o SG.		No recomendado en < 3 años. IV, IM: 1-5mg/dosis (0,05-0,15mg/kg) c/4-8h hasta control de síntomas. Máx 5mg/dosis.	Proteger de la luz. A concentraciones altas (1mg/ml), incompatible con SSF.
SULPIRIDE	Dogmatil 100mg/2ml	Administración VO o IM. - Neurosis y vértigos: 150-300mg/día. - Psicosis: 400-1600mg/día máx 2400mg/día.		No está recomendado su uso	No recomendada admón IV por falta de información. Aumentan los efectos adversos ante bradicardia, hipokalemia y Sind QT largo.

7.- FÁRMACOS UTILIZADOS EN INTOXICACIONES

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
ATROPINA	Atropina Braun 1mg/ml	- Intox. Organofosforados y carbamatos: 2-5mg seguido de 2mg c/5-10min hasta desaparición de síntomas o atropinización. - Intox. Setas con Muscarina: IV, IM, SC: 0,01-0,02mg/kg hasta controlar síntomas.		- Intox. Organofosforados y carbamatos: 0,05mg/kg. Repetir sp hasta 2-5mg.	
BICARBONATO SÓDICO	Bicarbonato sódico 1/6M 250ml: 41,5mEq Venofusin Bicarbonato 8,4% 1M: 250mEq	- Acidosis por PCR prolongada: 1mEq/kg. Repetir 0,5mEq/kg c/10min en función de parámetros. - Intox. por ADT: 1-2mEq/kg (100ml sol. 1M) en 1-2min. - Intox. por salicilatos: Di: 1-2mEq/kg. IF 4-6h según pH.		- Acidosis por PCR prolongada: 1mEq/kg. - Intox.por ADT: 1-2mEq/kg lento.	No mezclar con ningún fármaco.
BIPERIDENO	Akinetón 5mg.	Síndrome extrapiramidal inducido por fármacos. IV, IM: 2mg lento c/30min. Dmáx: 8mg/día.		No recomendado. En caso de ser imprescindible: IV, IM: 0,05-0,1mg/kg	
CALCIO CLORURO	Cl. Cálculo 10% 10ml.	- PCR, hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipocalcemia con alteración ECG: 2-4ml lento. Repetir en 10min sp. - Intox. por antagonistas del Ca: 10-20ml c/15-20min. Máx 4g. INFUSIÓN: DL: 1amp + 50-100ml SSF o SG y administrar en 10-15min.		- Hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia e intox. por antagonistas del Ca: 20mg/kg (0,2ml/kg de la amp al 10%).	Interrumpir infusión si bradicardia sintomática.
CARBÓN ACTIVADO	Carbón ultraabsorbente Lainco 25 g ó 50 g.	50mg+200ml agua VO o SNG en dosis única. La admón repetida: 50mg/4h o 25g/2h. Útil en fármacos con circulación enterohepática o con Vm larga.		- < 1 año: 1g/kg (aproximadamente 10ml/kg de la suspensión oral obtenida). - 1-12 años: 25-50g.	No eficaz en: hierro, cianuro potásico, etanol, metanol, caústicos, litio, malation, etilenglicol, ácidos o álcalis.



ANEXO. Fármacos más comunes en Enfermería de Emergencias

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
FLUMAZENILO	Flumazenilo/Anexate 0,5mg/5ml	Di: 0,2mg/30sg. Repetir al min hasta máx 2mg. Si recurre sedación 0,2mg en 20sg. INFUSIÓN: DL: 0,5mg + 250ml SSF en 60-90min. Dm: 0,1-0,4mg/h.		IV: 0,01-0,02mg/kg. Máx 0,2mg. Repetir c/min hasta máx 0,05mg/kg	Compatible con SSF, SG y R. Lactato. Conservar en nevera y protegido de la luz.
GLUCAGÓN	Glucagón Gen Hipokit 1mg/1ml	- Hipoglucemia severa: 1mg IV, IM, SC. - Intox Betabloqueantes: IV bolo 5-10mg. IF 1-10mg/kg/h.		- Hipoglucemia severa: 0,3mg IV, IM, SC máx 1mg. - Intox Betabloqueantes: IV 0,03-0,15mg. IF 0,07mg/kg/h. Máx 5mg/h.	
N-ACETIL CISTEINA	Flumil antídoto 20% (2g/10ml)	- Di: IV directo 150 mg/kg (0,75ml/kg). DL: 5 amp (70 Kg) + 250 ml SG en 30min. 120 gt/min. - 1ª Dm: 50 mg/kg (0,25ml/kg) DL: 2 amp + 500ml SG en 4h a 40 gt/min. - 2ª Dm: 100mg/kg (0,50ml/kg). DL: 3 ½ amp + 1.000ml SG en 16h.		Igual que en adulto. Ajustar el volumen de SG según edad y peso.	No es compatible con gomas y metales. Se recomienda empleo de envases de vidrio o plástico.
NALOXONA	Naloxona 0,4mg/ml	- Depresión respiratoria y coma por sobredosis con opiáceos: 0,4-2mg. Tras 10mg sin respuesta, buscar otra causa. En pacientes dependientes a opiáceos: 0,1-0,2mg. INFUSIÓN: Intox por opiáceo de larga duración: DL: 2mg + 500ml SG o SSF a 0,4mg/h.		- Neonatos: 0,1mg/kg c/2-3min sp. - < 5 años ó < 20kg: 0,1mg/kg/dosis, c/2-3min sp, máx 8-10mg. - > 5 años ó > 20kg: 2mg, c/2-3min sp, máx 8-10mg.	
TIAMINA	Benerva 100mg/1ml	Di: 100-300mg IV, IM IV diluir dosis en 10ml SSF y poner muy lento.			IM vía de elección. IV para casos graves. Proteger de luz y calor.

8.- OTROS FÁRMACOS

	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
CITICOLINA	Somazina 1g/4ml	IV en bolo lento o IF, e IM: 500 - 2.000mg/día. En ICTUS la dosis de más beneficio: 2.000mg/día de 6-12 semanas iniciando en las 24 primeras horas. INFUSIÓN: DL dosis + 50-100ml SSF o SG en 30-60min.		No hay estudios	Su papel en el manejo agudo y subagudo en ictus no esta bien definido.
DEXCLORFE-NIRAMINA	Polaramine 5mg/1ml	IV, IM, SC: 5mg. Máx 20mg/día. IV se administra sin diluir en 1min.		- 2-5 años: 0,5mg/6-8h máx 3mg/día. - 6-12 años: 1mg/6-8h máx 6mg/día.	IM y SC de elección.



	PRESENTACIÓN	DOSIS ADULTO	PERFUSIÓN	DOSIS PEDIÁTRICA	OBSERVACIONES
INSULINA	Insulina Actaprid HM 100 UI/ml, 10ml.	Di: IV: 0,1-0,15 UI/kg. IM: 20 UI, seguido de 6 UI/h. INFUSIÓN: Dm: 0,1 UI/kg/h (6-8 UI/h). Cuando glucemia <250mg/dl reducir a 3 UI/h. DL: dosis + 50-100ml SSF o SG. Equivalencia: 1ml insulina = 100 UI insulina.		No se recomienda bolo IV. SC: 0,25-0,5 UI/Kg/dosis. INFUSIÓN: Dm: 0,05-0,1 UI/kg/h, (0,05 en <5 años). DL: 0,5 UI/kg + 50ml SSF. Aquí 10ml/h equivalen a 0,1 UI/kg/h.	Adecuar dosis a respuesta puesto que un % se adhiere a vidrio y plástico. Recomendado IF con bomba de perfusión. Conservar en nevera 2-8°C protegido de la luz.
METILPRED-NISOLONA	Urbasón 20mg y 40mg.	IV (lento), IM: 1-2mg/kg. INFUSIÓN: DL: dosis + 50-100ml SSF o SG en 10-20min.		IV, IM: 1-2mg/kg. Dmáx 60mg/día.	Una vez reconstituido, administrar cuanto antes.
METOCLOPRAMIDA	Primperán 10mg/2ml.	IV, IM: 15-60mg/h/día en 2-4dosis. En náuseas-vómitos de postoperatorios: 10-20mg/24h.		No indicado en < 1 año. IV, IM: 0,3-0,5mg/kg/día en 2-4 dosis. En náuseas-vómitos de postoperatorios: 0,15-0,20mg/kg (máx 0,5mg/kg/día).	IV rápido puede provocar cefalea, ansiedad, agitación.
RANITIDINA	Zantac 50mg/5ml	IM: 50mg/6-8h. IV: 50mg/6-8h + 20ml SSF o SG en 2-5min. INFUSIÓN: DL: 50mg + 50-100ml SSF o SG en 15-20min. Dm: 25mg/h.		IV: 2-4mg/kg/día en 3-4 dosis. Máx 50mg/dosis y 150mg/día.	
SOMATOSTATINA	Somatostatina Combinado 0,25mg+2ml SSF	HDA por rotura varices esofágicas: Di: 250 µg + disolvente y poner en 3min. Dm: 3,5 µg/kg/h (en 75kg: 250µg/h) durante 48-72h. INFUSIÓN: DL: diluir las amp necesarias (1amp/h) + 100-250ml SSF		No indicado	Vigilar TA durante admón y en los 15min siguientes, el paciente debe estar en decúbito supino.

9.- GLOSARIO DE TÉRMINOS

- **Admón:** Administración.
- **API:** Agua para Inyección.
- **Di:** dosis inicial o de carga.
- **DL:** Dilución.
- **Dm:** dosis de mantenimiento.
- **Dmáx:** dosis máxima permitida o aconsejada.
- **IF:** Infusión.
- **Neb:** nebulización.
- **Puls:** pulsaciones.
- **Sp:** si precisa o si procede.
- **Susp:** suspensión.