

302112



ESCUELA DE ENFERMERIA DEL
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

7

MANUAL DE FARMACOS CARDIOVASCULARES
MAS UTILIZADOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS CORONARIOS DEL INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y
O B S T E T R I C I A
P R E S E N T A :
JESSICA MAGALI / SANCHEZ RAMIREZ

ASESORA: LIC. ENF. REYNA CAMPOS ROJAS.



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO - CHAVEZ

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

En la elaboración de esta tesis intervinieron muchas personas por lo que expreso mi agradecimiento a todas aquellas que colaboraron en forma más intensa.

Principalmente expreso mi gratitud a los pacientes con los que e trabajado, me han enseñado lo inherente al comportamiento humano, así como el enriquecimiento de la vida.

Al Instituto Nacional de Cardiología y la Escuela de Enfermería, por brindarme mi formación académica.

*A mi asesora Lic. Enf. Reyna Campos R.
Por su empeño y retroalimentación a través del tiempo dedicado.*

*A mis Jefes de la Unidad Coronaria y Urgencias
Lic. Enf. Lourdes Torres P. - Lic. Enf. Rosario Alarcón O.
Quienes contribuyeron con sus consejos generosos y estímulos infatigables.*

A DIOS por que medio la vida, salud y bienestar y en él esta mi fortaleza.

*A mis Padres Víctor Sánchez Machain y Maria Guadalupe Ramírez López.
Por que gracias a su confianza y apoyo e logrado la meta deseada.*

*A mis Hermanos Víctor y Tania Sánchez Ramírez.
Por compartir con migo alegrías, tristezas y darme fuerzas para seguir adelante.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

	PAGINA
<i>Introducción</i>	1
<i>Justificación</i>	3
<i>Objetivos</i>	4
 <i>Marco Teórico</i>	
<i>Historia de la farmacología</i>	5
<i>Vía de administración de los medicamentos</i>	9
<i>Reglas de Oro</i>	11
<i>Metabolismo de los fármacos</i>	12
 <i>Patologías más frecuentes en la unidad coronaria</i>	 13
 <i>Fármacos utilizados con mayor frecuencia en la Unidad Coronaria</i>	
1. ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS	14
• Ácido acetilsalicílico	
• Clopidogrel	
• Tirofiban	
 2. ANTIANGINOSOS	 24
<i>a) Supresión de las crisis anginosas</i>	
• Isosorbida	
• Mononitrato de isorbida	
• Nifedipina	
<i>b) Prevención de las crisis anginosas</i>	
• Diltiacem	
• Verapamil	

3. ANTIARRÍTMICOS.....	36
<i>Clase I B</i>	
• Lidocaina	
<i>Clase I C</i>	
• Propafenona	
<i>Clase II</i>	
• Propanolol	
<i>Clase III</i>	
• Amiodarona	
4. ANTICOAGULANTES.....	47
a) <i>Parenterales</i>	
• Heparina	
b) <i>Bajo peso molecular</i>	
• Enoxaparina	
• Nadroparina	
• Parnaparina	
c) <i>Orales</i>	
• Acenocumarol	
5. ANTICOLINÉRGICOS.....	60
• Atropina	
6. ANTIHIPERTENSIVOS.....	64
a) <i>Inhibidores de la ECA</i>	
• Captopril	
• Enalapril	
• Lisinapril	
• Losartán potásico	
• Metoprolol	
• Ramipril	
b) <i>Vasodilatadores</i>	
• Nitroglicerina	
• Nitroglicerato de sodio	

<ul style="list-style-type: none"> c) <i>Bloqueadores adrenergicos alfa</i> <ul style="list-style-type: none"> • Doxazosina • Prazosin d) <i>Bloqueadores adrenergicos beta</i> <ul style="list-style-type: none"> • Atenolol e) <i>Antagonistas de calcio</i> <ul style="list-style-type: none"> • Amlodipino • Diltiazem 	
7. ANTITROMBOLITICOS.....	96
<ul style="list-style-type: none"> • Alteplasa • Estreptokina 	
8. DIURÉTICOS.....	102
<ul style="list-style-type: none"> a) <i>Asa de Henle</i> <ul style="list-style-type: none"> • Furosemide • Bumetanida b) <i>Ahorradores de potasio</i> <ul style="list-style-type: none"> • Espirinolactona 	
9. INOTROPICOS.....	111
<ul style="list-style-type: none"> a) <i>Digitálicos</i> <ul style="list-style-type: none"> • Digoxina b) <i>Catecolaminas</i> <ul style="list-style-type: none"> • Adrenalina • Amrinona • Dobutamina • Dopamina • Milrinona • Norepinefrina 	
CONCLUSIÓN.....	129
GLOSARIO.....	130
BIBLIOGRAFÍA.....	132

INTRODUCCIÓN

El hombre desde el conocimiento de la humanidad ha buscado siempre formas y medios de aliviar sus sufrimientos y la búsqueda no ha cesado.

Los primeros remedios medicinales utilizados por el hombre fueron resultado de su propia observación y del aprendizaje de algunas propiedades terapéuticas de plantas, aguas, barros y diversos productos de origen animal, de esta forma, el hombre primitivo ha descubierto la utilidad de una gran diversidad de sustancias usadas en la medicina actual, logrando establecer un ordenamiento de ellas a través de la farmacología.

La farmacología constituye el conocimiento indiscutible del arte de curar de acuerdo a la actividad biológica de las sustancias químicas en los organismos vivos.

Por lo que una de las responsabilidades más importantes de la enfermera es la administración segura y precisa de fármacos.

Una de las responsabilidades más importantes de la enfermera es la administración segura y precisa de fármacos, mismos que constituyen un medio fundamental para el tratamiento de los pacientes que padecen alteraciones de la salud; en el organismo, cualquier medicamento puede causar efectos nocivos para la salud, por lo que la seguridad, la destreza, el conocimiento de los principios científicos con el que se realizan los diferentes métodos destinados al cuidado de los enfermos, ponen de manifiesto el arte y la ciencia de la enfermera.

El presente manual ha sido escrito como auxiliar y apoyo para enfermeras y estudiantes de enfermería, con el fin de ampliar su conocimiento y mantenerse actualizados sobre diversos medicamentos existentes, su administración, dosificación, efectos adversos, distribución, vías de administración, así como patologías que más frecuentemente se observan en el área de trabajo.

Este manual ha sido escrito para que sirva de apoyo al personal de enfermería que se encuentra en la unidad de cuidados intensivos coronarios con la finalidad de aplicar sus conocimientos, ya que la enfermera forma la piedra angular.

JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo se elabora con la finalidad de que el personal de enfermería de nuevo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, cuanta con un manual de consulta que les permita aplicar sus conocimientos y aclarar dudas relacionadas a los medicamentos utilizados con mayor frecuencia en el área de Urgencias Cardiovasculares, convirtiéndose en una herramienta complementaria para un mejor desempeño profesional y laboral.

Es importante la responsabilidad del profesional de enfermería de tener conocimiento de todos y cada uno de los fármacos a utilizar, así como las reacciones que pueda causar ya que puede repercutir ética y legalmente en su quehacer cotidiano. En este manual se aborda los cuidados de enfermería específicos para cada fármaco de manera integral, individual y con pensamiento crítico.

OBJETIVO GENERAL

Proporcionar Un manual de apoyo con elementos básicos relacionados a los fármacos más empleados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Que sirva de consulta al personal de enfermería de nuevo ingreso.

OBJETIVO ESPECÍFICOS

- *Planear el cuidado integral e individualizado de acuerdo a la administración y efecto de los fármacos.*
- *Brindar una atención oportuna, de calidad, profesional y humanista.*

HISTORIA DE LA FARMACOLOGÍA

El conocimiento de la historia revela la verdadera naturaleza de dicho tema. Es así como siguiendo la evolución de la farmacología desde sus orígenes nos da una perspectiva exacta del área que abarca y una comprensión más clara de lo que distingue a la farmacología, actualmente como ciencia.

Es indudable que muchos fármacos dañan y también curan, la historia de la farmacología es tan vieja como la de la humanidad. El hombre siempre ha sufrido enfermedad y lesiones por lo que ha buscado los medios para combatirlos, esta búsqueda de medios terapéuticos es la característica del progreso de la civilización.

Los primeros remedios que uso el hombre fue a través de algunas propiedades terapéuticas de plantas, aguas y barros. La experimentación con estas sustancias sentó las bases del comienzo de la medicina.

En la antigüedad los sacerdotes practicaban la medicina y la farmacia conjuntamente.

En Egipto se desarrollaron métodos terapéuticos codificados y habituales para una extensa variedad de enfermedades, se tenía una alianza estrecha de la medicina con creencias religiosas; en su desarrollo dio origen a grandes clínicos y cirujanos, defendieron normas profesionales de conducta que había de influir en el código hipocrático, desarrollando la especificación médica, por primera vez, los pacientes podían escoger doctor.

Los Griegos Eran buenos conocedores de las drogas y sus virtudes, la escuela de Hipócrates ya hacía uso de preparados terapéuticos. En la columna del templo dedicado a Esculapio, dios de la medicina, escribieron ya recetas de algunas combinaciones farmacológicas.

Los Romanos Profundizaron en el conocimiento de los remedios farmacológicos y aumentaron el número de drogas medicinales,

formaron a los médicos en escuelas estatales, construyeron hospitales militares y privados y cuidaron el saneamiento público.

Babilonia tenían la creencia que una enfermedad era causada por los demonios. Hammurabi estableció una separación entre la profesión de médico y la del sacerdote.

La India Sushruta describió y estableció reglas para muchos procedimientos quirúrgicos, fue también el primero en realizar trasplantes de piel de una parte del cuerpo a otra y en intentar la cirugía aséptica mediante la esterilización de las heridas, recomendó el diagnóstico.

La Edad Media El tratamiento de los enfermos y heridos fue parte de sumisión en la vida, ordenaban reposo, buena alimentación y hierbas curativas.

Medicina Durante el Renacimiento La farmacología moderna comenzó durante el siglo XVI renacentista.

Parecelso Médico naturista suizo hizo la observación directa de la naturaleza y los procesos vitales, enseñó el uso de azufre, el plomo, hierro, y el cobre.

Alemania adoptó en 1546, la farmacopea oficial, preparados farmacéuticos como mezclas, jarabes, píldoras, trociscos, pomadas.

Nuevos fármacos comenzaron a emplearse, algunos de ellos todavía se emplean, como sales de la Rochella (sodio y potasio), sales de Epsom (sulfato de magnesio) y ácido bórico.

Medicina del siglo XVIII Edward (1749 - 1823) médico inglés previene la viruela, por medio de la vacunación.

William Withering, un médico inglés, relacionó el digital con el alivio de la hidropesía, edemas generalizados que es un síntoma de la insuficiencia cardíaca, que también sirve para tratar males del corazón.

Medicina en el siglo XIX Luis Pasteur, de Francia (1822 a 1895), creó la vacunación contra la rabia, y su tratamiento aún lleva su nombre.

Una contribución notable fue el descubrimiento de la antitoxina difterica por Von Behring en 1890.

El descubrimiento de la propiedad de los nitratos para aminorar la presión arterial, también para tratar la angina de pecho por el Dr. Tomas Brunten.

Medicina en el siglo XX La insulina fue empleada por primera vez en 1922 para combatir la diabetes por los Drs. Frederick Banting y Charles H. Best de la Universidad de Toronto.

George R. Mitnot y William P. demostraron la utilidad del hígado en el tratamiento de la anemia perniciosa, desde entonces el principio activo en dicha glándula es la vitamina B.

Hahnemann, fundador de la homeopatía.

Marie y Pierre Curie, descubrimiento del radio y el polonio, elementos en la radioterapia contra el cáncer.

Se trabaja en el desarrollo de la píldora para el control de la natalidad.

La farmacología como profesión Buchheim fue el primer profesor de farmacología, fundador del primer laboratorio dedicado de farmacología experimental, realizó un libro de texto de farmacología, describiendo clasificación de los fármacos según acciones químicas y farmacológicas.

Schmiedeberg, tuvo una influencia de alcance mundial en el desarrollo de la farmacología profesional. John Jacob Abel fue el fundador oficial de la farmacología en Estados Unidos y llegó a ser padre de la farmacología Americana.

El hombre continua buscando no solo aumentar los años de su vida, sino también que estas tengan más salud. Ha marchado por un largo camino para realizar su meta, pero una vez que ha superado un obstáculo surge ante él otro, y nunca terminara la tarea.

"El futuro es la continuidad del pasado, y el presente es la línea divisoria entre ambos".

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

VÍA DE ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS

Se denominan vías de administración de los medicamentos a las diferentes formas utilizadas para aplicar un medicamento al organismo, ya sea para ejercer una acción local en el sitio de aplicación o bien una acción sistémica después de su absorción.

¿Qué debemos de tener en cuenta a la hora de elegir la vía de administración de los fármacos?

- Que sea autónoma.
- De fácil utilización.
- Lo menos agresiva posible.
- Pocos efectos secundarios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. ENTERALES

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DEFINICIÓN
Oral	Su finalidad es que sea absorbido en el tracto o conducto gastrointestinal, su absorción es lenta inestable y son metabolizados en el intestino y hígado o ambos órganos.
Sublingual	Consiste en colocar el medicamento bajo la lengua del paciente, a fin de que sean directamente absorbidos por los capilares que están debajo de ésta, sitio en que se disuelve y absorbe con rapidez, evita el paso por el hígado.
Sonda Nasogástrica	Es aquella administración del medicamento sólido prescritos pulverizados y combinados con agua por una sonda. Esta vía de administración se utiliza con la finalidad de que sean absorbidos los medicamentos en el trato o conducto gastrointestinal.

2. PARENTERALES

VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DEFINICIÓN
<i>Subcutánea</i>	<i>Este fármaco se introduce en los capilares y es transportado por la sangre, la velocidad de absorción es suficientemente constante y lenta para proporcionar un efecto continuo.</i>
<i>Intramuscular</i>	<i>Las sustancias son absorbidas con rapidez con dependencia de la velocidad del flujo sanguíneo en el sitio de la inyección.</i>
<i>Intravenosa</i>	<i>Es la introducción de un fármaco al torrente circulatorio a través de las venas, se obtiene la concentración sanguínea deseada del compuesto con una exactitud y rapidez.</i>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

REGLAS DE ORO

Durante muchos años las enfermeras se han valido de cinco criterios básicos para asegurarse de que los medicamentos son preparados y administrados correctamente. (2)

El derecho de un paciente adulto debe consentir y saber que medicamento se administra durante su terapéutica, lo cual representa un derecho legal.

Para que un medicamento pueda ser administrado legalmente a un paciente, debe existir una prescripción e indicación médica. (3)

LOS CINCO CORRECTOS	OBSERVACIONES
<i>Paciente correcto</i>	Al ministrar un medicamento es necesario asegurarse de que el paciente ha sido observado e identificado. Revisar su pulsera de identificación y de ser posible pedir al paciente que pronuncie su nombre.
<i>Medicamento correcto</i>	El conocimiento del agente terapéutico reduce la posibilidad de cometer errores.
<i>Hora correcta</i>	Es importante administrar el medicamento en la hora indicada, para tener los niveles terapéuticos deseados.
<i>Vía correcta</i>	Ciertos medicamentos pueden administrarse por varias vías, es necesario revisar en la indicación médica, a fin de aclarar cualquier duda y evitar fatales consecuencias.
<i>Dosis correcta</i>	Se debe revisar en la hoja de ordenes médicas en cuanto a la cantidad del medicamento para tener el efecto deseado.

"Las observaciones precisas de la enfermera, evitan errores".

2) La Verne Wolf Lewis Fundamentos de enfermería, cuarta edición Editores Harla T.P. 873.

3) Sandra J. Smith Donna J Enfermería Básica y Clínica Manual Moderno S.A 1996 T.7:333, 334.

METABOLISMO DE LOS FÁRMACOS

METABOLISMO	DESCRIPCIÓN
<p style="text-align: center;"><i>Absorción</i></p>	<p><i>Es el proceso fisiológico por el cual una sustancia ministrada en el interior de un órgano y tejido penetra y se absorbe en el torrente circulatorio. La velocidad de absorción condiciona el periodo de latencia, esta velocidad depende de la vía de administración.</i></p> <p><i>La biodisponibilidad está relacionada con la proporción y el grado de absorción de un fármaco en la sangre.</i></p>
<p style="text-align: center;"><i>Distribución</i></p>	<p><i>Es el transporte en la sangre (la circulación de la sangre es en 1 min.), que penetra en diferentes tejidos a distinta velocidad, para atravesar las proteínas plasmáticas.</i></p>
<p style="text-align: center;"><i>Biotransformación</i></p>	<p><i>Es cuando una sustancia (medicamento) entra al torrente sanguíneo y se va a fijar a las proteínas plasmáticas y las enzimas se encargan de metabolizarlos (es el proceso químico por medio del cual el organismo altera un fármaco).</i></p>
<p style="text-align: center;"><i>Eliminación</i></p>	<p><i>Es la excreción del medicamento que ha sido metabolizado, estos tienen diferente forma de eliminación como: riñones, hígado, pulmones, saliva, el sudor, la leche materna, heces.</i></p>

PATOLOGÍAS MAS FRECUENTES EN LA UNIDAD CORONARIA

Angina de pecho

- *Estable*
- *Variante (de Prinzmetal)*
- *Inestable*

Infarto al miocardio

- *Enfermedad trivascular*

Choque cardiogénico

Trastornos del ritmo

Trastornos de la conducción

Aneurisma aórtico

- *Torácico*
- *Abdominal*

Valvulopatias

- *Estenosis mitral*
- *Insuficiencia mitral*
- *Estenosis aórtica*
- *Insuficiencia aórtica*
- *Insuficiencia tricuspídea*
- *Estenosis tricuspídea*

ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

Un fármaco antiagregante plaquetario será aquel que inhiba las vías de activación plaquetaria, estimule las de inhibición o, ambas cosas a la vez.

Función plaquetaria:

- *Las plaquetas son componentes de la sangre, que se originan en la médula ósea a partir de los megacariocitos, y que contienen gránulos de secreción y filamentos contráctiles. En la sangre hay 300.000 plaquetas/mm³.*
- *Actúan contra la trombosis arterial, inhibe a las plaquetas, también actúan como vasoconstrictor. Estos elementos sanguíneos pueden estimular la proliferación de la célula muscular lisa y la migración hacia la capa subintima.*

Adhesión plaquetaria:

La adhesión plaquetaria actúa en el lugar de la lesión vascular, precisa de la interacción de los receptores glicoproteicos de las plaquetas no activadas, constituyentes del subendotelio vascular expuestos cuando el endotelio es lesionado.

Formación del trombo:

En la formación de un trombo arterial intervienen los procesos de adhesión, activación y agregación plaquetar. Cuando se produce una lesión vascular, la matriz subendotelial queda expuesta al torrente circulatorio. La activación plaquetaria se consigue a través de un sistema de señales de transducción que implica a diversas sustancias que inducen un aumento de la concentración intracelular de calcio y la liberación de componentes intraplaquetarios como el tromboxano A₂ (TXA₂), que es un potente agonista de la activación plaquetaria, con actividad vasoconstrictora. La activación plaquetar conlleva en último término la activación de otra integrina, el receptor Gp IIb/IIIa. Una vez activado, este receptor es capaz de unirse al fibrinógeno soluble y a otros ligandos haciendo que las plaquetas se agreguen y formen un verdadero trombo. Así pues, la unión

del fibrinógeno al receptor Gp IIb/IIIa plaquetario representa la vía final común de la formación del trombo arterial.

Receptores plaquetarios:

Los receptores son moléculas que intervienen muy frecuentemente en interacciones célula-proteína. Entre los receptores plaquetarios se encuentra el responsable de la fijación de la plaqueta a la zona lesionada al reconocer y unirse a cadenas proteínicas del subendotelio (notablemente el colágeno y el factor de von Willebrand), pero es más necesario el complejo de glucoproteína (GP) IIb/IIIa, que reconoce y fija las cadenas de fibrinógeno, formando la trama plaqueta-fibrinógeno-plaqueta del tapón hemostático.

Agregación plaquetaria:

El proceso de agregación plaquetaria es una parte vital del complejo fenómeno de la coagulación. El proceso comienza con la adhesión de las plaquetas a la superficie subendotelial expuesta por la lesión vascular, y posterior la activación plaquetaria.

Formación del tapón plaquetario:

Este se refiere a la exposición a la sangre del colágeno que existe por debajo del endotelio vascular, permitiendo que las plaquetas se adhieran al colágeno mediante una fijación de los factores de la coagulación. Estos factores son segregados por las plaquetas y el endotelio, se fijan al colágeno expuesto; las plaquetas se fijan a un complejo de liberación de ADP (adenosina difosfato, serotonina, tromboxano A₂, trombina), en esta reacción se necesita el factor de Von Willebrand (Fact. VIII). A medida que las plaquetas se van adhiriendo cada vez más se activan y liberan tromboxano A₂, que es el inductor de la agregación plaquetaria y un constrictor de músculo liso arterial, produciendo mayor vasoconstricción.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clasificación:

- **Inhibidores de la ciclooxigenasa:** Hay una inhibición de la enzima, el ácido araquidónico liberado por la fosfolipasa A₂ sufre la acción de la ciclooxigenasa dando lugar en la plaqueta a la formación de tromboxano A₂ (agregante plaquetario) y en la pared vascular prostaciclina (antiagregante plaquetario). La inhibición de esta enzima altera el equilibrio entre ambos compuestos, pudiéndose traducirse al final en una acción antiagregante.
- **Agentes que antagonizan la activación plaquetaria inducida por el ADP:** Bloquea la respuesta plaquetaria dependiente de ADP y altera la fijación del fibrinógeno a los receptores GP IIb/IIIa. Su acción se asocia principalmente al bloqueo del receptor plaquetario del ADP y a la interferencia de la unión del fibrinógeno a la glicoproteína IIb/IIIa de la membrana plaquetaria. Por otra parte, está bien documentado que no interfiere en el metabolismo del ácido araquidónico, y por lo tanto no modifica la síntesis de prostaglandinas plaquetarias o vasculares.
- **Inhibidores de la fosfodiesterasa:** Inhibe la fosfodiesterasa y aumenta la concentración de AMPc y GMPc intraplaquetario. Parece incrementar la concentración de AMP cíclico por la inhibición de la fosfodiesterasa, inhibiendo de esta forma la función plaquetaria.
- **Bloqueantes de los receptores de Glicoproteína IIb/IIIa:** Es el miembro más importante de los receptores de adhesión de la superficie plaquetaria. La función de dicho receptor es la participación en la agregación plaquetaria al unirse entre sí por medio del fibrinógeno. Además también participa en la adhesión plaquetaria en condiciones de alta velocidad de cizalladura local, ligándose al factor von Willebrand.
- **Activadores del receptor de prostaciclina:** Aumentan la concentración de AMPc intracelular. Problemas por vasodilatación excesiva.
- **Inhibidores de la tromboxano-sintetasa:** Han demostrado efecto significativo de estos agentes en la prevención de trombosis arterial, esta relativa ineficacia puede ser debida al incremento en la producción de precursores del TxA₂ (endoperóxidos cíclicos), los cuales pueden unirse a sus receptores, sumándose un efecto agregante.

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe con rapidez, una pequeña parte en el estomago, pero sobretodo en el intestino delgado y en la circulación sanguínea • Su concentración plasmática apreciable es a los 20-30 minutos, y máximas a los 60-120 minutos. • Se metaboliza en el hígado a través de diversas reacciones de conjugación. • Su eliminación es básicamente renal produciéndose tanto por filtración glomerular como por secreción a nivel de los túbulos proximales. 	<p>La aspirina actúa inhibiendo la agregación plaquetaria. Es un antiagregante plaquetario, principalmente inhibe la actividad de la ciclooxigenasa por acetilación del grupo hidroxilo-serina de dicha enzima. De esta forma se interrumpe la transformación del ácido araquidónico en sus derivados ciclooxigenados, reduce la producción de tromboxano A₂ (TxA₂).</p> <p>Otro efecto de la aspirina sobre las plaquetas es que disminuye la secreción de gránulos densos implicada en la liberación de sustancias proagregantes y vasoactivas durante la activación plaquetaria. Además, un metabolito de la aspirina, el ácido salicílico, tiene cierto efecto fibrinolítico debido a su interacción con los neutrófilos y monocito. Este último efecto posiblemente condicione el riesgo de mayor hemorragia durante cirugía de by-pass coronario en enfermos tratados previamente con aspirina.</p>

Nombre Comercial**Aspirina Protect****Vía y Dosis**

V.O
100 mg cada 24 hrs.

Presentación

Caja con 28 comprimidos de 100 mg.

Indicaciones

- Preventivo del infarto al miocardio en pacientes con riesgo y para reducir ataques isquémicos cerebrales (eventos vasculares cerebrales trombóticos).
- Trombosis arterial y/o venosa, tromboembolismo o tromboflebitis.

Efectos Secundarios

- Hemorragia gástrica.
- sobre dosis: tinnitus, vértigo, náusea, vomito, dolor epigástrico, hipoacusia, ictericia, acufenos y daño renal.
- Trombocitopenia.

Contraindicaciones

- Enfermedad ácido péptica.
- Diátesis hemorrágica.
- Insuficiencia renal o hepática.

Interacciones

- Anticoagulantes: se potencia el efecto.
- Corticoides: riesgo de hemorragia gastrointestinal.
- Espirinolactona, furosemide, fármacos antigota, se reduce el efecto.
- Antirreumáticos, metrotrexato, se intensifica la acción y los efectos secundarios.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CLOPIDOGREL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Este medicamento es absorbido rápidamente a través del tracto gastrointestinal, transcurridas 2 hrs. de su administración, la absorción es menor 50% basada en una excreción urinaria. • Su concentración serica máxima se alcanza una hora después de su administración del medicamento. • Su principal metabolito se une a las proteínas plasmáticas. • Su vida media es de 8 hrs. después de su administración. 	<p>Este medicamento es un inhibidor específico de la agregación plaquetaria, inhibe selectivamente la unión del difosfato (ADP) al receptor plaquetario y la activación del complejo GPIIb - IIIa, mediada por el ADP, con lo cual se inhibe la agregación plaquetaria, este medicamento no inhibe la activación de la fosfodiesterasa.</p> <p>Este medicamento modifica irreversiblemente el receptor plaquetario ADP, en consecuencia, las plaquetas expuestas al fármaco son afectadas durante su periodo de vida.</p> <p>La función plaquetaria normal se recupera cuando ocurre el cambio de las plaquetas, aproximadamente 7 días.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Plavix	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <p>Dosis de carga 300 mg el primer día, continuando con 75 mg al día durante 28 días.</p>	Caja con 14 y 28 grageas.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de eventos vasculares isquémicos de origen aterotrombotico como el infarto al miocardio, enfermedad cerebrovascular isquemica. • Antecedentes de enfermedad aterosclerosa. • Terapia adyuvante en la prevención de trombosis subagudas posteriores a la colocación de endoprótesis coronarias (STENTS). 	<ul style="list-style-type: none"> • SNC: cefalea, vértigo, parestesia y mareo. • Reacciones gastrointestinales: dolor abdominal, dispepsia, gastritis, constipación, úlceras gástricas y/o duodenales y diarrea. • Exantema. • Hemorrágicos: gastrointestinal e intracraneal. • Hematológicos: neutropenia y trombocitopenia. • Alteraciones hepáticas y biliares.
Contraindicaciones	Interacciones
<p>Pacientes con sangrado patológico activo de úlcera péptica y hemorragia intracraneal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Acido acetilsalicílico: es potencial el efecto, sobre la agregación plaquetaria inducida por colágena. • Antiinflamatorios: incremento en la pérdida de sangre gastrointestinal oculta. • Activador de plasminogeno tisular recombinante (rtpa) y heparina, sangrado significativo.

TIROFIBÁN

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none">• Se elimina por orina y vía biliar.	<p>Es un antagonista no peptídico de los receptores GP IIb - IIIa, que son los principales receptores de superficie de las plaquetas que intervienen en la agregación plaquetaria.</p> <p>Este medicamento impide la unión del fibrinógeno al GP IIb - IIIa, de este modo bloquea la unión cruzada y la agregación plaquetaria.</p>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nombre Comercial**Agrastat****Vía y Dosis****I.V**

- **Angina inestable, IAM sin ondas Q:** 0.4 mg/kg/min. durante 30 min., dosificación de mantenimiento 0.1 mg/kg/min.
- **Angioplastia:** bolo inicial 10 mg/kg en el transcurso de 3 min, dosis de mantenimiento 0.15 mg/kg/min, combinado con heparina.

Presentación

Frasco con solución de 50 ml, cada ml contiene 0.281 mg de clorhidrato de tirofiban, equivalente a 0.25 mg de tirofiban.

Indicaciones

- **Angina inestable o infarto al miocardio sin ondas Q, para prevenir trastornos cardiacos isquémicos.**
- **Pacientes con síndromes coronarios a los que se les practica una angioplastia coronaria, para prevenir complicaciones.**
- **Isquemias relacionadas con la oclusión brusca de la arteria coronaria tratada.**

Efectos Secundarios

- **Cefalea.**
- **Sangrado:** hematuria macroscópica, hematemesis o hemoptisis.
- **Disminución plaquetaria.**

Contraindicaciones

- **Riesgo de sangrado por inhibición de la agregación plaquetaria.**
- **Pacientes con sangrado interno activo.**
- **Antecedentes de hemorragia o tumor intracraneal.**
- **Malformación arteriovenosa o aneurisma.**
- **Pacientes que han presentado trombocitopenia después de una exposición anterior a Agrastat.**
- **Trastornos de la coagulación o de las plaquetas (menor de 150, 000).**

Interacciones

El Agrastat combinado con heparina y con ácido acetilsalicílico se ha asociado a un aumento del sangrado.

Preparación en infusión :

50 ml de Agrastat + 200 ml de Solución Salina 0.9% ó Glucosada 5%.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *En pacientes que requieran cirugía programada es necesario suspender con 7 días antes, para evitar sangrado o hemorragias severas.*
- *Durante el tratamiento con Agrastat deben vigilarse cuidadosamente las zonas de punción vascular (estas sólo deben hacerse en zonas compresibles) así como la aparición de sitios de sangrado.*
- *El Agrastat esta indicado en combinación con la heparina, es necesario antes de la ministracion valorar sus laboratorios.*
- *Valorar laboratorios como tiempos, tiempo total de protombina (T.T.P), hemoglobina (12.2 - 18.1 g/dl), hematocrito (37.7 - 53.7 %), número de plaquetas (130 - 400 103), presencia de hematuria o sangre oculta en heces.*
- *El Agrastat no debe ser prolongada su administración y se debe colocar cuidadosamente la dosis, el bolo y la rapidez del goteo, basándose en el peso corporal del paciente. Utilizar bomba de infusión para mejor control de gotas.*
- *La administración intravenosa puede continuar durante la angiografía y debe continuar de 12 hasta 24 hrs.(si no se presenta sangrado) después del estudio. El retiro de los introductores debe hacerse cuando el tiempo de coagulación del paciente sea menor de 180 segundos ó de 2 a 6 hrs. después de terminar la administración con heparina.*
- *En aquellos pacientes con sangrado, es necesario evaluar los laboratorios como hemoglobina, hematocrito, si se encontraran bajos considerar la administración de paquete globular.*
- *Al retiro de introductores se debe observar cuidadosamente si la hemostasia es adecuada (al puncionar la arteria pulmonar se debe tener en cuenta la precaución de atravesar únicamente su pared anterior, evitando técnica se Seldinger (de pared a pared).*

ANTIAGINOSOS

Los medicamentos antianginosos reducen la demanda de oxígeno por el corazón o a elevar el aporte de oxígeno aumentando el flujo coronario.

La reducción de la demanda se consigue por medio de fármacos que disminuyen la precarga (aumenta el flujo subendocárdico), la poscarga, la frecuencia cardíaca y la contractilidad, con ello disminuye el trabajo cardíaca y las necesidades de oxígeno.

Demanda y aporte de oxígeno miocárdico:

En función del trabajo que el corazón realice, éste tendrá una demanda determinada de oxígeno. El aporte necesario para este consumo se realiza por el flujo de sangre a través de las coronarias.

El flujo coronario depende, de la presión arterial y de las resistencias coronarias. Las resistencias coronarias, el tono de estos vasos se regula por medio de los receptores alfa y beta-2 (los vasos coronarios están incluidos dentro del músculo cardíaco).

Clasificación:

- ***Calcio - Antagonistas:*** También se llaman bloqueantes de los canales del calcio. Impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. Esto disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y además disminuye el trabajo del corazón y por tanto sus necesidades de oxígeno. También disminuyen la tensión arterial.
- ***Betabloqueadores:*** Actúan bloqueando muchos efectos de la adrenalina en el cuerpo, en particular el efecto estimulante sobre el corazón. El resultado es que el corazón late más despacio y con menos fuerza, y por tanto necesita menos oxígeno. También disminuyen la tensión arterial.

Supresión de las crisis anginosas

ISOSORBIDA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe rápidamente a través de la mucosa bucal, de la piel, del tubo digestivo y de los pulmones. • Su efecto inicia por vía sublingual en 1 a 4 min. y persiste de 1 a 2 hrs. • Por vía oral se inicia en 20 a 60 min. y persiste de 4 a 6 hrs. • Las formulación de acción prolongada libera el fármaco gradualmente en un periodo de 6 a 8 hrs. y provee 10 a 12 hrs. de efecto sostenido. • El fármaco se elimina en orina. • Su vida media por vía sublingual es de 60 min. • Su vida media vía oral es de 4 hrs. • La vida media de las cápsulas AP mantiene su efecto durante 12 hrs. 	<p>Es un nitrato orgánico que produce relajación del músculo liso vascular, bronquial, biliar, gastrointestinal, uretral y uterino. La relajación parece llevarse a través de la formación de un radical libre de óxido nítrico.</p> <p>La relajación vascular es la responsable de los cambios hemodinámicas clínicamente importantes y que consisten en una reducción de los requerimientos del oxígeno al miocardio y en un aumento en el aporte de oxígeno al tejido cardíaco. El primer efecto se debe a que la dilatación venosa (que reduce el retorno venoso) y arterial (que produce hipotensión) hacen que disminuya el trabajo cardíaco. El segundo se debe a que la vasodilatación coronaria aumenta el flujo coronario. Estos dos mecanismos contribuyen a conseguir una oxigenación deficiente del miocardio.</p> <p>Este fármaco redistribuye el flujo sanguíneo del corazón, mejorando en las regiones que naturalmente están mal perfundidas, como el subendocardio durante la diástole, y las áreas isquémicas.</p>

Nombre Comercial**Isorbid**

Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Tableta sublingual de 5 a 10 mg, cada 2 a 3 hrs., como profilaxis de angina aguda.</i> • <i>Tabletas orales de 5 a 30 mg 4 veces al día.</i> • <i>Tableta de liberación sostenida (AP), 40 a 80 mg., cada 8 a 12 hrs.</i> • <i>Insuficiencia cardíaca congestiva aguda</i> • <i>*Sublingual de 5 a 10 mg cada 2 hrs.</i> • <i>*Tabletas orales 10 a 40 mg cada 4 veces al día.</i> • <i>Insuficiencia cardíaca congestiva crónica</i> • <i>*Dosis inicial tableta sublingual de 5 a 30 mg cada 2 hrs.</i> • <i>*Dosis de mantenimiento tableta oral de 20 a 40 mg, cada 4 veces al día.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Caja con 40 tabletas sublinguales de 5 mg.</i> • <i>Caja con 40 tabletas de 10 mg.</i> • <i>Caja con 40 cápsulas de AP de 20 y 40 mg.</i>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Profilaxis del dolor cardíaco iaquemico.</i> • <i>Insuficiencia cardíaca congestiva aguda y crónica.</i> • <i>Tratamiento de angina de pecho.</i> • <i>Las tabletas sublinguales, para el tratamiento de la angina de pecho, y profilaxis en situaciones que provoquen ataque de angina.</i> • <i>Las cápsulas de liberación prolongada (AP), de isorbid, para la profilaxis contra los ataques de angina de pecho.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Cefalea, que puede ser intensa y desaparecer a los pocos días o controlarse con disminución de la dosis.</i> • <i>Pulso rápido.</i> • <i>Bochornos.</i> • <i>Náuseas o vómitos.</i> • <i>Inquietud.</i> • <i>Hipotensión postural.</i>
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipertensión arterial.</i> • <i>Anemia grave.</i> • <i>Glaucoma.</i> • <i>Hemorragia cerebral.</i> • <i>Presión intracraneal aumentada.</i> • <i>Infarto al miocardio residente.</i> • <i>Disfunción hepática o renal grave.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pacientes que estén bajo el tratamiento con sildenafil (viagra), ya que puede ocurrir choque por hipotensión.</i>

MONONITRATO DE ISOSORBIDA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none">• Se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal, siendo su vida media de absorción de 14 min.• Vida media es de 9 - 10 hrs.• Se elimina por orina y por heces solamente el 1%, en un intervalo de 5 días.	<p>El efecto principal es una dilatación de las grandes venas capilares, lo que da origen a una reducción de volumen sanguíneo que refluye al corazón (disminución de la precarga), en las arteriolas se produce una dilatación poco pronunciada de estos vasos. Esto tiene como consecuencia un descenso de la resistencia vascular periférica y una disminución de la poscarga.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
<i>Elantan</i>	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <p>1 tableta de 20 mg 2 a 3 veces al día.</p> <p>1 tableta de 40 mg 2 veces al día.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 20 comprimidos de 20 mg. • Caja con 20 comprimidos de 40 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica. • Profilaxis de las crisis anginosas. • Tratamiento de los estados posinfartos del miocardio. • Insuficiencia cardíaca crónica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea ocasionalmente en los primeros días del tratamiento. • Descenso de la presión arterial. • Mareo. • Taquicardia. • Náusea, vómito. • Rubefacción facial.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo al miocardio con presiones de repleción bajas (presión venosa central, presión en la arteria pulmonar). • Shock cardíaco. <p>No es adecuado para el tratamiento de crisis agudas de angina de pecho.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La administración simultánea con antihipertensivos, antidepresivos tricíclicos y alcohol pueden intensificar el efecto hipotensor.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NIFEDIPINO

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Su absorción es en forma rápida y casi completa. • Las concentraciones plasmáticas y sericas se alcanzan después de 30 a 60 minutos de la administración. • El Adalat CC, su concentración plasmática se mantiene constante debido a la liberación y absorción continuas de 18 a 24 hrs. • La liberación de Adalat Oros ejerce una liberación controlada del fármaco, dando lugar a concentraciones plasmáticas constantes (la tableta tiene dos compartimentos, uno de ellos con Nifedipino y el otro con un agente polimérico osmótico, "bomba osmótica", que crea un ritmo controlado durante 24 hrs, independientemente del pH y la motilidad gastrointestinal). • Se une a las proteínas plasmáticas (albúmina) en un 95 %. • Se metaboliza en el hígado. • Se excreta por vía renal y por bilis en las heces del 5 al 15%. • Su vida media de eliminación es de 1.7 a 3.4 hrs. • La vida media de eliminación del Adalat Retard es de 6 a 11 hrs. 	<p>Es un bloqueador del conducto lento de calcio que inhibe el ingreso de este ion en las células cardíacas y el las células de la musculatura lisa vascular, reduce la concentración intracelular de calcio, produce diversos efectos en el sistema cardiovascular como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la contractibilidad cardíaca. • dilatación de las arterias, arteriolas y de los vasos periféricos, en particular de las arteriolas; por ello reduce la resistencia vascular periférica total, y la presión arterial, en consecuencia la poscarga; esto a su vez causa en forma refleja un incremento en la actividad simpática cardíaca; el efecto final es una disminución en el consumo de oxígeno del corazón. • En pacientes con función ventricular alterada, se observa un aumento en la función de expulsión y una reducción en la presión de llenado del ventrículo izquierdo (precarga). • El efecto vasodilatador coronario aumenta el aporte de oxígeno al corazón, la disminución de la contractilidad, la baja en el consumo de oxígeno al corazón, así como la poscarga.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial**Adalat**

Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adalt. 10 mg cada 8 hrs. • Adalat CC. Se inicia 309 mg cada 24 hrs., puede incrementarse hasta 60 mg cada 24 hrs. • Adalat Oros. 30 mg cada 24 hrs., como antihipertensivo. 60 mg cada 24 hrs, antianginoso. • Adalat Retard. 20 mg cada 12 hrs., en caso de ser necesario puede ajustarse desde 20 hasta 60 mg/día, siempre dividido en 2 dosis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Adalt. Caja con 24, 48 y 96 cápsulas de 10 mg. • Adalat CC. Caja con 10 y 30 comprimidos de 30 mg. • Adalat Oros. Caja con 10 y 30 tabletas de 30 y 60 mg. • Adalat Retard. Caja con 28 y 56 comprimidos de 20 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Angina de pecho estable, de esfuerzo, angina variante (Prinzmetal). • Hipertensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • cefalea. • Bochornos. • Nauseas. • Vértigo. • Edema periférico.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • El adalat CC, adalat orosno se recomienda para el tratamiento de crisis hipertensiva. • Infarto agudo del miocardio(después de 6 semanas). • Insuficiencia cardíaca congestiva. • choque cardiogénico. • Estenosis aórtica significativa. • Insuficiencia renal grave. • Bloqueo AV. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los antiinflamatorios hacen que disminuya su efecto antihipertensivo y aumenta los valores plasmáticos de digoxina. • No debe administrarse en combinación con rifampicina, ya que los niveles plasmáticos del adalat no son eficaces, debido a la inducción enzimático.

Prevención de las crisis anginosas

DILTIAZEM

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe rápidamente del tracto gastrointestinal, la dosis alcanza la circulación sistémica, sufre un metabolismo a través del hígado. • Se une a las proteínas plasmáticas en 70 a 85 %, pero solamente se encuentra entre 10 a 35 % unido a la albúmina. • AP y Retard tienen una técnica especial que permite una permeabilidad lenta y continua del medicamento que se traduce en una liberación prolongada y regulada, asegurando niveles plasmáticos óptimos por más de 12 hrs. • La vida media es de 3.5 a 9 hrs. • Se excreta en orina y por vía biliar. 	<p>Es un agente bloqueador del calcio que inhibe el movimiento del calcio extracelular a través de la membrana celular del músculo liso vascular y cardíaco. Dilata las arterias coronarias e inhibe el espasmo arterial coronario, reduce el consumo de energía miocárdica y los requerimientos de oxígeno.</p> <p>Inhibe el influjo de los iones de calcio durante la despolarización de la membrana de los músculos cardíaco y del liso vascular, esta acción reduce la concentración intracelular de calcio, produce diversos efectos en el sistema cardiovascular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución discreta de la contractilidad del corazón. • Vasodilatación coronaria e inhibición del espasmo arterial, acción que aumenta el aporte de oxígeno al miocardio. • También dilata los vasos periféricos, en particular arteriolas, por ello reduce la resistencia vascular periférica total y la presión arterial y en consecuencia la poscarga, esto a su vez causa, en forma refleja, un incremento en la influencia simpática sobre el corazón. • Su efecto final es una disminución del consumo de oxígeno del corazón.

Nombre Comercial	
Angiotrofin	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Angiotrofin 1 comprimido de 30 mg de 2 a 3 veces al día. • Angiotrofin AP una tableta de 90 o 120 mg cada 12 hrs. hasta un máximo de 360 mg. diarios. • Angiotrofin Retard 1 tableta de 180 mg cada 12 hrs. o 1 tableta de 240 mg cada 24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Angiotrofin caja con 30 y 60 comprimidos de 30 y 60 mg. • Angiotrofin AP caja con 20 tabletas de 90 mg. cajas con 20, 30 y 60 tabletas de 120 mg, cajas con 10 y 30 tabletas de 300mg. • Angiotrofin Retard cajas con 10 y 20 tabletas de 180 y 240 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Angina de pecho estable, inestable, de esfuerzo, de Prinzmetal. • Isquemia miocárdica. • Hipertensión arterial leve o moderada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareo. • Náusea. • Cefalea. • Cansancio o debilidad. • Estreñimiento. • Bradicardia o pulsos irregulares. • Hipotensión. • Edema periférico. • Dificultad respiratoria (insuficiencia cardíaca o edema pulmonar). • Erupción cutánea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción sinusal. • Bloqueo AV de 2 o 3 grado (a menos que tenga colocado un marcapaso). • Hipotensión severa. • Infarto del miocardio agudo y con congestión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> • No es recomendable la administración simultánea de digoxina. • La administración con B-bloqueadores, puede reducir la frecuencia de los ataques de angina y aumentar la tolerancia al ejercicio, sin embargo, puede aumentar el riesgo de bradicardia y anomalías en la conducción cardíaca. • La cimetidina como la ranitidina producen aumento de la concentración plasmática.

VERAPAMIL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe rápidamente en el intestino 90% y del 20 al 30%, alcanza la circulación sistémica. • Por vía oral su efecto se inicia en 60 min. y persiste por 8 a 10 hrs. • Por vía intravenosa, su efecto es inmediato de 1 a 5 min. y persiste de 1 a 2 hrs. • Se distribuye sistémicamente incluyendo sistema nervioso central y placentaria. • Se elimina en la orina. • Vida media es de 2 a 8 hrs. 	<p>Es un antagonista de calcio, útil como antiarrítmico de clase IV, también tiene propiedades antianginosas y antihipertensivas.</p> <p>Su principal efecto es inhibir el ingreso transmembrana de los iones de calcio extracelular, a través de la membrana de las células tanto miocárdicas como del músculo vascular. El efecto antianginoso se establece mediante dos acciones fundamentales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento del aporte de oxígeno al miocardio a través de la dilatación tanto de las arteriolas como de las arterias coronarias, así como de la inhibición potente del espasmo arterial coronario espontáneo o inducido por la ergonovina. • Disminución del consumo de oxígeno del miocardio, directamente mediante la reducción del metabolismo energético del miocardio e indirectamente a través de la disminución de la poscarga (que se obtiene con la vasodilatación periférica y la resistencia vascular periférica). • Posee efectos inhibidores en el sistema de conducción cardíaco, específicamente al disminuir la velocidad de conducción a través del nodo A - V y al incrementar su periodo refractario.

Nombre Comercial**Dilacorán**

Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • En angina de pecho: 1 cada 3 a 6 veces al día. <p>I.V</p> <ul style="list-style-type: none"> • En taquiarritmias supraventriculares: 1 ampollita lentamente, se puede administrar otra ampollita después de 5 a 10 min. • Crisis hipertensiva: en venoclisis con solución fisiológica o glucosada, se comienza con 0.05 a 0.10 mg/kg/día., se incrementa en intervalos de 30 a 60 min, la dosis media 1.5 mg/kg/día. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 20 grageas de 40 mg. • Caja con 20 grageas de 80 mg. • Caja con 1 ampollita de 5 mg en 2 ml.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía isquémica. • Angina de esfuerzo. • Taquicardia paroxística. • Crisis hipertensiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dispepsia. • Malestar abdominal. • Mareos. • Náuseas. • Cefalea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Shock cardiogénico. • Bloqueo de 2 y 3 grado. • Síndrome del nudo sinusal. • Insuficiencia cardíaca. • Hipotensión grave. 	<ul style="list-style-type: none"> • La administración simultánea con fármacos cardioactivos (bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta y antiarrítmicos), si como anestésicos inhalatorios pueden aumentar los efectos sobre el miocardio y el sistema vascular. • En combinación con quinidina se han observado casos aislados de hipotensión y edema pulmonar con pacientes con cardiopatía hipertrofica obstructiva. • La combinación de verapamil y prazosin da como resultado una baja de la presión arterial.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *Es frecuente que con la administración de los Antianginosos se presente hipotensión postural, es revertida mediante el retorno venoso con la posición de trendelemburg, respiración profunda y movimiento de las extremidades.*
- *Es recomendable tomar precauciones cuando se administran simultáneamente bloqueadores beta, por el riesgo de que se presente hipotensión grave.*
- *El Adalat aumenta la excreción urinaria de sodio y agua, puede alterar las pruebas de funcionamiento hepático y aumento de la D3FL.*
- *El Adalat es necesario no ingerir jugo de toronja podría aumentar el efecto hipotensor.*
- *De preferencia la administración del Adalat debe ser en horarios distintos a los alimentos, ya que esto retrasa aunque no disminuye la absorción (de preferencia media hora antes del desayuno).*
- *Las tabletas sublinguales deben de colocarse debajo de la lengua, no deben tragarse (las tabletas se disuelven el 20 segundos).*
- *Las tabletas de Isorbid deberán de ser administradas con el estomago vacío.*
- *La administración del Elantan es necesaria que se ministre después de las comidas, con poco líquido.*
- *Antes de administrar estos medicamentos es necesario monitorizar la presión arterial.*
- *El Angiotrofin tiende a elevar las transaminasas sericas, es necesario llevar un control periódico y cuantificarlas antes de iniciar el tratamiento.*

ANTIARRÍTMICOS

El bombeo del corazón debe ser constante y continuo. Si por cualquier razón se interrumpe, el corazón no puede llevar la sangre que requieren todos los tejidos del organismo para vivir.

El corazón es, en sí, un conjunto de dos bombas, cada una de las cuales consiste en dos cámaras huecas formadas por músculo involuntario. La contracción de dicho músculo hace que sea bombeada la sangre. Una de las cámaras del corazón, la aurícula derecha, contiene un grupo de células llamadas el nódulo sinusal. Este nódulo sinusal actúa como un marcapasos, produciendo impulsos eléctricos que hacen que el músculo del corazón se contraiga y se relaje con cada ciclo cardíaco.

La frecuencia cardíaca que determinen dichos impulsos eléctricos depende de la actividad en un momento dado, desde 60-80 latidos por minuto en situación de descanso hasta más de 200 latidos por minuto cuando se hace ejercicio, de modo que se asegure el suministro de nutrientes suficiente a los músculos y al resto del organismo.

Cuando la generación o la conducción de dichos impulsos eléctricos es defectuosa, se producen las arritmias, que pueden variar desde ritmos demasiado rápidos (taquicardia) a demasiado lentos (bradicardia).

Clasificación:

Clase I: Actúa principalmente sobre los canales de sodio. Los canales de sodio son los principales responsable de que cada célula genere un potencial de acción, es decir, de que las células generen un impulso eléctrico. Este grupo está a su vez dividido en 3 subtipos.

Ia: Disminuye la velocidad máxima de ascenso del potencial de acción durante la fase 0 de la despolarización, alargan la duración del potencial de acción. Posee una cinética intermedia.

Ib: Deprime la fase 0 en fibras anormales, acorta la duración del potencial de acción. Poseen una cinética rápida.

Ic: Disminuye la velocidad máxima, deprimen la fase o, disminuye la velocidad de conducción, prolongan el período refractario. Poseen una cinética lenta.

clase II: Se llaman también betabloqueadores y trabajan sobre unos receptores específicos para adrenalina (posiblemente la hormona más famosa), que desencadenan una serie de reacciones dentro de las células, acelerando habitualmente su capacidad de generar estímulos eléctricos.

clase III: Actúan primordialmente sobre las corrientes de potasio (canales de potasio) que se encargan esencialmente de regresar a las células a un estado en el cual puedan ser estimuladas y generar nuevos impulsos

clase IV: Son los que bloquean a los canales de calcio. Estos medicamentos inducen un enlentecimiento de la generación de estímulos y además son capaces de disminuir la fuerza de contracción y de modificar la recuperación del estado excitable de la célula

clase V: Cuyo prototipo es la digital, bloquean a la bomba de sodio y potasio, y hace más lenta la recuperación de las células, frenando así la frecuencia cardíaca pero aumentando los niveles de calcio dentro de la célula, lo que le confiere la capacidad de incrementar la fuerza de contracción.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Clase IB

LIDOCAÍNA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe bien a través de las mucosas y de los sitios de depósito, su velocidad depende del sitio y vía de administración de la dosis administrada. • Se distribuye rápidamente en el organismo y se une a las proteínas plasmáticas. • Su efecto sobre el corazón se inicia de inmediato por vía I.V de 45 a 60 seg., se efecto dura de 10 a 20 min. I.M se inicia de 5 a 15 min. y dura de 60 a 90 min. • Se excreta en orina. 	<p>Tiene propiedades antiarrítmicas a consecuencia de su acción de inhibir la corriente de Na^{++} (sodio), al interior del músculo cardíaco, disminuye la despolarización, la automaticidad y la excitabilidad de los ventrículos durante la fase diastólica, tiene efectos independientes del sistema nervioso autónomo que dependen de una acción directa sobre las fibras de Purkinje y sobre las células miocárdicas.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Xilocaina	
Vía y Dosis	Presentación
I.V o I.M 1 mg/kg de peso no exceder de 300 mg. en 1 hrs.	Frasco ampula al 2%, cada 2 ml contiene 2 g de clorhidrato de lidocaina, contiene 50 mililitros.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento o profilaxis de arritmias ventriculares y de taquicardias relacionadas con infarto agudo del miocardio. • Intoxicación con digoxina. • Cirugía cardíaca después del paro cardíaco. • Anestésico local. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareo. • Nerviosismo. • Visión borrosa. • Temblor. • Somnolencia. • Calambres musculares. • Convulsiones. • Adormecimiento de las extremidades.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo cardíaco diverso. • Considerar riesgo - beneficio en caso de insuficiencia hepática, renal o cardíaca. • Choque hipovolémico. • Bradicardia sinusal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los depresores del sistema nervioso central hacen que aumente su efecto central. • La administración simultánea con Opioides o con algunos hipertensivos causan hipotensión grave y bradicardia. hace que aumente
Preparación en infusión :	
125 ml de Xilocaina al. 2% en 500 ml de solución glucosada, esto es Aforados.	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Clase IC

PROPRAFENONA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe en el intestino, se une al plasma. • Su vida media de eliminación es de 2 a 10 hrs. • Se excreta por la orina. 	<p>Es un antiarrítmico que actúa bloqueando los conductos de sodio en el corazón, tiene efectos antagonistas beta - adrenérgicos y bloqueadores de los conductos de calcio. Este medicamento hace que disminuya la velocidad de desarrollo de la fase inicial (fase 0) del potencial de acción, lo cual se traduce en una prolongación del complejo QRS del electrocardiograma, no afecta la duración del potencial de acción, aumenta el período refractario, sobretodo en la aurícula, disminuye la velocidad de conducción, en concentraciones altas disminuye el automatismo del nodo sinusal.</p>

Nombre Comercial	
<i>Nistaken</i>	
Vía y Dosis	Presentación
V.O 150 mg cada 8 hrs., se incrementa en un máximo de 300 mg cada 8 hrs.	Caja con 20 tabletas de 150 o 300mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Extrasístoles ventriculares y supraventriculares. • Síndrome de Wolf - Parkinson White. • Taquicardia ventricular no sostenida. • Taquiarritmias ventriculares. • Fibrilación auricular paroxística. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos. • Visión borrosa. • Dolor abdominal. • Flactulencia. • Sabor amargo. • Hipotensión. • Trastornos del gusto. • Insomnio. • Ansiedad.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo aurículo ventricular. • Bloqueo de rama derecha. • Insuficiencia cardíaca descompensada. • Shock cardiogénico. • Síndrome del nodo sinusal. • Bradicardia severa. • Enfermedad pulmonar obstructiva. 	<ul style="list-style-type: none"> • La propafenona hace que aumente las cifras de digoxina por interferencia con su depuración extrarrenal. • No se debe administrar con B- bloqueadores, ni con anestésicos locales, ya que pueden tener un efecto aditivo de reducción en la frecuencia cardíaca.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CLASE II

PROPANOLOL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe a través de la mucosa gastrointestinal. • La concentración pico plasmática ocurre 1 a 2 hrs., después de su administración. • Se metaboliza en el hígado, solo el 25% llega a la circulación sistémica. • El medicamento es distribuido a través del pulmón, hígado, riñón, cerebro y corazón. • Concentración máxima plasmática en 60 y 120 min. • Se elimina en orina. • Su vida media es de 3 a 5 hrs. 	<p>Es un antagonista no selectivo, que actúa en forma competitiva en los receptores beta 1 y beta 2 con actividad estabilizante de membrana y carente de actividad simpática intrínseca, inhibe la respuesta crónotrópica, inotrópica y vasodilatadora a la estimulación adrenergica mediada por los receptores beta 1 (localizados principalmente el músculo cardiaco), y beta 2 (localizados en la musculatura lisa bronquial y vascular), hace que disminuya la frecuencia y el gasto cardiaco, este efecto se acompaña de un aumento en la resistencia periférica, probablemente debido a un reflejo neurogenico, por esta acción reduce el flujo sanguíneo en buena parte del organismo, excepto cerebro, el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular apenas disminuyen un poco, su acción como antihipertensivo, esta relacionada con la reducción del gasto cardiaco, con una disminución en el tono simpático hacia la musculatura lisa vascular o con su capacidad de reducir la liberación de renina por los riñones.</p>

Nombre Comercial	
<i>Inderalici</i>	
Vía y Dosis	Presentación
V.O <ul style="list-style-type: none"> • <i>Arritmias: 10 a 20 mg 4 veces al día.</i> • <i>Angina de pecho: 10 mg 3 o 4 veces al día, se aumenta gradualmente hasta un máximo de 240 mg día.</i> • <i>Hipertensión arterial: 40 mg 2 veces día un máximo de 320 mg día.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Caja con 42 tabletas de 10 mg.</i> • <i>Caja con 30 tabletas de 40 mg.</i> • <i>Caja con 20 tabletas de 80 mg.</i>
Indicaciones	Efectos Secundarios
Profilaxis y tratamiento de las arritmias cardiacas: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Arritmias supraventriculares.</i> • <i>Taquicardia ventricular.</i> • <i>Taquiarritmias producidas por digitálicos o por catecolaminas.</i> • <i>Tratamiento de angina de pecho.</i> • <i>Tratamiento de hipertensión arterial.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipotensión.</i> • <i>Bradicardia.</i> • <i>Diarrea.</i> • <i>Somnolencia.</i> • <i>Náusea.</i> • <i>Entumecimiento de dedos.</i> • <i>Extremidades frías.</i> • <i>Cansancio o debilidad.</i> • <i>Depresión mental.</i> • <i>Somnolencia.</i>
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Choque cardiogénico.</i> • <i>Bloqueo cardíaco.</i> • <i>Insuficiencia cardíaca.</i> • <i>Bradicardia sinusal.</i> • <i>Pacientes con asma bronquial o bronco espasmo</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>En los pacientes diabéticos produce hipoglucemias y deficiencia de la circulación periférica.</i> • <i>Su administración con digitálicos da lugar a bradicardias y bloqueo cardíaco.</i> • <i>Su efecto hipotensor se ve afectado con la administración simultánea de otros antihipertensivos.</i>

CLASE III

AMIODARONA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • Su absorción es lenta y variable, sus concentraciones plasmáticas máxima se obtiene de 3 a 7 hrs después de su administración. • Su acción inicia de 2 a 3 días. <p>I.V</p> <ul style="list-style-type: none"> • La cantidad del medicamento por esta vía se disminuye muy rápidamente en la sangre mientras se produce una impregnación en los tejidos. • Su actividad se alcanza en 15 minutos y desaparece a las 4 hrs. • Su distribución se deposita en piel, hígado, bazo, pulmones, cornea, músculos y tejido adiposo. • Este medicamento cruza la barrera hematoencefálica y se une a las proteínas plasmáticas. • Su vía de eliminación es la digestiva (biliar), y su eliminación renal es mínima. • Vida media es de 26 a 107 días. • Cuando se administra Amiodarona por primera vez, casi la totalidad de la dosis administrada se deposita en el organismo 94%, y sólo se elimina 6%; cuando el organismo esta impregnado sucede lo contrario. 	<p>Es un agente antiarrítmico clase III, prolonga la repolarización, prolonga la duración del potencial de acción y del período refractario de todo el tejido cardíaco (aurículas, ventrículos, nodo AV), sin modificar el potencial de acción, hace que disminuya el ritmo sinusal y la conducción auriculoventricular, prolongando los intervalos P-R, Q-S y Q-T. También retarda la conducción y prolonga el período refractario eficaz en las vías de conducción accesorias. Por otro lado bloquea los receptores alfa - adrenergicos y beta - adrenergicos, por lo que se opone a la hiperexcitabilidad y frena la conducción AV, ha esta acción le confiere propiedades vasodilatadores a nivel coronario y periférico y en consecuencia la capacidad para aumentar el flujo coronario y disminuir la resistencia periférica total. Su efecto antianginoso hace que disminuya el consumo de oxígeno por las resistencia periférica y la reducción de la frecuencia cardíaca, tiene efecto de inhibir las reacciones adrenergicas alfa y beta y ay un aumento coronario por efecto sobre la musculatura lisa de las arterias miocárdicas.</p>

Nombre Comercial**Cordarone**

Vía y Dosis	Vía y Dosis
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • 600 mg día de 8 a 10 días. <p>La dosis de mantenimiento es de 100 a 400 mg día.</p> <p>I.V</p> <p>5 mg/kg osea 2 a 3 ampollitas; duración de la inyección 30 seg. a 3 min.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 6 ampollitas de 150 mg con 3 ml. • Caja con 20 tabletas de 200 mg.
Indicaciones	Indicaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias ventriculares. • Fibrilación ventricular hemodinámicamente inestable. • Arritmias supraventriculares. • Taquicardia auricular y supraventricular paroxística. • Flutter auricular. • Fibrilación auricular paroxística. • Extrasístoles auriculares, ventriculares y preexcitación. • Tratamiento profiláctico de la crisis de angina de pecho. • Enfermedad coronaria con infarto del miocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náusea. • Vómito. • Depósitos corneales. • Estreñimiento. • Anorexia. • Debilidad. • Temblores. • Depresión. • Insomnio. • Fatiga. • Movimientos involuntarios. • Incoordinación. • Ataxia. • Alucinaciones. • Cefalea. • Nerviosismo.
Contraindicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia sinusal. • Bloqueo sinoauricular. • Bloqueo auriculoventricular. • Hipotensión grave. 	<ul style="list-style-type: none"> • Este medicamento aumenta el efecto de la digoxina, anticoagulantes y otros antiarrítmicos. • Los bloqueadores beta - adrenérgicos y los antagonistas de calcio se potencializa su acción.
<p>Preparación en infusión:</p> <p>Bolo: 250 mg de impregnación. 750 mg en solución fisiológica 0.9% de 500 ml.</p>	

ACCIONES DE ENFERMERÍA

- *Antes de iniciar el tratamiento es necesario hacer una valoración de los electrolitos sericos, si es necesario corregir los trastornos de electrolitos.*
- *La administración del Propanolol es necesario administrarla en ayuno.*
- *Durante la administración de Amiodarona es necesario efectuar revisiones periódicas de la función pulmonar y tiroidea, así como un examen oftalmológico, por sus efectos tóxicos.*
- *Con el tratamiento de Amiodarona es necesario hacer hincapié de no exponerse al sol durante el tratamiento.*
- *Durante la administración intravenosa es necesario la vigilancia el ritmo cardiaco, la tensión arterial (hipotensión), frecuencia respiratoria (insuficiencia respiratoria), en caso de bradicardia subsecuente, ministrar un antagonista adrenérgico, se deberá colocar un marcapaso transitorio.*
- *Valorar el estado neurológico para detectar toxicidad provocada por la lidocaína (efectos secundarios del SNC).*
- *Registrar el peso en Kg diariamente, dado que la dosis de lidocaína está relacionada con el peso.*
- *Controlar el ECG por si hubiera bloqueo AV (puede aumentar el intervalo PR).*

ANTICOAGULANTES

La coagulación son sustancias que demora o deprime la coagulación de la sangre, la sangre coagula en cuatro a ocho minutos.

Efecto sobre la Antitrombina III

Las heparinas actúan potenciando el efecto de la Antitrombina III, un anticoagulante natural que poseemos y que tiene la capacidad de neutralizar algunos de los factores activados de la coagulación, fundamentalmente la trombina o factor II, el factor X activado, pero también neutraliza al factor IX activado y el factor XI activado. Esta neutralización se realiza por bloqueo del centro activo, es una unión que se realiza con lentitud, pero la velocidad de esta reacción puede acelerarse por cambios de la Antitrombina III, como los que se producen al unirse esta proteína con la heparina, sobre todo con el fragmento pentasacárido de la heparina.

Las heparinas de bajo peso molecular

Algunos enzimas de la coagulación activados, como la trombina, para ser neutralizados rápidamente por la antitrombina III necesitan ser ligados además por la propia heparina, por ello cuando la heparina es de cadena corta, como sucede con las heparinas de bajo peso molecular no se produce esta neutralización. Esta circunstancia explica la ausencia de actividad antitrombínica de las heparinas de bajo peso molecular. En cambio si poseen la capacidad de potenciar la neutralización de aquellos enzimas activados que no requieren ser inmovilizados por la heparina para su rápido acoplamiento con la Antitrombina III, como sucede principalmente con el factor X activado.

Los anticoagulante orales

Los anticoagulantes orales interfieren con la disponibilidad de la vitamina K en el hígado. La vitamina K cuando alcanza el hígado se halla en forma de vitamina K quinona. Gracias a la existencia de una vitamina K quinona reductasa se convierte en Vitamina K_{H2} o hidroquinona.

En esta situación la vitamina K₂ actúa como coenzima de una carboxilasa vitamínica dependiente que se utiliza para completar la síntesis por el hepatocito de algunos factores de la coagulación (factores II , VII , IX y X , aunque también se utiliza en la síntesis de la proteína C y la proteína S) produciéndose factores de la coagulación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Parenteral

HEPARINA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Se une en un 95% a las proteínas plasmáticas. • Se metaboliza en el hígado. • Se excreta en orina. • Su vida media es de 60 a 90 min. 	<p>Es un anticoagulante, actúa a través de la antitrombina III inactivando los factores coagulantes IXa, Xa, XIa, XIIa y la trombina (factor IIa), con la que evita la conversión de fibrinógeno en fibrina. Inactivación del factor Xa, inhibe la conversión de protombina en trombina y por lo tanto la trombosis.</p> <p>Una vez que el trombo se ha desarrollado, la heparina inhibe la coagulación adicional inactivando la trombina y previniendo la conversión de fibrinógeno en fibrina, también evita la formación de coágulos en fibrina, la heparina prolonga el tiempo parcial de tromboplastina, y el tiempo de trombina total de coagulación. Su efecto anticoagulante es inmediato. Por otro lado hace que disminuya el contenido plasmático de lipoproteínas de baja densidad y acelera la hidrólisis de triglicéridos. También ejerce efectos antiplaquetarios directos al fijarse al factor de von Willebrand e inhibirlo.</p>

Nombre Comercial**Inhepar****Vía y Dosis****I.V**

Bolo de 5 000 UI, seguido por 1 000 UI/hora durante 48 hrs.

Presentación

- Frasco ampula de 5 ml con 5000 UI.
- Frasco ampula de 10 ml con 1000 UI.

Indicaciones

- Profilaxis y tratamiento de trombosis venosa y tromboembolia pulmonar.
- Infarto agudo del miocardio.
- Angina inestable.
- Prevención pos operatoria de embolismo pulmonar en paciente sujeto a intervenciones de cirugía mayor.
- Prevención de formación de coágulos en cirugía cardiovascular.
- Anticoagulante en la circulación extracorpórea.

Efectos Secundarios

- Hemorragias leves internas.
- Trombocitopenia.
- Necrosis de la piel
- Gangrena de extremidades.
- Edema pulmonar y cerebral.

Contraindicaciones

- Pacientes con trombocitopenia severa.
- Hemorragia activa.
- Hemofilia.
- Trombocitopenia.
- Endocarditis bacteriana.
- Lesiones ulcerosas del tubo digestivo.
- Aneurisma.
- Tiempos prolongados de coagulación.

Interacciones

- El ácido acetilsalicílico, dextrán, incrementan el efecto anticoagulante.
- La digital, antihistaminicos y nicotina, lo contrarrestan.
- ACTH, insulina y los corticoesteroides antagonizan su acción.
- Incrementan los valores plasmáticos del diazepam.

Preparación en infusión:

25 000 UI Heparina en Solución Glucosada 5% ó fisiológica 0.9% de 250 ml.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BAJO PESO MOLECULAR**ENOXAPARINA**

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Su absorción es rápida y completa. • Su pico plasmático se observa después de 3 a 5 hrs. • Se metaboliza en el hígado. • Vida media de 4 hrs. 	<p><i>Es una heparina de bajo peso molecular, es un anticoagulante y antitromboembólico, con una actividad equivalente sobre el factor anti Xa, tiene menor efecto sobre el factor anti IIa, ejerce un doble impacto sobre la cascada de la coagulación.</i></p> <p><i>Inhíbe la protombinasa, impidiendo la formación trombina e inactiva a la propia trombina, actúa principalmente sobre la trombina e inhibe la actividad de la protrombinasa. Es menor el riesgo de provocar hemorragias y trombocitopenia., posee una eficacia antitrombotica.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Clexane	
Vía y Dosis	Presentación
Subcutánea <ul style="list-style-type: none"> • <i>Tromboembolia: 20 mg por día.</i> • <i>Cirugía general: se debe aplicar 2 hrs antes, 40 mg.</i> • <i>*Se usa en un periodo de 7 a 10 días.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Caja con 2 jeringas con 20 mg en 0.2 ml.</i> • <i>Caja con 2 jeringas con 40 mg en 0.4 ml.</i> • <i>Caja con 2 jeringas con 60 mg en 0.6 ml.</i> • <i>Caja con 2 jeringas con 80 mg en 0.8 ml.</i>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa.</i> • <i>Trombosis venosa profunda.</i> • <i>Prevención de la formación de trombos en la circulación extracorpórea durante la hemodiálisis.</i> • <i>Tratamiento de angina inestable e infarto al miocardio sin onda Q.</i> 	Hemorragia: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Trombocitopenia.</i> • <i>Hematomas neuroaxilares.</i> • <i>Reacciones locales.</i>
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sangrado mayor activo y condiciones con alto riesgo de hemorragia incontrolada.</i> • <i>Accidente cerebro vascular hemorrágico reciente.</i> 	Hay medicamentos que afectan la hemostasia: <ul style="list-style-type: none"> • <i>Acido acetilsalisílico y AINES, incluyendo ketorolaco.</i> • <i>Clopidogrel.</i> • <i>Glococorticoides sistémicos.</i> • <i>Trombolíticos y anticoagulantes.</i>

NADROPARINA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none">• <i>El pico plasmático es de 3 hrs.</i>• <i>Su actividad persiste 18 hrs después de la inyección.</i>• <i>La vida media de s de 3.5 hrs.</i>	<p><i>Es un antitrombotico, de bajo peso molecular, posee actividad antifactor Xa, que le confiere su potencia antitrombotica.</i></p> <p><i>Una débil acción contra el factor IIa.</i></p> <p><i>Es un medicamento antitrombotico de acción inmediata y prolongada, después de su administración se aumenta la tasa de inhibición del factor Xa circulante.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial**Fraxiparine**

Vía y Dosis	Presentación
<p>Subcutánea</p> <p><i>Cirugía general de 0.3 ml, administrar entre 2 a 4 horas antes de la intervención, el tratamiento dura 7 días mínimo.</i></p> <p><i>Tratamiento curativo una inyección cada 12 hrs, durante 10 días. La dosis por cada inyección es de 100 UI/kg de peso.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 2 y 10 ampollitas con jeringas precargadas de 0.3 ml. (2, 850 UI). • Caja con 2 y 10 ampollitas con jeringas precargadas de 0.4 ml. (3, 800 UI). • Caja con 2 y 10 ampollitas con jeringas precargadas de 0.6 ml. (5, 700 UI). • Caja con 2 y 10 ampollitas con jeringas precargadas de 0.8 ml. (7, 600 UI).
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de tromboembólica. • Trombosis venosa profunda. • Embolia pulmonar. 	<p><i>Manifestaciones hemorrágicas.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia grave. • Necrosis subcutánea en el sitio de inyección.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis bacteriana (en aquellas ocasionadas por prótesis mecánica). • Trombocitopenia. • Úlcera péptica activa. • Accidente vascular cerebral de índole hemorrágica. 	<p><i>Hay medicamentos que potencializan el efecto:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • A.I.N.E.S aumento de riesgo de hemorragia. • Antiagregantes plaquetarios. • Sustituidos del plasma. • Antivitaminas K. • El uso de Dextran 40 incrementa el riesgo de hemorragia.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PARNAPARINA SODICA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none">• Su pico máximo de actividad plasmática a las 3 hrs.• Vida media de 6 hrs.	<p><i>Heparina de bajo peso molecular, tiene la propiedad de mantener su actividad antitrombótica se parada de su actividad anticoagulante. Es un agente antitrombótico de inicio rápido y con la actividad de duración prolongada.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Fluxum	
Vía y Dosis	Presentación
<p>Subcutánea profunda.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Angina de pecho: 3200 , 4250, 6400 UI, dependiendo del peso del paciente, cada 24 hrs de 60 a 90 días. • Angina inestable: 6400 UI, 2 veces al día por 7 días y se continua con 1 cada 24 hrs. por 30 a 60 días. • En cirugía general: 3200 UI, 2 hrs. antes de la operación subsecuente dada 24 hrs. durante 7 días. • Pacientes con alto riesgo de tromboembolia: 4250 - 6400 UI, dependiendo del peso del paciente y el riesgo, 12 hrs. antes y cada 12 hrs. después de la operación por 10 días. • Tratamiento de trombosis venosa: 6400 UI, por 7 a 10 días cada 24 hrs., de 20 a 30 días. • Trombosis cerebral o infarto no hemorrágico 6400 UI, cada 24 hrs. por 7 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 2 a 6 agujas precargadas con 0.3 ml. (3200 UI) • Caja con 2 a 6 agujas precargadas con 0.4 ml. (4250 UI) • Caja con 2 a 6 agujas precargadas con 0.6 ml. (6400 UI)
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Flebopatías y arteropatías. • Profiláctico de elección en cirugía general. • Circulación extracorpórea. • Tratamiento profiláctico en procedimientos (colocación de sten, angioplastia y estudios hemodinámicas). • Terapéutico y profiláctico de tromboembolia pulmonar. • Cardiopatías isquémicas. • Enfermedad trómbolitica cerebral • Tratamiento de trombosis venosa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ligeras manifestaciones hemorrágicas. • Trombocitopenia. • Necrosis cutánea en el sitio de la punción.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Daño de órganos con riesgo de sangrado. • endocarditis bacteriana. • Hemorragia por accidente vascular cerebral. • Hipertensión arterial sistémica. 	<p>Incrementa el riesgo de hemorragia la inhibición de la función plaquetaria y daño a la mucosa gastroduodenal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico. • AINES. • Glucocorticoides. • Dextran.

Orales

ACENOCUMAROL

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • La concentración plasmática máxima se alcanza en un lapso 1 a 3 hrs, después de su administración. • Se excreta en la leche materna, también atraviesa la barrera placentaria. • Se elimina en la orina y heces. • La vida media de eliminación es de 8 a 11 hrs. 	<p>Es un anticoagulante, es un análogo y antagonista competitivo de la vitamina K, por lo que inhibe gradualmente la síntesis hepática de los factores de la coagulación en los que interviene la vitamina K, II (protamina), VII (proconvertina), IX (christmas) y X (stuart).</p> <p>Evita el aumento del trombo y las complicaciones tromboembólicas secundarias.</p> <p>El acecumarol prolonga el tiempo de tromboplastina en un lapso aproximadamente 36 a 72 hrs, al suspender el medicamento regresa los valores normales en unos 4 días.</p>

Nombre Comercial	
Sintrom	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <p>Primer día de 8 a 12 mg Segundo día de 4 a 8 mg. Tercer día 4 mg.</p>	Caja con 20 tabletas de 4 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento y profilaxis de las afecciones tromboembolicas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea. • Flatulencia. • Hemorragia. • Náusea. • Vómito. • Leucopenia. • Caída del cabello. • Molestias gastrointestinales.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia activa. • Deficiencia de vitamina K o C. • Úlcera péptica. • Discrasia sanguínea. • Nefritis aguda. • Insuficiencia hepática. 	<p>Hay medicamentos que potencializan el efecto anticoagulante del sintrom:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alopurinol. • Esteroides. • Agentes antiarrítmicos. • Antibióticos. <p>Hay medicamentos que alteran la hemostasia y pueden potenciar la actividad anticoagulante, aumentando el riesgo de hemorragia gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Heparina. • Inhibidores de la agregación plaquetaria. • Antiinflamatorios no esteroideos.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *La enfermera debe valorar los tiempo de coagulación.*
- *Evitar administrar heparina por vía IM para prevenir la formación de un hematoma doloroso.*
- *Vigilar estrechamente la velocidad de infusión.*
- *Proteger la heparina de la luz y calor.*
- *Tener a la mano sulfato de protamina (contrarresta el efecto anticoagulante de la heparina) y vitamina K; que tiene la misma función.*
- *Vigilar datos de la presencia de melena, hemorragia excesiva o hematomas.*
- *Administrar a la misma hora cada día el medicamento, ayuda a mantener unos niveles sanguíneos adecuados.*
- *El control de la dosis se determina mediante tiempo de trombo plastina parcial activada (T.T.P), su valor normal es de 1.5 a 2.5 hasta un nivel de 60 a 85 segundos.*
- *Vigilar sitios de aplicación por si aparece signos de sangrado, ó formación de hematomas con los anticoagulantes de bajo peso molecular.*

ANTICOLINERGICO

Su sitio de enlace lo tiene al nivel de los receptores colinérgicos muscarínicos localizados en el sistema nervioso central, en los ganglios y en la unión neuroefectora del parasimpático, atagonizando selectivamente sus efectos y el de los fármacos colinérgicos muscarínicos, disminuye el tono y la motilidad del músculo liso intestinal y gástrico e inhibe parcialmente la actividad motora de los uréteres y del músculo liso de la vejiga. También inhibe las secreciones de la nariz, boca, faringe y bronquios.

En el sistema cardiovascular, su efecto principal es alterar la frecuencia cardíaca, la respuesta dominante es la taquicardia, pero en dosis bajas lo que se observa es bradicardia.

ATROPINA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Su efecto inicia en 1 minutos I.V, I.M en 30 min. • Es absorbido en tubo digestivo y a través de las mucosas. • Se elimina en orina y el resto en forma de metabolitos. • En un lapso de 30 minutos se obtienen concentraciones en el sistema nervioso central. • Su vida media es de 4.3 horas. 	<p><i>La atropina produce bloqueos reversibles de las acciones de la acetilcolina en los receptores muscarinicos, la atropina es sumamente selectiva en su acción, su potencia en los receptores nicotinicos es mucho menor que en los receptores muscarinicos.</i></p> <p><i>La atropina tiene efectos estimulantes leves en los centros medulares en particular en el núcleo del vago y un efecto sedante de acción mas lenta y prolongada y el efecto estimulante en el centro vagal es suficiente para producir bradicardia.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Atropisa	
Vía y Dosis	Presentación
I.V 0.01 a 0.02 mg/kg. Cada 10 a 30 min según la necesidad del paciente.	Caja con 1 ampollita contiene 1 mg/1 ml.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Preanestesia • Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa. • Paro cardíaco. • Insuficiencia respiratoria. • Bradicardia por actividad vagal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Broncoespasmo. • Insuficiencia ventricular izquierda. • Bradicardia. • Somnolencia. • Alucinaciones. • Inversión del sueño. • Hipoglucemia. • Diarrea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía obstructiva. • Insuficiencia cardíaca congestiva. • Bloqueo cardíaco de primero y segundo grado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los fármacos depresores del sistema nervioso central hacen que aumente sus efectos colaterales. • El empleo de antihistaminicos disminuyen mas su motilidad intestinal. • El ciclopropano y la atropina pueden dar origen a arritmias ventriculares. • Los inhibidores de la MAO potencian la acción de la atropina.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *Tomar signos vitales, observar si hay presencia de taquicardia.*
- *Tener un control de líquidos por la retención urinaria (esto ocurre en elevadas dosis).*
- *Al administración del medicamento de preferencia monitorizar al paciente para valoración de cambios en el ECG.*
- *Realizar control de glicemia y destroxtis.*

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANTIHIPERTENSIVOS

La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica, los fármacos disminuyen la presión mediante efectos sobre la resistencia periférica o el gasto cardíaco, o ambos.

Los antihipertensivos son sustancias que producen dilatación del músculo liso vascular esto puede clasificarse de acuerdo a su efecto en la circulación periférica (venoso, arterial o mixto) o bien de acuerdo a su mecanismo de acción.

Los antihipertensivos actúan por bloqueo de los adrenorreceptores alfa en las arteriolas y venas, es decir, inhiben la respuesta vasoconstrictora inducida por las catecolaminas endógenas o actúan sobre los adrenorreceptores beta para relajar el músculo liso vascular (principalmente músculo esquelético) o por inhibición de la entrada de iones de calcio a las células del músculo liso, reduciendo así su capacidad contráctil.

Los antihipertensivos del músculo existe liberación de sustancias vasoactivas del endotelio prostaglandinas, prostaciclina su efecto es aumentar el diámetro de los vasos sanguíneos.

Efectos sobre el flujo coronario y la perfusión miocárdica:

La estimulación beta adrenergica incrementada, produce vasodilatación coronaria mediada de manera beta. El sistema de señales del músculo liso vascular participa de nuevo en la formación de AMP cíclico, pero en tanto este último agente incrementa el calcio citosólico del corazón, disminuye de manera paradójica las contracciones de calcio en las células musculares vasculares.

Efectos sobre la circulación general:

Los bloqueadores beta disminuyen al principio el gasto cardíaco en reposo en cerca del 20% con un incremento reflejo compensatorio de la resistencia vascular periférica, por lo tanto la presión arterial se conserva sin cambios durante las primeras 24 horas del tratamiento; el mecanismo es:

- 1. Inhibición de los receptores beta situados sobre las neuronas terminales, que facilitan la descarga de noradrenalina.*
- 2. Efectos nerviosos centrales con reducción de la descarga adrenérgica.*
- 3. Lentificación de la actividad del sistema de renina y angiotensina, porque los receptores beta median la descarga de renina.*

El bloqueo beta reduce la demanda de oxígeno del corazón al disminuir el producto doble (frecuencia cardíaca por presión arterial) y al limitar los incrementos de la contractilidad inducidos por el ejercicio.

Clasificación:

- Inhibidores de la ECA: Son grupos de fármacos con capacidad de inhibir por competencia la conversión enzimática de la angiotensina I y en angiotensina II, por lo que reducen la activación de los receptores celulares de esta última sustancia.*
- Vasodilatadores: Los vasodilatadores actúan por bloqueo de los adrenerreceptores alfa en las arteriolas y venas, es decir, inhiben la respuesta vasoconstrictora inducida por las catecolaminas endógenas o actúan sobre los adrenerreceptores beta para relajar el músculo liso vascular.*
- Bloqueadores adrenergicos alfa: Sus ventajas son libertad de efectos indeseables de tipo metabólico o sobre los lípidos para disminuir la resistencia periférica. Los bloqueadores alfa se combina bien con bloqueadores Beta y diuréticos, estos se eligen en particular en personas que tienen algunos trastornos de perfil de*

los lípidos sanguíneos , en diabéticos ó varones con hipertrofias prostática benigna.

- *Bloqueadores adrenergicos beta: Los receptores Beta se clasifican en: receptores beta 1, que se encuentran en el músculo cardíaco y receptores beta 2 que se encuentran en el músculo liso bronquial y vascular. Los bloqueadores beta existen con la finalidad de contrarrestar los efectos cardiacos de la estimulación adrenergica. Al bloquear los receptores beta cardiacos, estos agentes inducen los efectos inhibitorios conocidos sobre el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular y la contracción miocárdica. Estos son, los efectos cronotrópicos, dromotrópicos e inotrópicos negativos.*
- *Antagonistas del calcio: Los antagonistas de calcio son un grupo de fármacos que han logrado un lugar destacado en el tratamiento de la HAS, de diversas arritmias cardíacas y de la cardiopatía isquémica, sea como monoterapia o en asociación con bloqueadores beta y nitratos. Aunque todos ellos tienen en común su capacidad de producir bloqueo de los canales del calcio, difieren en sus efectos farmacológicos y en su estructura química.*

*Inhibidores de la ECA***CAPOTENA**

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Su absorción es rápida.</i> • <i>Su acción es en 1 hr después de su administración.</i> • <i>Se elimina por orina y heces.</i> • <i>Su vida media de eliminación es de 3 hrs.</i> 	<p><i>Agente antihipertensivo que inhibe competitivamente la enzima encargada de la conversión de angiotensina I en angiotensina II, lo que origina una disminución de su concentración sanguínea. La angiotensina I es un vasopresor endógeno muy potente que actúa sobre las arteriolas produciendo aumento de la resistencia periférica y elevación en la presión arterial. Impide la conversión de angiotensina I a II por bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina II, provocando una reducción de la resistencia vascular periférica y de la producción de aldosterona.</i></p> <p><i>Reduce la precarga y poscarga en la ICC.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Captopril	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>H.A</i> inicial 12.5 a 25 mg. 2 a 3 veces día. dosis máxima 50mg. • <i>JCC</i> 6.25 a 12.5mg. dosis máxima 25 a 50mg. 	<p>Caja con 30 tabletas de 25 o 50 mg.</p>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión. • <i>JCC</i> • En pac. con disfunción ventricular izquierda. Después de infarto agudo del miocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias. • Mareos. • Sensación de ligereza en la cabeza. • Hipotensión ortostática. • Angioedema. • Agranulositos. • Neutropenia o proteinuria. • Hiperpotasemia y sabormetalico.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión. • Neutropenia. • Angioedema. • Pacientes con enfermedad vascular. 	<ul style="list-style-type: none"> • No debe administrarse simultáneamente con potasio • Diuréticos ahorradores de potasio.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ENALAPRIL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Su acción es en 2 a 4 hrs. con una máxima 8 a 12 hrs y su duración en 24 hrs. • Sé metaboliza en el hígado. • Se elimina por vía renal. • Tiene una vida media de 11 hrs. 	<p>La principal acción del Enalapril es la inhibición de la ECA, la renina es una enzima liberada de las células del aparato yuxtglomerular del riñón, hace que disminuya la perfusión renal, el angiotensinogeno producido en el hígado es transformado por la renina en angiotensina I, que a su vez es transformado en angiotensina II.</p> <p>La angiotensina II, estimula la liberación de aldosterona y su acción sobre las células tubulares renales promueven la reabsorción de sodio por el riñón. La angiotensina II, también es un vasoconstrictor directo, al estimular la actividad de las quinasas que aumentan la degradación de las bradiquininas cuyas propiedades vasodilatadoras son bloqueadas, estos efectos de la actividad del sistema renina - angiotensina son: expansión del líquido extracelular, por el incremento de la de la retención de sodio y elevación de la presión sanguínea resultante de la vasoconstricción periférica.</p>

Nombre Comercial	
Glioten	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <p>Inicial 2.5 a 5 mg/día Aumentando gradual 10 a 40 mg/día dosis máxima 40 mg dosis única.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 10 y 20 tabletas de 2.5 mg. • Caja con 10 y 20 tabletas de 5 mg. • Caja con 20 tabletas de 20 mg. • Caja con 30 tabletas de 10 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva. • Hipertensión. • En pacientes con disfunción ventricular izquierda después de infarto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea. • Mareos. • Fatiga. • Angioedema. • Dolor abdominal. • Náuseas. • Neutropenia. • Hipertonasemia. • Proteinuria. • Hipotensión postural. • Tos seca y persistente que requiere suspensión del medicamento.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • En pacientes con insuficiencia renal. • Hipotensión arterial sistémica. • Angioedema. • Insuficiencia coronaria. 	<ul style="list-style-type: none"> • No debe emplearse en asociación con diuréticos ahorradores de potasio por el riesgo de provocar hipercalcemia. • En unión con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, puede presentarse daño renal. • Los antiácidos disminuyen su biodisponibilidad.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

LISINOPRIL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none">• <i>Concentración serica máxima se presenta en un lapso de 7 hrs.</i>• <i>Vida media de acumulación efectiva 12.6 hrs.</i>• <i>Se excreta por orina.</i>	<p><i>Es un inhibidor de la peptidil dipeptidasa, esto inhibe la enzima convertidora de angiotensina, que cataliza la conversión de angiotensina I a un péptido vasoconstrictor, la angiotensina II. La angiotensina II también estimula la secreción de aldosterona a través de la corteza suprarrenal. La inhibición de la ECA, provoca la reducción de la concentración, de angiotensina II, que a su vez causa una reducción de aldosterona. Este decremento tardío puede resultar en un incremento de la concentración de potasio serico.</i></p>

Nombre Comercial	
Zestril	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • HAS: dosis inicial 10 mg cada 24 hrs. dosis de mantenimiento 20 mg cada 24 hrs. • Pacientes tratados con diurewicos: dosis inicial 5 mg cada 24 hrs. dosis de mantenimiento 40 mg cada 24 hrs. • JCC: dosis inicial 2.5 mg cada 24 hrs. dosis de mantenimiento 5 y 20 mg cada 24 hrs. • JAM: dosis inicial 5 mg cada 24 hrs. dosis de mantenimiento 10 mg cada 24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 28 tabletas de 5 mg. • Caja con 14 y 28 tabletas de 10 mg. • Caja con 14 y 28 tabletas de 20 mg. • Caja con 14 y 28 tabletas de 30 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial esencial. • Insuficiencia cardiaca congestiva. • Complicaciones renales y retinales de diabetes mellitus. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos. • Cefalea. • Diarrea. • Fatiga. • Tos. • Nausea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Con antecedentes de angioedema. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos pueden reducir excesiva de la presión sanguínea. • La indometacina puede disminuir la eficacia antihipertensiva. • En aquellos pacientes con disfunción renal y tratados con antiinflamatorios no esteroideos puede haber un deterioro de la función renal.

LOSARTÁN

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Alcanza concentraciones máximas en el plasma en 1 hrs. • Se une a las proteínas plasmáticas principalmente a la albúmina. • Se elimina principalmente por viar y urinaria. 	<p>Antihipertensivo, la angiotensina II, un potente vasoconstrictor, es una hormona activa principalmente el sistema renina - angiotensina. Se une a los receptores AT₁, existentes en el músculo liso vascular, glándulas suprarrenales, riñones y corazón. Induce vasoconstricción y liberación de aldosterona, también estimula la proliferación de las células musculares lisas, hay un segundo receptor de angiotensina II.</p> <p>Este medicamento inhibe las respuestas presoras sistólica y diastólica.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Cozzar	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • V.O • Has: 50 mg cada 24 hrs. • ICC: 12.5 mg cada 24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 15 y 30 grageas de 50 mg. • Caja con 7 y 14 grageas de 12.5 mg. • Caja con 15 y 30 grageas de 100 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión. • Insuficiencia cardiaca. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareo. • Hipotensión.
Contraindicaciones	Interacciones
<p>Esta contraindicado en pacientes hipersensibles a cualquiera de los componentes.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • La rifampicina y el fluconazol reduce los niveles del metabolito activo. • Diuréticos ahorradores de potasio, que bloquean la angiotensina II.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

METROPROLOL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none">• <i>Metabolismo hepático, poca fijación en proteínas sin solubilidad en lípidos y sin metabolitos activos.</i>• <i>Se absorbe rápidamente y por completo por v.o en 2 o 3 hrs.</i>• <i>Se elimina en orina.</i>• <i>Su vida media es de 3 a 4 hrs.</i>	<p><i>Es un bloqueador selectivo B₁ a dosis menores, tiene un efecto insignificante como estabilizador de membrana y no muestra actividad agonista o estimulante parcial, reduce o inhibe el efecto agonista de catecolaminas sobre el corazón produciendo disminución de la presión arterial, contractilidad cardiaca frecuencia cardiaca y gasto.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Seloken Zok	
Vía y Dosis	Presentación
V.O <ul style="list-style-type: none"> • Antihipertensivo y como antianginoso: inicial 100 mg al día, manteniendo 100 a 40 mg al día. • Profiláctico del reinfarto miocárdio. Inicio 50 mg c/6 hrs, mantenimiento 100 mg 2 veces al día. 	Caja con 20 grageas de 95 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis en angina de pecho. • Arritmias cardíacas (taquicardias supraventricular). • Hipertensión. • Insuficiencia cardíaca de leve a severa y crónica. • Angina de pecho. • Terapia de mantenimiento después de un infarto al miocárdio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cansancio. • Debilidad. • Bradicardia. • vértigo o mareo. • Manos y pies fríos. • Pappitaciones.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo aurículo ventricular de segundo y tercer grado. • Insuficiencia cardíaca descompensada. • Bradicardia sinusal. • Síndrome del seno enfermo. • Choque cardiogrenico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuando se administra metoprolol junto con calcio antagonistas del tipo verapamil, diltiazem y agentes antiarrítmicos deben vigilarse posibles apariciones de efectos inotrópicos negativos. • El uso de anestésicos inhalados incrementan el efecto cardiopresor. • La concentración plasmática de metoprolol puede disminuir el uso de rifampicina o puede elevarse por el uso de cimitidina o hidralazina. • La dosis de anti diabéticos orales pueden requerir un rajuste en los pacientes que esten recibiendo B- bloqueadores.

RAMIPRIL

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Sé metaboliza en hígado.</i> • <i>El nivel plasmático máxima se alcanza a los 30 a 60 min. y de 1.5 a 3 hrs.</i> • <i>El efecto terapéutico se inicia a 30 min. y 120 min., con un efecto máximo de 4 a 8 hrs., con una duración aproximada de 24 hrs.</i> • <i>La vida media plasmática es de 13 a 17 hrs.</i> • <i>Se elimina en orina.</i> 	<p><i>Es un inhibidor potente de la enzima convertidora de la angiotensina de acción prolongada, bloquea la conversión de angiotensina I, en angiotensina II, tanto en el sistema renina angiotensina, sistémico como el tisular, incrementando las concentraciones de la bradiquinina, potente vasodilatador e inductor de la estimulación de prostaglandina vasodilatadora. La bradiquinina situados en el lado luminal de la membrana de las células endoteliales. Cuando el receptor se activa también se activa el calcio intracelular que a su vez hubiera prostaciclina y el factor de relajación del endotelio. La bradiquinina es un potente liberador intracelular.</i></p> <p><i>El GMP, cíclico es un importante segundo mensajero en la célula y desempeña varias funciones: vasodilatación, inhibición de la agregación plaquetaria y mejora los recursos energéticos en el corazón isquémico. A dosis bajas se a observado un efecto protector a nivel cardiaco, renal y de vasos, después de 12 semanas de tratamiento.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Tritace	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • HAS: La dosis inicial es de 2.5 mg. cada 24 hrs., un nivel máximo de 10 mg. • I.C.C.: Inicio 2.5 mg. • Nefroprotección es de 1.25 mg. cada 24hrs. dosis máxima de 5mg. 	<p>Caja con 16 y 32 tabletas de 2.5 y 5.0 mg.</p>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial • Útil en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, posinfarto del miocardio. • Útil en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. • Nefroprotección. 	<ul style="list-style-type: none"> • Náusea. • Cefalea. • Mareo. • Hipotensión. • Palpitaciones. • Cansancio. • Zumbido de oídos. • Sincope. • Taquicardia. • Arritmias cardíacas
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Edema angioneurótico hereditario. • En estenosis de las arterias renales. • Estenosis médicamente relevante de la válvula aórtica o mitral o estenosis subvalvular aórtica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos o otros medicamentos antihipertensivos pueden reducir el efecto del medicamento. • Los diuréticos ahorradores de potasio como la espirinolactona, amilorida y triamtereno o suplementos de potasio puede aumentar el riesgo de una hiperpotasemia. • Los AINES, inhibidores de la ECA, disminuyen el efecto antihipertensivo.

Vasodilatadores

NITROGLICERINA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • La nitroglicerina se absorbe desde la piel hasta la mucosa oral. • Se metaboliza con gran rapidez en el hígado. • Su acción es de 1 a 2 minutos. • Se excreta en la orina. 	<p>Los nitros vasodilatadores relajan casi todo el músculo liso, incluso el que se encuentra en las arterias y venas, teniendo mayor efecto favorable sobre estas últimas en las cuales se aumenta su capacidad y produce acumulación de sangre en las venas periféricas y, por lo tanto, reducción del retorno venoso del volumen ventricular (disminución de la precarga).</p> <p>La vasodilatación de las grandes arterias próximas al corazón lleva a una disminución de la resistencia a la expulsión tanto sistémica (reducción de la poscarga) como pulmonar. La disminución de las presiones de llenado cardíacas facilita la perfusión de las capas subendocárdicas de la pared en peligro de sufrir isquemia y puede mejorarse en movimiento regional de la pared y la descarga sistólica. Alivia la congestión y sistémica, reduce la resistencia coronaria consiguiendo una mejoría de la perfusión coronaria así como un incremento de la oferta de oxígeno del miocardio.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Nombre Comercial	
Nitroglycerin	
Vía y Dosis	Presentación
I.V. 50 mg cada 24 hrs.	Nitroglicerina 50 mg/10ml 5mg/1ml
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis de la angina de pecho tratamiento del post-infarto, tratamiento coadyuvante de la insuficiencia cardiaca congestiva. • Inducción a la hipotensión en cirugía. • Edema pulmonar agudo. • Tratamiento de hipotensión moderada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea que por lo general disminuye después de unos días. • Vaso dilatación cutánea. • Rubefacción facial. • Náuseas. • Vómito. • Taquicardia refleja con hipotensión. • Hipotensión ortostática. • Incontinencia urinaria. • Disuria. • Impotencia. • Alteraciones de la piel en las zonas de contacto.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Anemia grave. • Hemorragia cerebral e hipertensión endocraneal. • Hipovolemia no corregida o hipotensión arterial sistólica igual o mayor a 90 mmHg. • Taponamiento cardiaco (al disminuir el retorno venoso puede empeorar la clínica). • Choque cardiogénico. • Enfermedad pulmonar primaria. • Glaucoma. • Infarto de la cara inferior que afectan el ventriculo derecho. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico aumenta los niveles plasmáticos de nitroglicerina, con posible potenciación de su toxicidad. • Alcohol etílico. • Potenciación de la acción de la nitroglicerina, por adicción de sus acciones vasodilatadores. • Alteplasa posible inhibición del efecto trombolítico de alteplasa. • Efecto inhibitorio sobre la agregación plaquetaria en los pacientes con angina estable.
Preparación en infusión :	
Frasco de Solución Glucosada 5% de 250 ml + 50 mg de Nitroglicerina.	

NITROPUSIATO DE SODIO

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Su vida media es de 2-5 min.</i> • <i>Se metaboliza en hígado.</i> • <i>Se excreta por riñón.</i> • <i>Su vida media es de 4 a 7 días.</i> 	<p><i>Es un vasodilatador potente que actúa produciendo dilatación directa del músculo liso vascular, como acciones más o menos equilibradas tanto en circulación arterial como venosa. La veno dilatación producida por esta sustancia da como resultado una disminución de la presión arterial y aumento en la capacitancia venosa, lo que disminuye la precarga cardíaca y la demanda de oxígeno.</i></p> <p><i>Efectos hemodinámicos:</i> <i>Disminución de la presión arterial, de la poscarga, resistencia periférica, retorno venoso y retorno sanguíneo (disminución de la precarga ventricular), del volumen ventricular con una consecuente baja de la tensión del miocardio, incremento de la f.c.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Falta Página

82|

Nombre Comercial**Nitropress****Vía y Dosis**

I.V

0.5 mg/kg/min. (infusión)
se incrementa paulatinamente hasta
obtener la respuesta deseada la dosis
máxima es de 10 mcg/kg/min.

Presentación

Ampolleta de 10 ml contiene 50 mg.

Indicaciones

- Vasoconstricción pulmonar de origen hipoxico.
- Tratamiento de urgencias hipertensivas.
- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Infarto agudo del miocardio.
- Hipertensión arterial más hemorragia subaracnoidea.

Efectos Secundarios

- Náusea.
- Vómito.
- Cefalea.
- Sudación.
- Dolor retroesternal.
- Palpitaciones.
- Visión borrosa.
- Disnea.

Contraindicaciones

- Pacientes con disfunción hepática
- insuficiencia renal,
- Hipotiroidismo.
- Pacientes con disfunción hepática
- Hipertensión compensadora.
- Anemia severa.
- Hipotensión preexistente.
- Valvulopatía cardíaca obstructiva.
- Cardiopatía obstructiva.

Interacciones

- Este medicamento se puede combinar con inotropicos para mayor beneficio.

Preparación en infusión :

Solución glucosada 5% de 250 ml. + 50 mg nitroprusiato.
Se protege contra la luz es foto sensible.

Bloqueadores adrenergicos beta**DOXAZOSINA**

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe bien por el tubo gastrointestinal obteniendo concentraciones sericas máximas alrededor de dos horas. • Una vida media de eliminación de 22 hrs. • Sé metaboliza totalmente por hígado. 	<p>Su efecto vasodilatador, actúa a través de un bloqueo competitivo selectivo de los receptores alfa adrenergicos post - simpaticos. Reduce la presión arterial con resultado de la reducción en la resistencia vascular sistémica, este es el resultado del bloqueo selectivo de los receptores adrenergicos alfa, localizado en la vasculatura.</p> <p>Produce efectos favorables en los lípidos céricos con un aumento significativo en la relación HDL/colesterol total y reducciones significativas tanto en los triglicéridos como en colesterol total esto le confiere ventajas sobre los diuréticos y los bloqueadores beta adrenergico.</p> <p>Se a observado que el tratamiento produce regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, inhibición de la agregación plaquetaria y aumento en la capacidad del activador del plasminogeno tisular. Mejora la sensibilidad de la insulina en pacientes que tienen alteración en dicha función, se asocio con mejoría en la difusión eréctil con sintomas de hiperplasia prostática, es el resultado del bloqueo selectivo de los receptores.</p>

<i>Nombre Comercial</i>	
<i>Cardura</i>	
<i>Vía y Dosis</i>	<i>Presentación</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipertensión: 1 a 16 mg. diarios durante dos semanas.</i> • <i>Para hiperplasia prostática una vez al día.</i> 	<i>Caja con 20 tab. de 2 y 4 mg.</i>
<i>Indicaciones</i>	<i>Efectos Secundarios</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipertensión.</i> • <i>Hiperplasia prostática benigna.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mareo</i> • <i>Cefalea</i> • <i>Fatiga</i> • <i>Malestar general</i> • <i>Mareo postural</i> • <i>Vértigo</i> • <i>Edema</i> • <i>Astenia</i> • <i>Somnolencia</i> • <i>Nausea</i> • <i>Rinitis</i>
<i>Contraindicaciones</i>	<i>Interacciones</i>
<i>En pacientes con antecedentes conocidos de hipersensibilidad a las quinazolinas.</i>	<i>No hay datos de interacciones.</i>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PRAZOCIN

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe bien después de su administración oral, se une hasta el 95 % a las proteínas plasmáticas. • Se metaboliza principalmente en hígado. • Se excreta por bilis y heces. • Su vida media es de 3 hrs. 	<p>Bloqueadores alfa adrenérgico que actúa selectivamente sobre los receptores postsinápticos alfa I en arteriolas y venas, acción que produce disminución en la resistencia vascular periférica y en el retorno venoso. Por ello reduce tanto la precarga como la poscarga del corazón. A largo plazo, produce retención de sodio y agua, lo cual hace que aumente el volumen plasmático y previene la hipotensión postural. No aumenta significativamente la actividad plasmática, reduce las concentraciones elevadas de triglicéridos, colesterol total y lipoproteínas de baja densidad (LDL), así mismo, aumenta las concentraciones de lipoproteínas de alta densidad (HDL).</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Minipres	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión 1 mg. 2 a 3 veces día V.O. hasta 3 a 20 mg. diarios. • I.V.I. 1.0 mg 2,3 o 4 veces al día 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 30 cápsulas de 20 mg. • Caja con 30 y 100 cápsulas de 1 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial. • Insuficiencia ventricular izquierda. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mareos. • Cefalea • Sincope. • Debilidad • hipotensión ortostática. • Depresión. • Palpitaciones • Visión borros • Sequedad de boca • Náuseas • Vómitos • Calambres abdominales • Estreñimiento • Priapismo • Somnolencia
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia coronaria o cardiaca • Hipotensión ortostática pronunciada y sincope de 30 y 60 min. 	Sin observar interacciones.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ATENOLOL

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe en tubo digestivo. • De 2 a 4 hrs. después de su administración. • Se fija a las proteínas plasmáticas. • La vida media plasmática es de 6 a 7 hrs. y puede aumentar de 16 a 27 hrs. • Se elimina por orina. 	<p>Bloqueadores beta-adrenérgico afinidad por los receptores beta 1, por lo que se le denomina selectivo, actúa preferentemente sobre el corazón. Su selectividad por los receptores beta 1 en el corazón es relativa, solo se presenta con dosis bajas con forme aumenta la dosis bloquea los receptores beta 2 localizados fuera del corazón, produce efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos, la frecuencia sinusal disminuye espontánea de despolarización de los marcapasos ectópicos disminuya la conducción auricular y auriculoventricular y aumenta el período refractario funcional del nodo auriculoventricular. Disminuye la presión arterial en hipertensos.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Tenormin	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Angina de pecho 50 mg. 1 vez al día puede aumentarse gradualmente hasta después de una semana.</i> • <i>Hipertensión arterial de 25 a 50 mg. día puede aumentarse de 50 a 100 mg. después de 2 semanas.</i> 	<p><i>Caja con 28 tabletas de 50 y 100 mg.</i></p>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipertensión arterial.</i> • <i>Angina de pecho.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Impotencia</i> • <i>Náusea</i> • <i>Vómito</i> • <i>Diarrea</i> • <i>Vértigo</i> • <i>Cansancio y debilidad</i> • <i>Bradicardia</i> • <i>Edema en extremidades</i> • <i>Dificulta para respirar</i>
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Choque cardiogénico.</i> • <i>Bradicardia sinusal.</i> • <i>Bloqueo auriculoventricular</i> • <i>Hipotensión</i> • <i>Enfermedad pulmonar broncoespásticas.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Su asociación con antiinflamatorios no esteroideos reduce el efecto antihipertensivo.</i> • <i>Su uso con comitante con clonidina causa hipotensión.</i> • <i>Con los bloqueadores de los conductos de calcio como verapamil causa insuficiencia cardíaca, alteraciones en la conducción auriculoventricular u bradicardia sinusal.</i> • <i>Su empleo con glucosidos cardiacos origina bradicardia excesiva.</i> • <i>La suspensión brusca de su administración provoca ataque de angina.</i>

AMLODIPINO

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none">• Se absorbe bien con niveles sanguíneos máximos entre 6 a 12 hrs.• La vida media de eliminación es alrededor de 35 y 50 hrs.• Se metaboliza en hígado.• Se excreta por orina.	<p>Es un inhibidor de la entrada de iones de calcio e inhibe la afluencia tras membrana de los iones, tanto del músculo cardiaco como de l músculo liso. El mecanismo de acción se debe al efecto relajante directo sobre el músculo liso de los vasos, reduce la carga isquemica total por medio de dos acciones: dilatación arterial periférica, reduciendo la resistencia periférica total o poscarga contra la cual trabaja el corazón . El siguiente mecanismo de acción involucra también la dilatación de las principales arterias y arteriolas coronarias esta dilatación incrementa el aporte de oxígeno.</p>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nombre Comercial	
Norvas	
Vía y Dosis	Presentación
V.O 2.5 a 5 mg cada 24 hrs aumentando gradualmente hasta 10 mg en una sola toma.	Caja con 10 y 30 tabletas de 5 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de H.A.S. • Angina crónica estable. • Cardiopatía isquémica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema • Cefalea • Náuseas • Mareo • Dolor abdominal • Bochornos
Contraindicaciones	Interacciones
A los excipientes de su fórmula.	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DILTIAZEM

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Sus efectos inician de 30 a 60 min. y de 2 a 3 hrs. después de su administración. • Su efecto persiste por 4 a 8 hrs. o 12 hrs. • Se metaboliza en hígado. • Se elimina por orina y heces. • Su concentración plasmática se logra de 2 a 3 hrs. 	<p>Inhibe el flujo de iones de calcio durante de la despolarización de la membrana de los músculos cardiacos y del liso bascular. Esta acción reduce la concentración intracelular de calcio produce diversos efectos cardiovascular: disminución discreta de la contractibilidad del corazón, baso dilatación coronaria e inhibición del espasmo arterial coronario, acción que aumenta el aporte de oxígeno al miocardio, también dilata los vasos periféricos, en particular las arteriolas. Por ello reduce la resistencia bascular periférica total y la presión arterial en consecuencia la poscarga esto a su vez causa un incremento en la influencia simpática sobre el corazón, el efecto final es una disminución del aporte del corazón. Deprime la conducción de los nodos S-A y auriculoventricular y prolonga ligeramente el intervalo P-R produce bradicardia discreta.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Angiotrofin	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicialmente 30 mg 3 veces al día antes de las comidas. • Incrementar de manera gradual 60 a 90 mg 3 veces al día y dosis máxima 240 mg/día. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 30 o 60 comprimidos de 30 mg. • Caja con 30 y 60 comprimidos de 60 mg. • Caja con 20 tabletas de 90 mg • Caja con 20, 30 o 60 tabletas de 120 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Angina de pecho moderada a grave. • Tratamiento de hipertensión arterial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema. • Bloqueo. • Auriculoventricular. • Bradicardia. • Hipotensión. • Erupción cutánea. • Urticaria. • Bochorno. • Náusea. • Edema periférico.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto agudo del miocardio • Congestión pulmonar • Síndrome del seno enfermo • Bloqueo de conducción auriculoventricular • Hipotensión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Que puede tener efecto aditivos con cualquier agente que afecte la contractibilidad o conducción cardiaca, como bloqueadores beta-adrenergicos y los digitálicos. • La Cimetidina y ranitidina a se que aumenten los valores plasmáticos. • El Dilteasen incrementa las concentraciones plasmáticas de propamamolol y digitálicos.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *Debe hacerse evaluaciones cualitativas de proteínas en orina y biometría hemática antes y periódicamente del tratamiento.*
- *Durante su administración aumentan las concentraciones séricas de potasio, por lo que no debe administrarse simultáneamente potasio o diuréticos ahorradores de potasio.*
- *Debe dársele instrucciones al paciente para que evite los cambios bruscos de posición corporal.*
- *Vigilar la proteinuria, y obtener estimaciones de las proteínas (dipstick) antes de la terapia.*
- *Vigilar los leucocitos y observar si aparece neutropenia.*
- *Instruir al paciente sobre los signos vitales y sintomatología de infección.*
- *Vigilar los niveles de potasio o suplemento del mismo.*
- *La presión sanguínea se deberá medir con frecuencia durante una hora después de la dosis inicial y si hay respuesta hipotensora, coloque al paciente en posición supina y preparar una solución de cloruro de sodio al 0.9% para infusión.*
- *Indíquesele que después de la primera dosis puede experimentar un desvanecimiento ligero breve.*
- *Los niveles de Hto. y Hgb. pueden disminuir con el enalapril; controlar el recuento sanguíneo completo para valorar la existencia de anemia.*
- *Los pacientes que reciben terapia diurética deben ser monitorizados estrechamente por si apareciera hipotensión.*
- *La creatinina sérica debe cuantificarse 2 a 4 semanas después de iniciado el tratamiento.*

- *Administrar oxígeno a 3 litros por minuto a través de puntas nasales y efectuar determinación de aporte/consumo de oxígeno.*
- *Monitorear signos vitales haciendo énfasis en la frecuencia cardíaca y la presión arterial ya que de acuerdo a estos se modifica la dosis.*
- *Monitoreo electrocardiográfico continuo y tomar electrocardiograma de doce derivaciones para vigilar la respuesta cardíaca durante la infusión del medicamento, observando zonas isquémicas representadas con la alteración de la onda T; Q y segmento ST.*
- *Vigilar las manifestaciones del dolor precordial y modificar la dosis intravenosa de la nitroglicerina la cual se podrá aumentar cada cinco minutos en el enfermo normotenso hasta que desaparezca el dolor isquémico.*
- *Tomar y elabora electrolitos séricos, evitando la hiponatremia, suele ser causa de tolerancia a la nitroglicerina.*
- *Los pacientes con tratamiento con diuréticos o que tienen una dieta muy baja de sodio.*
- *El nitropusiato debe ser protegido con una bolsa oscura, por la luz es un medicamento fotosensible.*
- *Vigilar que las dosis administradas sean ingeridas a la hora indicada.*
- *Advertir a la paciente que debe ser tomados con abundantes líquidos para disminuir el riesgo de la lesión esofágica.*
- *Tomar signos vitales antes y posterior a la toma de medicamentos; especialmente T/A, es probable que algunos causen hipotensión postural.*
- *Algunos medicamentos como son, atenolol y pindolol son eliminados por vía renal; por lo cual debemos observar características de la orina.*

ANTITROMBOTICOS

Son encimas que aseguran la lisis de una trombosis formada en el organismo. Estos medicamentos previenen las consecuencias de una obstrucción bascular.

El efecto finalmente, la lisis del trombo puede acompañarse de su fragmentación con la posibilidad de emigración de muchos y pequeños émbolos tan nocivos como la trombosis inicial.

Actúan previniendo la conversión de plasminogeno en plasmina, y esta ultima es fibrinolítica. El termino (activador de plasminogeno) se refiere a los efectos del Apt o del complejo de estreptocinasa y plasminógeno para catalizar la conversión de plasminogeno en plasmina.

Por lo tanto los agentes antitrombóticos son inhibidores plaquetarios, anticoagulantes y fibrinolíticos.

Mecanismos que integran la hemostasia:

Todos los mecanismos que integran la hemostasia tienen como finalidad preservar la integridad de los vasos, sellando cualquier rotura que pueda aparecer.

El sistema circulatorio es un sistema tubular herméticamente cerrado, la posible perdida de continuidad de su pared se controla mediante mecanismos específicos de interacción entre la pared de los vasos y su contenido, con la única finalidad de solidificar la sangre, y producirse un tapón, por fuera y alrededor de la pared lesionada.

Clasificación:

La estreptoquinasa: Se emplea solo una dosis 750 000 UI, endovenosa tiene el inconveniente de provocar la formación de anticuerpos, la cual tiene el riesgo de limitar la acción de una nueva curva y de sensibilizar al enfermo.

La Uroquinasa.

ALTEPLASA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Tiene una vida media aproximadamente de 50 min. • Su eliminación es en el hígado. 	<p>Es un activador del plasminogeno de actividad tisular humana, tiene una actividad trombolítica se inicia inmediatamente después de su administración inicial. Tiene una afinidad con la fibrina es elevado, permanece inactivo en la sangre hasta que se fija a la fibrina del trombo, se activa por fijación induciendo la transformación de plasminogeno en plasmina y da lugar a una disolución de l Cua bulo permite en general la disolución del trombo en menos de una hora.</p> <p>Con este tratamiento fibrinolítico, se reduce ligeramente el nivel fibrinógeno y otros componentes del sistema de la coagulación de la sangre, se aproxima a un agente trombolítico ideal dado que provoca una permeabilización vascular rápida que conlleva lo conservación de la función ventricular izquierda.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Actilyse	
Vía y Dosis	Presentación
<p>I.V.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Durante un periodo de 3 hrs. 10 mg inyección embolo durante 1 a 2 min. seguida de una infusión de 50 mg durante de 60 min. y 40 mg. durante 120 min. restantes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Envase con dos frascos con 50 ml. para la aplicación por venoclisis.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Oclusión trombotica aguda de las arterias coronarias. • Tratamiento de tromboembolia pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes de diátesis hemorrágica. • Hemorragia interna. • Neoplasias Intracraneales. • Intervenciones quirúrgicas mayores dentro de los primeros 10 días. • Hipertensión grave no controlada. 	<p>La administración previa o simultanea de anticoagulantes puede aumentar el riesgo de hemorragias.</p>

ESTREPTOQUINASA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<p>• <i>Vida media de 1 hr.</i> <i>Aproximadamente 20 min.</i></p>	<p><i>Es un antitrombotico y un fibrinolítico, es una preparación de estreptoqui-nasa altamente purificada producida por el cultivo de una sepa de estreptococos B-Hemolíticos que pertenece al grupo de lansefield.</i></p> <p><i>La estreptiquinosa y el plasminogeno juntos forman un compuesto en la cual convierte al plasminogeno sobrante presente ya sea en sangre o en un trombo, a plasmina. La plasmina lisa al trombo convirtiéndolo la fibrina insoluble en productos de degradación de la fibrina soluble, los anticuerpos antiestreptoquinasa normalmente presentes en la sangre como resultado de infecciones estreptocósicas anteriores. Un estado fibrinolítico cuando la cantidad del medicamento se administra. La trombolisis se inicia cuando el complejo activador del medicamento se difunde entre los trombos.</i></p>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nombre Comercial	
Kabinase	
Vía y Dosis	Presentación
<p>I.V</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Trombosis coronaria aguda</i> 250 0000 durante 60 min., • <i>Infarto agudo del miocardio</i> Inicial 1500 000UI. Administración intracoronaria seguidos de una infusión de 250 000 UI 300 000 UI/mit durante 60 mg 	<p>Un frasco Ampula con liofilizado de 25,000 unidades, 750,000 y 1,000,000 unidades.</p>
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Infarto agudo al miocardio.</i> • <i>Trombosis venosa profunda.</i> • <i>Embolia pulmonar masiva.</i> • <i>Trombosis y embolia arterial aguda.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Hipotensión.</i> • <i>Bradicardia.</i> • <i>Regiones alérgicas.</i> • <i>Sangrados en sitios de punción.</i> • <i>Taquicardia.</i> • <i>Nausea.</i> • <i>Vomito.</i>
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Traumas resientes.</i> • <i>Hipertensión severa no controlada.</i> • <i>Eventos cerebro vasculares recientes.</i> • <i>Riesgo de sangrado interno.</i> • <i>Embolia cardiaca.</i> • <i>Diatesis hemorragica con trombocitopenia.</i> 	<p>Se incrementa el riesgo en aquellos pacientes que están recibiendo recientemente anticoagulantes o medicamentos que afectan la función plaquetaria.</p>

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *Vigilar la presión arterial por la caída de la misma, se puede deber a la velocidad de la infusión.*
- *Valorar sitios de sangrados si estos son de menor importancia no hay o no habrá necesidad de suspender el tratamiento.*
- *En caso de infarto al miocardio, al menos que este contra indicado se puede administrar una dosis baja de ácido acetil salicílico tan pronto como sea posible después de la aparición de los síntomas.*
- *Se debe determinar el régimen de anticoagulación postrombolítico óptimo.*
- *Se debe tener una terapia con heparina pero debe iniciarse hasta 4 hrs. Después de haber discontinuado la infusión.*
- *Valorar exámenes de laboratorio específicos como tiempo de trombina, tiempo parcial tromboplastina activada, tiempo de trombina, concentración de fibrinógeno y de plasminogeno. Hematocrito, leucocitos y plaquetas.*
- *Es necesario que estos medicamentos sean administrados por infusión, y controlados por una bomba de infusión.*
- *En caso de hemorragia grave es necesario administra congelado fresco de plasma o sangre.*
- *Valorar constantes vitales durante el tratamiento.*
- *Se deberá tomar un ECG, de 12 derivaciones antes, durante y después de la administración.*
- *Valorar la administración de oxígeno complementario, para ayudar a la oxigenación del miocardio, colocarlo en una posición semi - Fowler.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIURÉTICOS

Los diuréticos incrementan el índice de formación de orina por reducción de la reabsorción de sodio, cloruro y agua en los túbulos renales ya sea por mecanismo de transporte activo o por modificación de la permeabilidad tubular; aumentando las pérdidas urinarias de sal y agua.

1. Diuréticos de Asa de Henle, que actúan en la rama ascendente gruesa:

Bloquea la reabsorción de sodio, potasio y cloruro en los túbulos contorneados proximal y distal, pero principalmente en el brazo ascendente del asa de Henle, causando un aumento en la excreción de agua; actuando más aún en la porción medular y cortical. En estos sitios, la entrada de sodio es mediada por el transportador Na, K, Cl, localizado en la membrana luminal y los diuréticos de asa compiten por el lugar del cloro en este transportador, con lo cual disminuye la resorción. Esto se acompaña de un aumento de la excreción de calcio al inhibir su reabsorción.

2. Diuréticos tiacídicos, que actúan en el túbulo distal:

Incrementa la excreción de iones sodio, cloruro y agua en gran parte por el túbulo distal, aumenta la excreción de iones potasio y bicarbonato; reduciendo la excreción de calcio. En la diabetes insípida muestra un efecto antidiurético paradójico originando una diuresis alcalina. Incrementa la excreción de iones sodio, cloruro y agua en gran parte del túbulo distal, aumentando la excreción de calcio. En la diabetes insípida muestra un efecto antidiurético paradójico originando una diuresis alcalina.

4. Inhibidores de la anhidrasa carbónica túbulo aproximal:

Estos agentes inhiben la anhidrasa carbónica, produciendo en los riñones una pérdida de bicarbonato; originando la excreción de sodio, potasio y agua, y obliga a que disminuya el cloro.

5. Diuréticos ahorradores de potasio:

Este grupo actúa en las células principales del tubulo colector cortical. La entrada de sodio en estos segmentos ocurre, a través de canales de sodio sensibles a la aldosterona. Al reabsorberse el sodio se crea un gradiente intraluminal eléctricamente negativos, que favorece la secreción de potasio e hidrogeno.

6. Osmóticos:

Estos fármacos inhiben la reabsorción de agua mediante la presencia de partículas osmóticamente activas en los túbulos renales; aumentando la osmolaridad del filtrado glomerular y el líquido tubular, el cual facilita la excreción de agua e inhibe la reabsorción tubular de sodio, cloruro y otros solutos. También hace que aumente el flujo sanguíneo en la médula renal por mecanismos mediados a través de prostaglandinas.

*Asa de Henle***BUMETANIDA**

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<p><i>V.O</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Inicio de su acción en 30 min.</i> • <i>Alcanza un pico de actividad de 60 a 180 min. y prolongándose de 5 a 6 hrs.</i> <p><i>I.V</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Su acción inicia en 10 min.</i> • <i>Su efecto máximo 15 o 45 minutos.</i> • <i>Su absorción es rápida y completa.</i> • <i>Se une a las proteínas plasmáticas.</i> • <i>Su eliminación es renal y vía biliar</i> • <i>Su vida media es de 1 a 1.5 hrs.</i> 	<p><i>Es un potente diurético de asa, el cual produce una marcada diuresis, y una secreción urinaria de sodio y cloro, el miccil aumenta el flujo sanguíneo renal e incrementa el volumen renal, inhibe directamente el transporte electrolítico en la porción ascendente del asa de henle, hay un mecanismo de acción adicional a nivel contorneado proximal.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Miccil	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O 1 mg cada 6 a 8 hrs.</p> <p>I.V 0.5 a 1 mg cada 8 a 12 hrs.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 20 comprimidos de 1 mg. • Caja con 5 ampolletas de 2 ml contenido 0.5 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la hipertensión. • Edema de la insuficiencia cardíaca congestiva. • Edema de la cirrosis descompensada. • Edema renal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la audición y vértigo. • Calambres. • Encefalopatía. • Edema hepático. • Anormalidades mamarias.
Contraindicaciones	Interacciones
Coma hepático.	No hay interacción de ningún tipo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FUROSEMIDE

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<p><i>V.O</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Su inicio de acción es rápida de 30 a 60 min. • Su efecto máximo es en 1 a 2 hrs. y persiste 6 a 8 hrs. <p><i>I.V</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Su inicio de acción es rápida de 5 min. • Su efecto máximo es en 30 min. y persiste por 2 hrs. • Se metaboliza en el hígado y se une a proteínas plasmáticas. • Se excreta por orina una tercera parte por heces. • Su vida media es de aproximadamente 30 min. 	<p>La furosemide actúa inhibiendo la reabsorción de cloro y sodio en la rama ascendente del asa de Henle, donde inhibe la reabsorción de sodio y agua por que interfiere con el sistema de transporte de cloruro, esto da lugar al aumento en la eliminación de agua y electrolitos, cloro, sodio, potasio, magnesio y cloro.</p> <p>Tiene propiedades antihipertensivo que se atribuye a una vasodilatación renal y periférica, así como un incremento en el grado de filtración glomerular y una disminución en la resistencia periférica.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial**Lasix**

Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O.</p> <p>20 a 40 mg 2 veces al día.</p> <p>I.M. o I.V.</p> <p>20 a 40 mg cada 8 horas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • caja con 12 a 24 tabletas de 40 mg. • Caja con 36 tabletas de 20 mg. • Caja con 5 ampollitas de 20 mg en 2 ml.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Edema de origen cardíaco, hepático y renal. • Edema agudo de pulmonar. • Necrosis o insuficiencia renal crónica. • Hipercalcemia sintomática. • Hipertensión arterial. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalosis metabólica • hiponatremia • Hipomagnesemia. • Depresión de volumen. • Vértigo. • Hipotensión ortostática. • Fatiga. • Anorexia. • Diarrea. • Arritmias. • Diarrea. • Arritmias. • Desequilibrio hidroelectrolítico.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Hiponatremia no corregida. • Insuficiencia renal en fase anurica. • Deshidratación. • Hipotensión. • Choque hipovolémico. • Hipocalcemia. • Hiponatremia. • Depleción electrofítica. 	<ul style="list-style-type: none"> • No se recomienda su uso con fármacos nefrotóxicos, ya que aumentan el riesgo de daño renal. • La indometacina disminuye su acción diurética. • La hipocalcemia en pacientes tratados con glucosidos cardioactivos desencadena toxicidad digitalica.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Ahorrradores de potasio

ESPIRINILACTONA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Su efecto diurético se instala con lentitud en el curso de 48 a 72 hrs., y declina 2 a 3 días. • Se absorbe rápidamente en el tubo digestivo. 70%. • Se elimina en la orina y en las heces. 	<p>Es un diurético y antihipertensivo, actúa en los túbulos renales e inhibe competitivamente la aldosterona; acción que interfiere con los mecanismos de intercambio de sodio y potasio, bloquea la resorción de sodio y reduce la secreción de potasio, lo que origina un aumento en la eliminación de sodio y agua, retención de potasio. También hace que aumente la excreción de calcio mediante un efecto sobre el transporte tubular. Reducción de la concentración tisular de sodio, acción que relaja el músculo liso arterial.</p>

Nombre Comercial**Aldactone****Vía y Dosis****V.O**

- Diurético Inicial, 25 a 200 mg al día, divididos en 2 a 4 tomas durante 5 días, 75 a 400 mg al día, divididos en 2 a 4 tomas.
- HAS: 50-100 mg al día en dosis fraccionadas.
- Hipocalcemia es de 25 -100 mg al día
- Hipopotasemia inducida por diuréticos 25 a 100 mg al día en dosis única o dividida.
- La dosis no debe de exceder de 400 mg en 24 hrs.

Presentación

- Caja con 30 tabletas de 25 mg.
- Caja con 30 tabletas de 100 mg.

Indicaciones

- Edema refractario asociado con insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipertensión causada por hiperaldosteranismo.
- Excreta grandes cantidades de sodio y agua reteniéndose el Potasio.
- Hipocalcemia (bajos niveles de potasio).

Efectos Secundarios

- Cefalea.
- Somnolencia.
- Confusión.
- Ataxia.
- Hiponatremia (taquicardia hipotensión, oliguria).
- Hiperpotasemia (superior a 5.5 mmol/L).
- Cambios en el electrocardiograma.
- Ginecomastia.

Contraindicaciones

- Hipercalemia.
- Anuria.
- Insuficiencia renal.
- Hiponatremia.
- Insuficiencia hepática grave.

Interacciones

- Los diuréticos y los antihipertensivos aumentan sus efectos.
- Los diuréticos ahorradores de potasio y sales de potasio aumentan el riesgo de hipercalemia.
- Los antiinflamatorios no esteroideos hacen que disminuyan su efecto anti-diurético.

INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA

- *Toma de presión arterial, presión venosa central y frecuencia cardiaca.*
- *Toma de gasometrías arteriales, vigilando parámetros de alcalosis.*
- *Toma de reactivos en orina, vigilando pH urinario.*
- *Control de electrolíticos séricos, vigilando concentraciones de K, Na, Mg. si hay alteración corregir su concentración.*
- *El furosemida se retarda su absorción con los alimentos.*
- *Tener en cuenta que si se presenta deshidratación, hipotensión o incremento de la creatinina es necesario interrumpir el medicamento.*
- *Vigilar ingestión y excreción de líquidos y peso del paciente.*
- *Observar si existen signos de hiponatremia e hiperpotasemia.*
- *Instruir a la paciente para que evite los alimentos ricos en potasio.*
- *Vigilar la diuresis (aspecto de la orina, densidad urinaria).*
- *Cambios en el electrocardiograma. (presencia de arritmias en el desequilibrio electrolítico).*
- *Vigilar que la infusión máxima debe ser de 4 mg/min para no lesionar el oído.*
- *Debe cuidarse una posible deshidratación.*
- *Advertir al paciente del aumento de diuresis.*
- *Obsérvense características de depleción de electrolitos (pirexia, náuseas, vomito, debilidad, mareo, letargo, calambres en las piernas, confusión).*
- *Hipopotasemia (somnia, debilidad, calambres musculares y parestesias).*
- *Para diluir la furosemida debe ser con cloruro de sodio a 0,9%, o sol glucosada a 5%.*

INOTROPICOS

Se define como agente inotrópico positivo a todo fármaco que haga ejercer esta cualidad de la fibra miocárdica y que consiste en aumentar la contractilidad de la misma. La diversidad en sus mecanismos de acción propicia que el uso de los inotrópicos sea tratamiento de primera línea en la insuficiencia cardíaca. Los inotrópicos positivos representan una medida temporal para aumentar la función ventricular, sostener un adecuado gasto cardíaco y presión sanguínea, todo ello para preservar órganos vitales, pero de ninguna manera constituyen un tratamiento definitivo. Aunque la finalidad de los inotrópicos es incrementar la contractibilidad del miocardio, la acción farmacológica difiere entre ellos y por esto no son intercambiables, existe una indicación precisa para cada uno de ellos.

Los términos glucósidos cardíacos, digital y digitálicos, son aquellos fármacos que aumentan la contractilidad del miocardio (efecto inotrópico positivo) y son de utilidad en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, del aleteo (flutter) y la fibrilación auricular, de la taquicardia paroxística supraventricular.

Todos los glucósidos cardíacos comparten un anillo aglicónico en el cual reside la actividad farmacológica, que suele estar combinada con una o cuatro moléculas de azúcar que modifican las propiedades, farmacocinéticas.

Los glucósidos cardíacos son extraídos de una variedad de plantas como son: *digitalis purpúrea* del la nata, del *strophanthus gratos*; entre otros.

Sus efectos farmacológicos son: aumenta la contractilidad del miocardio y reducción de la frecuencia cardíaca, prolongación del periodo refractario del sistema de conducción aurícula ventricular.

Digitálicos

DIGOXINA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Su efecto terapéutico por vía oral se inicia de 30 a 120 min. es máximo de 2 a 6 hrs. y persiste por 6 días. • Por vía intravenosa se inicia de 5 a 30 min. es máximo de 1 a 4 hrs. y persiste por 6 días. • Se une a las proteínas plasmáticas. • Se biotrasforma en hígado. • Se elimina en orina y leche materna. • Su vida media es de 36 a 48 hrs. 	<p>Es un glucósido cardíaca e inotropico positivo, al igual que otros glucosidís cardíactivos, aumenta la fuerza de velocidad de contracción del músculo cardíaco (efecto inotropico positivo), efecto que en el corazón insuficiente mejora el gasto cardíaco y facilita el vaseado ventricular, reduce la presión de llenado y disminuye la presión venosa y capilar, reduce el tamaño del órgano dilatado e inhibe la taquicardia refleja. Su efecto inotropico se atribuye a que inhibe la inactividad de la adenosintrifosfataasa activada por sodio y potasio, acción que inhibe el movimiento de lo iones sodio y potasio a través de la membrana de las células miocárdicas. Por ello aumenta el sodio y disminuye el potasio intracelular, esto favorece una mayor entrada de calcio a la célula inhibiendo su expulsión celular y su unión al reticulo sarcoplasmico, la acumulación intracelular de calcio da origen al aumento en la fuerza contráctil a consecuencia disminuye la presión venosa y mejora la circulación periférica, mejora la circulación renal, facilita la diuresis y se disminuye el edema, por acción directa sobre el nodo auriculoventricular disminuye la velocidad de conducción y la duración del periodo refractario eficaz, tales acciones ase que disminuya la frecuencia cardíaca.</p>

Nombre Comercial	
Lanoxin	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.O.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Impregnación de 0.75 mg en 24 hrs. fracciona en tres tomas por 3 días • Mantenimiento de 0.25 a 0.5 cada 24 hrs. <p>I.V.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicio de 0.5 mg seguido de 0.25 mg cada 8 hrs. por cuatro días 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 30 o 50 tabletas de 0.25 mg • Ampula de 2 ml con 0.5 mg
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva (Inotrópico +) • Fibrilación auricular. • Segunda opción de arritmias auriculares y para el síndrome de Wolf Parkinson-White. • Insuficiencia cardíaca congestiva. • Arritmias cardíacas. • Taquicardia supraventricular paroxística. • Aleteo auricular. • Fibrilación auricular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anorexia. • Náuseas. • Vómito. • Diarrea. • Dolor abdominal. • Bradicardia. • Latidos ectópicos. • Bigeminismo (latidos acoplados).
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • En caso de intoxicación digitalica. • Fibrilación ventricular en caso de bloqueo A-V. • Isquemia del miocardio. • Miocarditis. • Infarto agudo. • Hipercalcemia. • Hipomagnesemia. • Disfunción hepática. • Hipertiroidismo. • Hipotiroidismo. • Glomerulonefritis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Algunos medicamentos hace que disminuya su absorción gastrointestinal (aminoglucosidos orales, anti ácidos). • Las tiasidas, las mineralocorticoides y anfotericina B aumenta la intoxicación digitalica. • El uso simultaneo de aminos aumenta el riesgo de eritmias cardíacas.

Catecolaminas

ADRENALINA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<ul style="list-style-type: none"> • Sé metaboliza en el tubo digestivo y en el hígado. • Se absorbe en forma completa. • En los depósitos subcutáneo e intramuscular. • Sé excreta por orina. • Su efecto inicia de 6 a 15 min. • Es máximo en 20 min. y dura de 1 a 4 hrs. 	<p>Es una catecolamina endógena producida por la médula suprarrenal. Produce efectos similares a los ocasionados por la estimulación de los nervios simpáticos y son consecuencia de la activación de los receptores alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos localizados en las diversas células efectoras. En el tejido cardiovascular hace que aumente la presión arterial, principalmente sistólica, frecuencia, GC y la resistencias periféricas. Además, produce vasoconstricción en los fleechos renal, esplénico y mucocutáneo. Por otro lado produce relajación del músculo liso de bronquios, útero gestante, intestino y vejiga urinaria. También produce midriasis, disminuye la presión intraocular, eleva las concentraciones sanguíneas de glucosa y estimula la glucogenólisis hepática y la lipólisis en tejido adiposo.</p> <p>Por vía parenteral se utiliza como broncodilatador, estimulante cardíaco, como vasopresor en el choque anafiláctico y en el control de las reacciones anafilácticas.</p>

Nombre Comercial	
Pinadrina	
Vía y Dosis	Presentación
<p>V.S.</p> <ul style="list-style-type: none"> • De inicial de 200 a 500 mcg cada 20 min. a 4 hrs. <p>IM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicial de 200 a 500 mcg de 10 a 15 min. según sea necesario <p>IV</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicia de 100 a 200 mcg se repite 5-15 min. según sea necesario hasta 4 mcg/min. <p>Intracar-díaca</p> <ul style="list-style-type: none"> • 100 mcg a 1 mg se repite cada 5 min. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cada ampollita contiene un ml, 0.001 gr.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Choque anafiláctico. • Bronco espasmo. • Paro cardíaco. • Asma (acción broncodilatadora). • Tratamiento de pequeñas hemorragias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad. • Cefalea. • Temblores. • Mareos. • Nerviosismo. • Taquicardia. • Palpitaciones. • Con dosis altas presentan manifestaciones intensas de estimulación cardiovascular y nerviosa.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes hipertensos. • Hipotensos con insuficiencia cardíaca y coronaria. • Angina de pecho. • Diabetes mellitus. • Hipertiroidismo. • Choque cardíógeno. • Daño orgánico cerebral. • Pacientes sometidos a anestesia local 	

AMIRINONA

Farmacocinética	Farmacodinamia
<p>• Se elimina por vía renal.</p>	<p>La amirinona es un inotropico de acción rápida, es un inhibidor de la fosfodiesterasa del adenosinmonosfatociclico en el miocardio e incrementa los niveles celulares respecto a su actividad, es un vasodilatador aumenta el gasto cardiaca y disminuye la resistencia periférica, y precarga y poscarga por su efecto relajador directo sobre la musculatura vascular lisa. La amirinona puede exacerbar la isquemia.</p>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Nombre Comercial	
Inocor	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Se inicia con una inyección embolo de 0.75 mg/kg administrar lentamente durante 2 a 3 min. • Continúa el tratamiento con infusión de 5 a 10 mcg/kg/min. • Puede administrarse una inyección adicional embolo de 0.75 mcg/kg en 30 min. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caja con 1 y 5 ampollitas de 20 ml y 5 mg
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva grave. • Miocardiopatía. • Cardiopatía isquemica (mejorar la función ventricular izquierda). 	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia. • Hipotensión. • Trombocitopenia en un periodo de 48 a 72 horas de iniciado el tratamiento. • Hemorragias severas que desaparecen al suspender el tratamiento. • Trastornos gastrointestinales. • Mialgias. • Hipertermia. • Disfunción hepática. • Irritabilidad ventricular.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con isquemia miocárdica. • Hipersensibilidad a los sulfitos (asmáticos) 	<p>Al inyectar furosemide en el tubo de infusión con amirrinona hay una interacción química, se precipita.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DOBUTAMINA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Su vida media es de 2 min. • Sé metaboliza por hígado. • Sé elimina en orina. 	<p><i>Inotropico con acción predominante y directa sobre los receptores beta I del corazón que aumenta la fuerza de contracción y el GC con los pacientes con déficit funcional.</i></p> <p><i>También aumenta la conducción auriculoventricular e intraventricular; a consecuencia de su efecto sobre el GC, aumenta el flujo sanguíneo renal y el volumen urinario.</i></p> <p><i>Tiene efectos hipertensores, arritmogénicos y vasodilatadores (son menos intensos que el isoproterenol).</i></p> <p><i>Este medicamento puede mejorar el flujo sanguíneo renal, la velocidad del filtrado glomerular, el flujo urinario y la excreción de sodio, mediante el aumento del gasto cardiaco y baso dilatación no selectiva, aumenta la circulación coronaria y mantiene el equilibrio entre el aporte y consumo de oxígeno.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial

Dobutrex

Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Adulto: Infusión intravenosa 2.5 a 10 mcg/kg/min. • Dosis alta como 40 mcg/kg/min. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampolleta de 20 ml 250 mg
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de choque cardiogénico. • Bloqueo beta excesivo. • Insuficiencia cardíaca refractaria. • Insuficiencia miocárdica grave o aguda. • Espasmo preoperatorio de la arteria mamaria interna. • Infarto al miocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Extrasístole ventricular. • Hipotensión. • Disminución de potasio serico. • Aumento de la FC hasta 30 lat/min. • Aumento de la presión arterial sistólica hasta 50 mmHg. • Náusea. • Cefalea. • Dolor anginoso. • Dolor torácico inespecífico. • Disnea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía hipertrófica. • Insuficiencia cardíaca de gasto alto. • Taquiarritmias ventriculares. • Se usara con precaución en hipertensos. • Fibrilación auricular por que pueden desarrollar arritmias ventriculares. 	<ul style="list-style-type: none"> • No debe mezclarse con soluciones de bicarbonato de sodio o frecuentemente alcalinas. • Es incompatible con furosemide hidroclortisona, lidocaina, cloruro de potasio, sulfato de potasio, eparina sodica.
PREPARACION EN INFUSIÓN : Solución glucosada al 5 % o fisiológica al 0.9% de 250 ml + 500 mg de dobutamina.	

DOPAMINA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Vida media es de 2 hrs.</i> • <i>Sé metaboliza en el hígado, riñón y plasma.</i> • <i>Se elimina por orina.</i> • <i>Su acción comienza en 5 min. y dura 10 min.</i> 	<p><i>Es catecolamina precursora de la noradrenalina y adrenalina, actúa directamente sobre los receptores alfa-adrenérgicos y beta I - adrenérgicos, produce un efecto inotrópico positivo, con un aumento del GC, por acción directa en los receptores beta I, inhibe la liberación de prolactina de la porción anterior de la hipófisis y es un neurotransmisor fisiológico principalmente en el cerebro.</i></p> <p><i>Efectos hemodinámicos varían según la dosis</i></p> <p><i>Abaja dosis: estimula los receptores dopaminérgicos, los lechos vascular, renal y mesentérico y produce vasodilatación.</i></p> <p><i>Ligeramente mayor (5 a 10mcg/kg/min) mantiene efectos sobre los receptores dopaminérgicos y activan los receptores beta I, produciendo un aumento en la fuerza de contracción en la FC y GC.</i></p> <p><i>Dosis mayor: predomina un efecto vago constrictor por estimulación de receptores alfa I-adrenérgicos y se reducen el flujo sanguíneo renal y la diuresis. También aumentan las presiones sistólica y diastólica como consecuencia del aumento del GC y resistencia periférica.</i></p>

Nombre Comercial

Inotropisa

Vía y Dosis	Presentación
<p>Infusión.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inicia de 2 a 5 mcg/kg/min. aumentar gradualmente cada 10 a 30 min. hasta tener las respuesta deseada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampolleta de 5 ml con 200 mg
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de hipotensión arterial aguda. • Estado de choque cardiogénico, traumático o séptico. • Insuficiencia cardíaca aguda. • Insuficiencia renal aguda para lograr diuresis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias. • Dolor anginoso. • Hipertensión. • Vasoconstricción periférica. • Taquicardia. • Disnea. • Náuseas. • Vómito. • Cefalea. • Latidos ectópicos. • Gangrena en los pies si ya existe enfermedad vascular periférica. • Amplitud del complejo QRS.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con hipovolemia. • Feocromocitoma. • Taquiarritmias no corregidas • Fibrilación auricular. • Enfermedad arterial coronaria • Evento vascular cerebral • Hipertensión arterial severa. 	<ul style="list-style-type: none"> • La acción de la dopamina se intensifica cuando se administra junto con los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) anti depresivos simpaticomiméticos. • Los agentes bloqueadores beta adrenergicos antagonizan su acción
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis dopa: 1-3 mcg/kg/min • Dosis beta: 5-15 mcg/kg/min. • Dosis alfa: 20+ mcg/kg/min. 	
<p>PREPARACION EN INFUSIÓN:</p>	
<p>Solución glucosada al 5 % o fisiológica al 0.9% de 250 ml + 400 mg de dopamina.</p>	

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

MILRINONA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none">• <i>Se una alas proteínas plasmáticas.</i>• <i>Se escreta heces, urinarias.</i>• <i>Vida media 23 hrs.</i>	<p><i>Es un inotropico de accion rapida, es un inibidor la fosfodiesterasa, tiene efectos inotropicos y vaso dilatador aumenta el gasto cardíaco y disminuye la resistencia periferica y precarga, puede exacerbar la isquemia.</i></p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Primacor	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Impregnación: 0.75 mg/kg de 2 a 3 min. • Mantenimiento: 2 a 5 mg/kg/min hasta 10 o 15 mg/kg/min. • Dilución: 1 a 3 mg/ml en cloruro de sodio, (nunca debe diluirse con glucosada). 	<ul style="list-style-type: none"> • Frasco ampula de 10 ml de 1 mg./ml. • Frasco ampula de 20 ml de 1 mg./ml.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva grave refractaria a diuréticos baso dilatadores e inotropicos convencionales. • Miocardíopatia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tiene taquicardia hipotensión trombositopenia en un periodo de 48 a 72 hrs. de iniciado el tratamiento. • Hemorragia severa. • Trastorno gastrointestinal. • Mialgias. • Hipertermia. • Irritabilidad ventricular.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con isquemia miocárdica. 	<ul style="list-style-type: none"> • En aquellos pacientes que han demostrado hipersensibilidad a los bisulfitos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

NOREPINEFRINA

<i>Farmacocinética</i>	<i>Farmacodinamia</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Se absorbe escasamente cuando se administra por vía subcutánea. • Se distribuye hacia el sistema nervioso simpático, atraviesa la barrera placentaria. • Se metaboliza en hígado y otros tejidos. • Su inicio es rápido y su duración de 1 a 2 min. • Se excreta en orina. 	<p>Es una catecolamina con acción sobre los receptores beta 1 adrenergicos estimula al miocardio y aumenta el gasto cardiaco, actúa sobre los receptores alfa adrenergicos para producir una potente acción vasoconstrictora, de modo que aumenta la presión arterial sistémica y el flujo arterial coronario.</p> <p>A dosis baja tiene efecto estimulante cardiaco, a dosis mayores aparece el efecto vasoconstrictor o el efecto presor que se debe principalmente al aumento de la resistencia periférica, aumenta ligeramente el volumen minuto y respiratorio.</p>

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Nombre Comercial	
Pridam	
Vía y Dosis	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Infusión 	<ul style="list-style-type: none"> • Ampolleta con 4 ml equivalente a 4 mg.
Indicaciones	Efectos Secundarios
<ul style="list-style-type: none"> • En la restauración de la presión arterial (ipotension arterial aguda). • Como cuatyuvante temporal en el paro cardíaco y mantener la presión adecuada y latido cardíaco eficaz. 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricción local debido a la extravasación puede causar hemostasia y onecrosis. • Disminución de la perfusión renal. • Asidisis metfólica. • Palides cutánea.
Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> • Estado de choque avanzado • Insuficiencia coronaria. • Iperitiroidismo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anestésicos. • Antidepressivos trisiclicos. • Bloqueadores beta adrenergicos. • Vasopresina. • Glucosidos digitálicos.
<p>PREPARACION EN INFUSIÓN: Solución glucosada al 5% o fisiológica al 0.9% de 250 ml + 8 mg de Pridam.</p>	

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA

- *Antes de iniciar el tratamiento es necesario hacer una valoración de los electrolitos sericos, si es necesario corregir los trastornos de electrolitos.*
- *Durante la administración de Amiodarona es necesario efectuar revisiones periódicas de la función pulmonar y tiroidea, así como un examen oftalmológico, por sus efectos tóxicos.*
- *Con el tratamiento de Amiodarona es necesario hacer hincapié de no exponerse al sol durante el tratamiento.*
- *Durante la administración intravenosa es necesario la vigilancia el ritmo cardiaco, la tensión arterial (hipotensión), frecuencia respiratoria (insuficiencia respiratoria), en caso de bradicardia subsecuente, ministrar un antagonista adrenérgico, se deberá colocar un marcapaso transitorio.*
- *Valorar el estado neurológico para detectar toxicidad provocada por la lidocaína (efectos secundarios del SNC).*
- *Registrar el peso en Kg diariamente, dado que la dosis de lidocaína está relacionada con el peso.*
- *Controlar el ECG por si hubiera bloqueo AV (puede aumentar el intervalo PR).*
- *Administrar la digoxina con cloruro de sodio a 09% o glucosa al 5% (si se requiere) debiéndose ser lenta.*
- *La muestra para cuantificar la digoxina sérica se toma por lo menos seis horas después de la última dosis.*
- *Verificar funciones hepáticas y renales electrolitos séricos.*
- *Verificar que no se debe de administrar aminas simpaticomiméticas porque aumenta el riesgo de arritmias cardiacas.*

- *El riesgo de intoxicación por digoxina aumenta con la hipotasemia (esto se produce por la administración combinada con diuréticos, laxantes, corticoesteroides o anfotericina).*
- *Debe disponerse de instalaciones para medición continua de S.V, desfibrilación y reanimación.*
- *Vigile la infusión por su velocidad y apreciar si el flujo es adecuado para evitar estribación.*
- *La dopamina se inactiva en Sol. alcalinas (bicarbonato de sodio).*
- *Corregir la dosis mediante la administración de sangre total o de plasma.*
- *Considérese cuidadosamente la relación riesgobeneficio de su administración en caso de diabetes mellitus.*
- *Control de líquidos, vigilar la diuresis y flujo urinario.*
- *Deberán medirse presión sanguínea, PVC.*
- *Vigílese con frecuencia el estado de conciencia y el llenado capilar ungueal.*
- *Obsérvense cambios en la temperatura o color de las extremidades si ya existía enfermedad vascular periférica.*
- *Deberá disponerse de fentolamina como antídoto de una isquemia periférica después de extravasación.*
- *Para evitar necrosis tisular conviene administrar la dopamina en una vena de grande porción de preferencia en brazo.*
- *Vigilar la infusión su velocidad para verificar si el flujo es adecuado y evitar una extravasación.*
- *Debe medirse con frecuencia presión sanguínea, GC, PVC, y pulmonar en cuña.*
- *Vigílese con frecuencia el estado de conciencia y el llenado capilar ungueal.*

- *Debe tenerse en cuenta que la adrenalina I.V usada con glucósidos cardíacos puede causar arritmias cardíacas.*
- *Para una mayor precisión se utilizará una jeringa para tuberculina.*
- *Descártese cualquier solución precipitada o que haya cambiado de color.*
- *Si la inyección es I.V se deberá vigilar FC y presión sanguínea en especial durante los primeros minutos.*
- *Es necesario una buena ingestión adecuada de líquidos ya que las secreciones bronquiales disminuyen con el uso prolongado.*
- *La adrenalina es incompatible con soluciones alcalinas.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIÓN

La administración de medicamentos debe incluir no solo la memoria sino también la comprensión y criterios aunados.

La enfermera ocupa una posición importante orientando constantemente, tiene que hacer decisiones por si misma para resolver problemas relacionados con el cuidado de sus pacientes, con su propia seguridad, conocimientos, así mismo trabajando personalmente y profesionalmente para mejorar las condiciones de vida y la calidad del cuidado de la salud.

El arte es largo, los conocimientos vastos y el valor de la vida humana inconmensurable. Por esta razón el estudio de la enfermería es una tarea de toda la vida. (1)

GLOSARIO

Aneurisma Aórtico: Un aneurisma es un ensanchamiento o dilatación anormal de una arteria.

Un aneurisma se puede dar en cualquier arteria del organismo, pero se producen de modo más frecuente en la aorta (la arteria más grande del organismo).

Angina de pecho: Significa "tórax doloroso", que es el resultado de la isquemia del miocardio, por un aporte insuficiente de oxígeno.

Automatismo: Capacidad de la célula de generar su propio impulso y de mantener un ritmo, lo que generalmente está a cargo del nódulo sinusal.
Conducción: capacidad de conducir los impulsos cardiacos.

Biodisponibilidad: Es la absorción de un medicamento, y la cantidad que llega al final a la circulación general.

Dosis efectiva: Es la dosis necesaria para que un fármaco tenga la mitad de su efecto máximo.

Dosis de sostén: Los fármacos se administran en una serie de dosis repetidas o por medio de goteos para conservar una concentración equilibrada y estable del fármaco.

Dosis de saturación: Es una dosis de carga o serie de ellas que pueden administrarse al comienzo de tratamiento con el fin de alcanzar pronto la concentración deseada.

Excitabilidad: Capacidad de la célula cardiaca de responder a un estímulo externo.

Farmacocinética: Es lo que el organismo hace con el fármaco.

Farmacodinamia: Es lo que el fármaco hace con el organismo.

Farmacopea: Es un código oficial que casi en todos los países existe, en él se dan normas científicas para la preparación y distribución de medicamentos que deben ser observados por los farmacéuticos.

Fibrina: Malla resistente y pegajosa que se forma durante la coagulación para unir y fortalecer el tapón plaquetario.

Fibrinólisis: El proceso por el cual el coágulo de fibrina se disuelve lentamente a medida que comienza la reparación del tejido.

Hemostasia: Interrupción del sangrado, ya sea por las propiedades fisiológicas de la vasoconstricción y coagulación o por medios quirúrgicos.

Infarto del miocardio: Es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria, progresión de la isquemia y la necrosis del tejido miocárdico, debido a la interrupción del aporte sanguíneo.

Membrana celular: La membrana plasmática esta formada por una doble capa (bicapa) de lípidos, con sus cadenas de carbohidratos. Las moléculas lipídicas dan a la membrana propiedades como fluidez, flexibilidad, gran resistencia eléctrica e impermeabilidad relativa a moléculas fuertemente polares. Las proteínas de la membrana que están dentro de la bicapa sirven como receptores para estimular la acción del medicamento.

Principio Activo: Estos términos hacen referencia a la materia de cualquier origen capaz de producir cambios en los procesos fisiológicos o bioquímicos de los seres vivos. Se trata, de las sustancias químicas o biológicas, apropiada para constituir un medicamento.

Receptores: Son el mecanismo a través del cual producen sus efectos la mayoría de los fármacos. Un receptor es una molécula proteica específica que suele estar localizada en la superficie de la célula.

Shok Cardiogénico: El corazón reduce su capacidad de bomba, dando como resultado una inadecuada perfusión y oxigenación tisular, pudiendo causar paro cardiorespiratorio.

Velocidad de absorción: Es la rapidez de absorción, e identificación del lapso de su administración y las concentraciones.

Vía extrínseca: La rama de la cascada de coagulación que abarca el factor tisular y el factor VII.

Vía intrínseca: La rama de la cascada de coagulación que es particularmente vulnerable a cualquier carencia o anomalía del factor VIII o del factor IX.

Vida media: Es el tiempo que necesita la concentración plasmática o la cantidad del fármaco en el cuerpo para disminuir a la mitad, también sirve para saber cuánto dura su acción y cuándo se produce el pico de máxima actividad.

BIBLIOGRAFÍA

Curso "CRASH" farmacología. Lo esencial en farmacología.
Magali Taylor. Peter Reide.
Primera Edición
Editorial Harcourt.

Diccionario de especialidades farmaceuticas
Emilio Rosenstein Ster
Edición 43
Impreso en México en 1997
Editorial PLM

Farmacología
Cebrić M. Smith. M.D.
Alan. Reynard. Ph. D
Impreso en México en 1998
Editorial Panamericana.

Farmacología
Q. B. P. Beatriz Pingarron López
Universidad Nacional Autónoma De México
Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia
División del sistema Universidad Abierta
Impreso en México en 1984
Volumen I
Editorial SUA

Farmacología Acciones y Reacciones Medicamentosas
Ruth R. Levine
Primera Edición
Impreso en México en 1982
Editorial Salvat

Fármacos en Cardiología

Lionel H. Opie, M. D. Phil., f.r.c.p.

Impreso en México en 1999

Cuarta Edición

Editorial McGraw - Hill Interamericana

Fármacos en enfermería

Margaret Havard

Adriana Tiziani

Impreso en México en 1996

Tercera Edición

Editorial Manual Moderno

Farmacología para enfermeras

J. M. Mosquera y P. Galdos

Impreso en México en 1999

Tercera Edición

Editorial Interamericana

Farmacología y Terapéutica

Falconer - Norman - Patterson - Gustafson

Cuarta Edición

Impreso en México en 1980

Editorial Interamericana

Fundamentos de Enfermería

LuVerne Wolf Lewis

Bárbara Kuhn Timby

Cuarta edición

Impreso en Colombia en 1992

Editorial Harla

Número de páginas 861 - 933.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las Baeses farmacológicas de la terapia alfrea

Goodam Gilman.

Novena edición

Impreso en México en 1996

Editorial McGraw - Hill Interamericana

Volumen I y II.

Manual de la enfermera

L.S. Brunner

Tercera Edición

Impreso en Mexico en 1990

Editorial

Volumen I

Manual General de Procedimientos de Enfermería

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"

Departamento de Enfermería

Impreso en México

Paginas capitulo VI, VII.

Manual de Urgencias Cardiovasculares

José Luis Leiva Pons

Joege Felix Sausedo Matar.

Arturo Muñis Garcia

Primera Edición

Impreso en México en 1996

Editorial Interamericana McGrraw - Hill

Número de paginas 71-136, 233-240, 283-340.

Vademécum Farmacéutico

Dr. Gerardo García-Bada Mena

Onceava Edición

Impreso en Mexico en el 2002

Editorial Editores de textos mexicanos

Vademécum Académico de Medicamentos

Rodolfo Rodríguez Carranza

Quinta Edición

Impreso en México en 1998

Editorial Interamericana McGraw - Hill

INTERNET:

Larebotica.difer.net/secciones/medicamentos/funcionamiento/vias/-14K.

WWW.cof.es/pam227/huevos_med/hue_tirofiban.htm - 17k.

WWW.urg.es/~farma/programaMed.htm-49k.