



**ESCUELA DE ENFERMERÍA DEL HOSPITAL DE JESÚS
CON ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
CLAVE: 3295 - 12**



**MÉTODO ENFERMERO (PAE)
DE
DIABETES MELLITUS TIPO 2**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA



PRESENTA:

RIVAS ALBARRÁN MARTHA ALEJANDRA

ASESORA: MARÍA TERESA URIBE ORTÍZ

AGOSTO, 2006



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

A MIS PADRES

A los dos seres más maravillosos les doy gracias por los esfuerzos y desvelos que tuvieron que hacer, para que yo pudiera concluir mi carrera siendo la mejor herencia que me han dado.

Gracias por los consejos y algo muy importante haber creído en mí, espero nunca defraudarlos a ninguno de los dos.

A MÍ ASESORA:

Le doy las gracias por la paciencia, los consejos y el apoyo que me brindo durante la realización de este método de titulación.

INDICE

- I. Introducción
- II. Objetivos.
- III. Anatomía del páncreas.
 - ❖ Funciones del páncreas.
- IV. Anatomía del riñón.
 - ❖ Funciones principales.
 - ❖ Vasos y nervios.
- V. Anatomía de la piel.
 - ❖ Capas de la piel.
- VI. Anatomía del pie.
 - ❖ Articulaciones del pie.
 - ❖ Arterias plantares.
- VII. Fisiopatología del páncreas.
 - ❖ Etiología.
 - ❖ Cuadro clínico.
 - ❖ Tratamiento.
- VIII. Fisiopatología del pie diabético.
- IX. Valoración de respuestas humanas.
- X. Plan de intervenciones.
 - ❖ Deterioro de la integridad cutánea relacionado con alteración de la circulación, manifestado por destrucción de las capas de la piel (dermis).

- ❖ Deterioro de la movilidad física relacionado con malestar o dolor, manifestado por limitación de la amplitud del movimiento.
- ❖ Déficit de autocuidado baño/higiene, relacionado con dolor, manifestado por Incapacidad para lavar total o parcialmente el cuerpo.
- ❖ Dolor agudo, relacionado con agentes lesivos físicos, manifestado por informe verbal o codificado y gestos de protección.
- ❖ Hipertermia, relacionado con enfermedad o traumatismo, manifestado por aumento de la temperatura.
- ❖ Manejo efectivo del régimen terapéutico, manifestado por expresión verbal del deseo de manejar el tratamiento de la enfermedad y la prevención de secuelas.

IX. Plan de Alta.

- ❖ Cuidado de los pies.
- ❖ Cuidado de las uñas.
- ❖ Tipo de zapato.
- ❖ Observar si existe alguna lesión.
- ❖ Prevención de las úlceras por presión.
- ❖ Toma de glucosa capilar.
- ❖ Como examinar la propia piel.
- ❖ Glosario.

X. Sugerencias y Conclusiones.

XI. Rotación de los lugares para inyectar insulina.

XII. Bibliografía.

INTRODUCCIÓN

EL Método Enfermero se realizó en el Hospital de Jesús durante el servicio social, en este tiempo observe que la patología que con mayor frecuencia se presenta en el área de hospitalización es la Diabetes Mellitus tipo 2, la cual es una enfermedad endocrina de tipo hereditario que se caracteriza por alteraciones metabólicas que tienen muchas complicaciones, de las cuales solo menciono una de ellas “ Pie Diabético ” que de no dar el cuidado de enfermería y el tratamiento adecuado pueden ocasionar la amputación de las extremidades pélvicas, por lo que es de suma importancia los cuidados que se le deben dar al pie diabético, el ejercicio que debe hacer y la forma o tipo de alimentación que debe llevar a cabo.

También se hace referencia a la anatomía y fisiología de los órganos que se ven involucrados en la patología de Diabetes Mellitus tipo 2 como son el páncreas, sistema renal, piel y el pie.

El Método es un proceso Científico, Sistemático y organizado que implica una serie de etapas como son la valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación con el fin de proporcionar al cliente atención de forma holística; todo esto se puede llevar a cabo mediante la valoración de los nueve patrones de respuesta humana.

La valoración de respuestas humanas fue de utilidad para poder detectar las necesidades del cliente y de esta manera implementar un plan de atención de enfermería haciendo mención de las intervenciones independientes e interdependientes, en todo el desarrollo del plan de enfermería y poder realizar una evaluación a todas las intervenciones.

La realización de este método enfermero fue una gran experiencia que me permitió estar muy pendiente del cliente, realizar las intervenciones y hacer las modificaciones adecuadas para el bienestar del cliente con Diabetes tipo 2.

OBJETIVO GENERAL

- ✦ Identificar las necesidades Físicas - Sociales – Psicológicas y espirituales del cliente con Diabetes Mellitus tipo 2, por medio de la elaboración del método enfermero para implementar las intervenciones de enfermería satisfaciendo adecuadamente estas necesidades.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✦ Proporcionar atención de calidad realizando la valoración de respuesta humana al cliente con Diabetes Mellitus tipo 2 para prevenir la amputación del miembro pélvico.
- ✦ Educar al cliente con Diabetes Mellitus tipo 2 a través de la enseñanza - aprendizaje, para que tenga una mejor calidad de vida.

ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es una glándula voluminosa anexa al duodeno, que se encuentra alojado en el abdomen superior, detrás del estómago entre el vaso y el duodeno, es de forma alargada y su concavidad mira hacia la columna vertebral mide aproximadamente 16 cm. de largo y tiene un peso medio de 17 g. y su coloración es blanco grisáceo. (Figura 1).



Figura 1.

Se divide en cuatro regiones:

Cabeza.- es el segmento más voluminoso que ocupa el asa duodenal, y se divide en:

La cara anterior esta cubierta por el peritoneo, en el cual a este nivel se inserta el mesocólon transverso, cuya línea de inserción determina dos porciones. Supramesocólica que esta con relación a la cara posterior del estomago y del piloro, la submesocolica esta en relación con las asas del intestino delgado. En la primera porción se nota el origen de la gastroepiploica derecha y la pancreático duodenal inferior derecha; por debajo de la raíz del mesocolón circulan la arteria cólica superior derecha y las venas de la parte derecha del colon transverso y las asas del intestino delgado. La cara posterior esta reforzada por la lamina de treitz, presenta relaciones vasculares importantes, además de las ramas arteriales y venosas de los vasos pancreáticos duodenales aplicados contra el tejido pancreático. (Figura 2).

En el primer plano se ven:

Vena porta.

Terminación de la vena esplénica.

Terminación de la vena mesentérica superior.

Arteria mesentérica superior.

Segundo plano:

Vena cava inferior.

Dos arterias.

Dos venas renales.

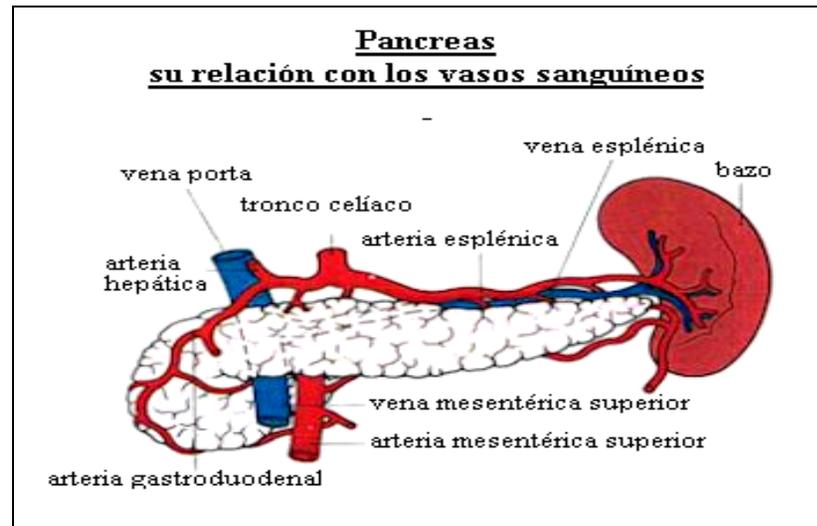


Figura 2.

Istmo o Cuello.- Es muy aplanado de delante a atrás, en su cara posterior presenta un semiconducto destinado a la vena mesentérica superior y a la vena por la que la continúa. La cara anterior corresponde a la cavidad posterior de los epiplones, el borde superior presenta la escotadura duodenal superior y una prominencia, el borde inferior cubre los vasos mesentéricos superiores que a su paso determinan la escotadura duodenal inferior,

Cuerpo: Corresponde a la primera y segunda lumbar, su cara posterior esta en relación de izquierda a derecha con la aorta, la vena mesentérica superior, la cápsula suprarrenal y el riñón izquierdo. La cara anterior es cruzada oblicuamente por el ángulo duodenoyeyunal y corresponde entonces sus puntos a la cara posterior del estómago, la cual determina en ella una verdadera marca o impresión gástrica.

Cola: Es afilada y redondeada entra en contacto con el íleo del bazo o esta unida al mismo por un repliegue peritoneal, en cuyo espesor se alojan los vasos esplénicos.

Este órgano se encuentra constituido por dos conductos:

- ❖ Conducto colédoco.
- ❖ Conducto de Wirsung.

El conducto de Wirsung que a nivel de la cabeza tuerce hacia abajo y se pone en contacto con el conducto colédoco y va a abrirse junto con este en la ampolla de Vater, para verter su producto con el duodeno por la carúncula mayor de Santorini, esta glándula de secreción interna comprende dos tipos de tejidos los acini que secretan jugos digestivos en el duodeno, el páncreas produce 1.4 litros de jugo pancreático.

FUNCIONES DEL PÁNCREAS

- 1) *Exocrina:* Esta secreción se acumula en el conducto pancreático que se une con el colédoco y entra en el duodeno a la altura de la ampolla de Vater, esta última se encuentra rodeada por el esfínter de Oddi que regula en parte la velocidad con que las secreciones pancreáticas y biliares pasan al duodeno; también se encuentran las enzimas con alto contenido de proteínas y electrolitos, este tipo de secreción es muy alcalina debido a su alta concentración de carbonato de sodio, por lo que neutraliza la acidez del jugo gástrico; Esta secreción es estimulada por hormonas que se originan en el tracto gastrointestinal ya que la secretina es el principal estímulo para incrementar la secreción pancreática de bicarbonato al tiempo que la hormona colecistocinina-pancreosina lo es para la secreción de enzimas digestivas.

PRINCIPALES ENCIMAS



Amilasa
Lipasa
Tripsina
Quimotripsina
Procarboxipeptidasa
Enteromasa



Volumen Normal
1500 a 2500

JUGO PANCREÁTICO



Na
K
CL
Bicarbonato



Tiene tres
Hormonas Peptidicas

- a) Secretina: Es liberada por los iones de Hidrogeno lo que produce la activación y salida de Cloruro de Sodio.
- b) Pancreocimina :
- c) Colecistossinina: se convierte en colecistoquinasa.

Endocrina: Esta secreción regula la glucosa sanguínea al modificar la velocidad a la que se sintetiza, almacena, capta y libera la glucosa en el torrente sanguíneo, en esta secreción los Islotes de Langerhans tiene cuatro tipos de células.

- a. Células Alfa: Secretan glucagon el cual se libera cuando los niveles de glucosa en sangre disminuyen.
- b. Células Beta: Secreta insulina de 10 a 15 UI por hora y se considera una hormona anabólica o de almacenamiento debido a que con las comidas la secreción de insulina aumenta y hace que la glucosa pase de la circulación a músculo, hígado y adipositos. (Figura 3).

La insulina tiene los siguientes efectos.

- ◆ Transportar y metabolizar la glucosa para la obtención de energía.
 - ◆ Almacenar glucosa en el hígado y músculos (en forma de glicógeno).
 - ◆ Almacenar la grasa dietaria en el tejido adiposo.
 - ◆ Acelerar el transporte de aminoácidos a las células e inhibe la degradación de la glucosa almacenada, proteínas y grasa.
- c. Celular Delta : son las que secretan somatostatina y un polipéptido pancreático.

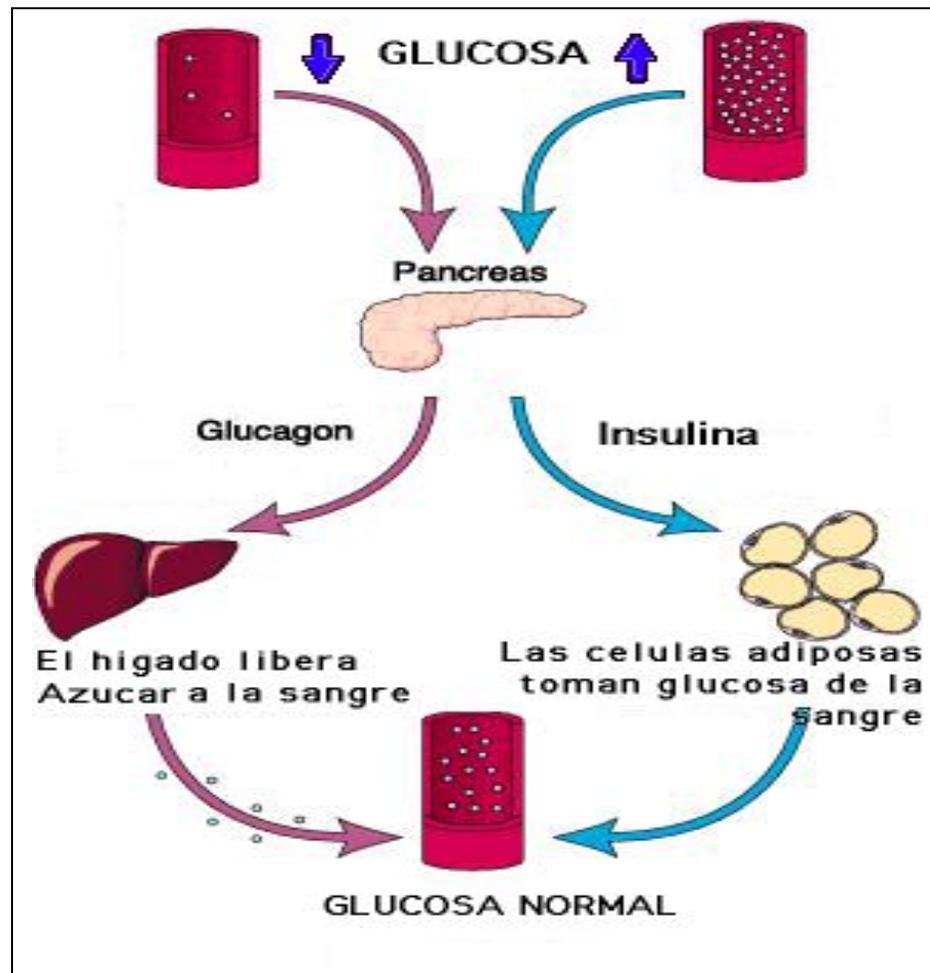


Figura 3.

ANATOMÍA DEL RIÑÓN

Son dos órganos del aparato urinario que se encuentran uno a cada lado de la columna vertebral en su región lumbar, por debajo del diafragma, por detrás de los órganos abdominales y del peritoneo que envuelve a estos, por delante de la masa muscular lumbar y por arriba de la pelvis ósea. Como se muestra en la (figura 4).

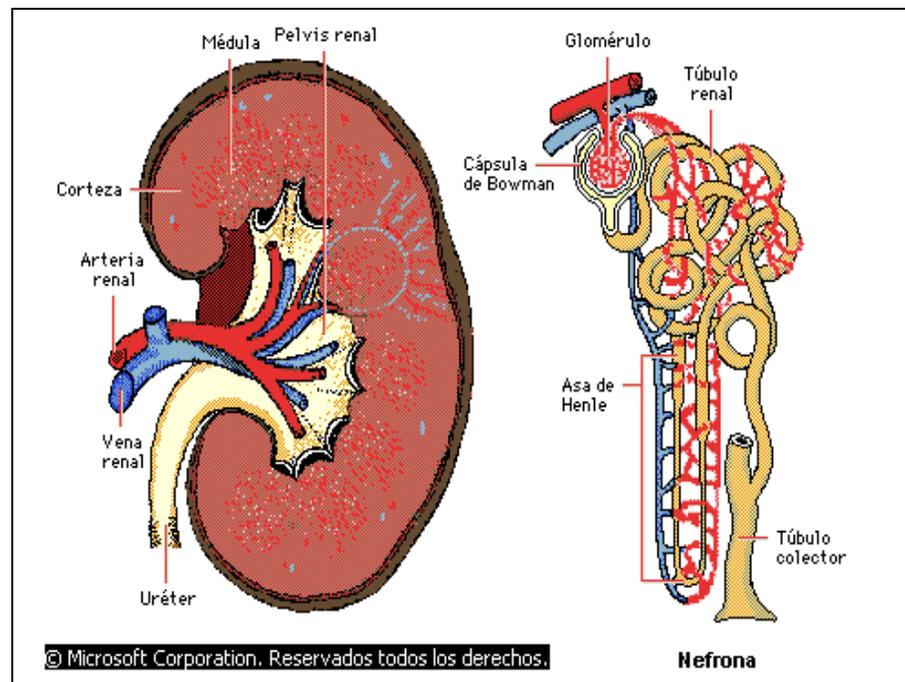


Figura 4.

Funciones principales:

✧ Excretan los productos terminales del metabolismo.

✧ Controla las concentraciones de la mayor parte de constituyentes de los líquidos corporales.

Los riñones contienen aproximadamente 2, 400, 000 nefronas las cuales producen orina; estas neuronas están compuestas básicamente por glomérulos a través del cual el líquido se filtra saliendo de la sangre, por un largo túbulo donde el líquido filtrado se convierte en orina cuando va circulando hasta la pelvis del riñón, la sangre penetra en el glomérulo por medio de la arteriola aferente y la abandona por la arteriola eferente.

El glomérulo es una red de hasta 50 capilares paralelos cubiertos por células epiteliales e incluidos en la cápsula de Bowman, la presión de la sangre en el glomérulo hace que se filtre líquido hacia esta cápsula, desde donde pasa primero al túbulo proximal situado en la corteza del riñón junto con los glomérulos, de ahí pasa a la asa de Henle, posteriormente al túbulo distal para que finalmente el líquido penetre en el túbulo colector el cual pasa desde la corteza nuevamente a través de la medula paralelamente a las asas de Henle, reunir líquido de varias neuronas y finalmente vaciarse en la pelvis del riñón.

Vasos y Nervios.

El riñón es una de las viseras más ricas en vasos sanguíneos.

Arterias del Riñón. Proceden de la renal, La renal, al llegar al hileo, se divide en tres o cuatro ramas que penetrando en el seno se dividen en numerosas ramas secundarias que próximas a pirámide de Malpighi se divide en dos ramas divergentes, que se dirigen aisladamente a los lados de las pirámides de Malpighi más próximas.

Cada pirámide de Malpighi recibe de este modo, de diferentes orígenes, cierto número de ramas, que tienen la significación de arterias lobulares; estas arterias se dirigen hacia base de la pirámide, donde se dividen y subdividen en numerosas ramas que se flexionan sobre la base de la pirámide y forman las arterias arciformes. Estas arterias arciformes, no dan ninguna colateral que vaya al hileo. Del lado de la periferia, por el contrario, emiten numerosas ramas ascendientes, arterias interlobulillares, do donde emergen los vasos aferentes del glomérulo.

Arterias de la cápsula adiposa. Proceden de diversos orígenes: arterias interlobulillares, del tronco renal y sus ramas y de las arterias capsulares.

Venas del Riñón. Presentan aproximadamente igual disposición que las arterias. Existe, junto a la bóveda arterial suprapiramidal, una bóveda venosa suprapiramidal. A esta bóveda drenan por arriba las venas descendientes, las venas interlobulillares, de arriba abajo en el espesor de la pirámide las venas ascendientes. De la bóveda suprapiramidal parten venas que llegan al seno para formar la vena renal la cual drena en la cava inferior.

Venas de la cápsula adiposa. Muy numerosas, forman una vasta red que se condensa en el borde externo del riñón formando un arco venoso. Esta red esta en conexión además de con la vena renal, con la red venosa intrarenal y redes venosas próximas como la del colón, diafragma, uréter, pared abdominal posterior etc., facilitando así la circulación suplementaria en caso de obliteración de una o varias venas.

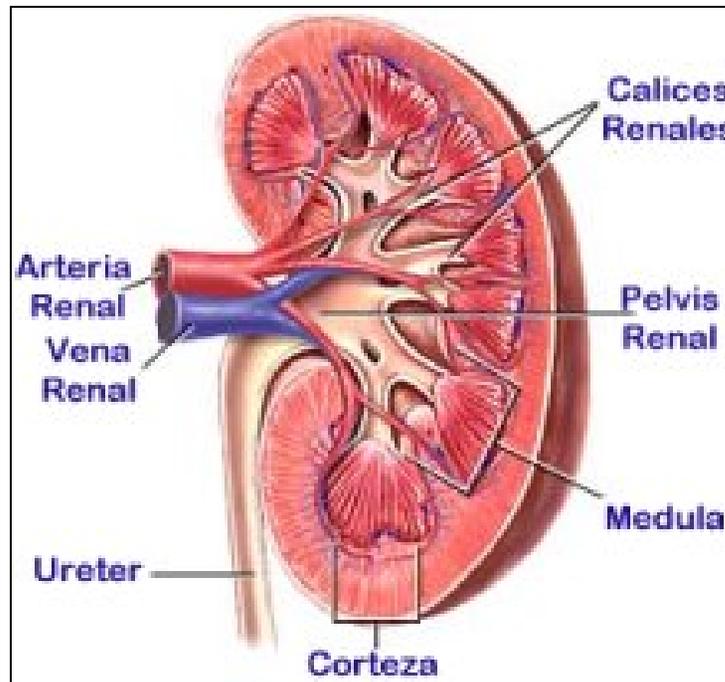
Linfáticos, se dividen en superficiales y profundos, los profundos llegan al seno adosados a los vasos sanguíneos, los superficiales recorren la superficie del órgano, dirigiéndose hacia el hileo. Unos y otros van a los ganglios yustaaórticos derechos e izquierdos.

Nervios Los nervios emanan del plexo solar, del esplénico menor y del cordón del gran simpático. Se dirigen al riñón adosados a las arterias. En el trayecto de estos nervios existen numerosos ganglios. Como se muestra en la (Figura 5).

Figura 5.

ANATOMÍA DEL RIÑÓN

Son dos órganos del aparato urinario que se encuentran uno a cada lado de la columna vertebral en su región lumbar, por debajo del diafragma, por detrás de los órganos abdominales y del peritoneo que envuelve a estos, por delante de la masa



muscular lumbar y por arriba de la pelvis ósea. Como se muestra en la (figura 4).

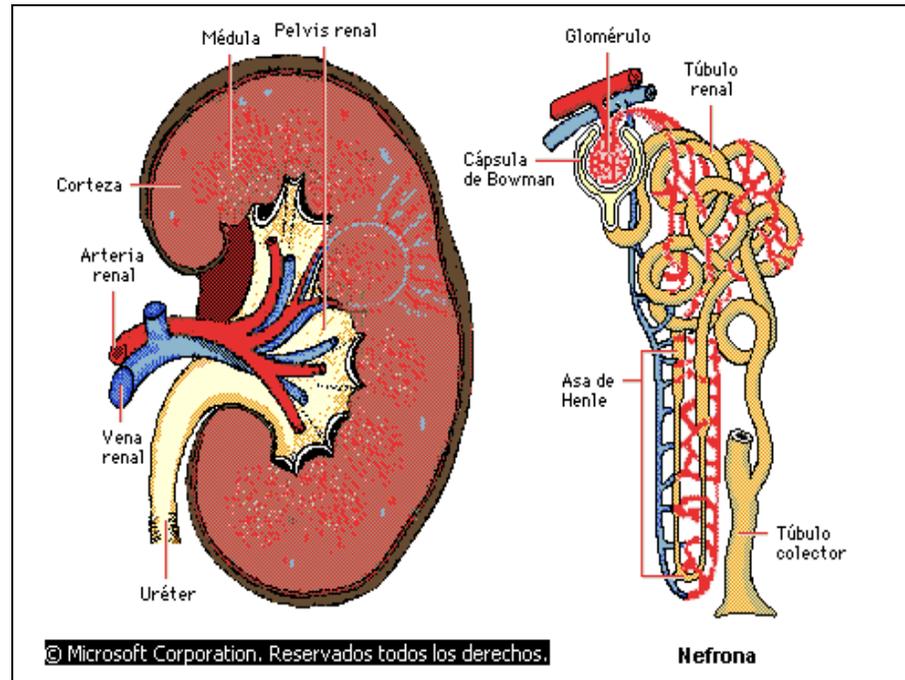


Figura 4.

Funciones principales:

- ✧ Excretan los productos terminales del metabolismo.
- ✧ Controla las concentraciones de la mayor parte de constituyentes de los líquidos corporales.

Los riñones contienen aproximadamente 2, 400, 000 nefronas las cuales producen orina; estas neuronas están compuestas básicamente por glomérulos a través del cual el líquido se filtra saliendo de la sangre, por un largo túbulo donde el líquido filtrado se convierte en orina cuando va circulando hasta la pelvis del riñón, la sangre penetra en el glomérulo por medio de la arteriola aferente y la abandona por la arteriola eferente.

El glomérulo es una red de hasta 50 capilares paralelos cubiertos por células epiteliales e incluidos en la cápsula de Bowman, la presión de la sangre en el glomérulo hace que se filtre líquido hacia esta cápsula, desde donde pasa primero al túbulo proximal situado en la corteza del riñón junto con los glomérulos, de ahí pasa a la asa de Henle, posteriormente al túbulo distal para que finalmente el líquido penetre en el túbulo colector el cual pasa desde la corteza nuevamente a través de la médula paralelamente a las asas de Henle, reunir líquido de varias neuronas y finalmente vaciarse en la pelvis del riñón.

Vasos y Nervios.

El riñón es una de las vísceras más ricas en vasos sanguíneos.

Arterias del Riñón. Proceden de la renal, La renal, al llegar al hileo, se divide en tres o cuatro ramas que penetrando en el seno se dividen en numerosas ramas secundarias que próximas a pirámide de Malpighi se divide en dos ramas divergentes, que se dirigen aisladamente a los lados de las pirámides de Malpighi más próximas.

Cada pirámide de Malpighi recibe de este modo, de diferentes orígenes, cierto número de ramas, que tienen la significación de arterias lobulares; estas arterias se dirigen hacia base de la pirámide, donde se dividen y subdividen en numerosas ramas que se flexionan sobre la base de la pirámide y forman las arterias arciformes. Estas arterias arciformes, no dan ninguna colateral que vaya al hileo. Del lado de la periferia, por el contrario, emiten numerosas ramas ascendientes, arterias interlobulillares, do donde emergen los vasos aferentes del glomérulo.

Arterias de la cápsula adiposa. Proceden de diversos orígenes: arterias interlobulillares, del tronco renal y sus ramas y de las arterias capsulares.

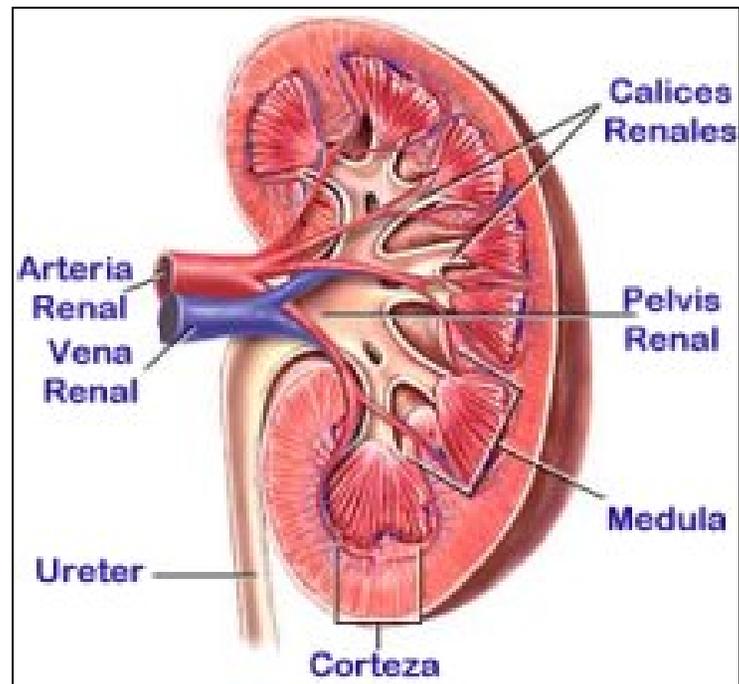
Venas del Riñón. Presentan aproximadamente igual disposición que las arterias. Existe, junto a la bóveda arterial suprapiramidal, una bóveda venosa suprapiramidal. A esta bóveda drenan por arriba las venas descendientes, las venas interlobulillares, de arriba abajo en el espesor de la pirámide las venas ascendientes. De la bóveda suprapiramidal parten venas que llegan al seno para formar la vena renal la cual drena en la cava inferior.

Venas de la cápsula adiposa. Muy numerosas, forman una vasta red que se condensa en el borde externo del riñón formando un arco venoso. Esta red esta en conexión además de con la vena renal, con la red venosa intrarenal y redes venosas próximas como la del colón, diafragma, uréter, pared abdominal posterior etc., facilitando así la circulación suplementaria en caso de obliteración de una o varias venas.

Linfáticos, se dividen en superficiales y profundos, los profundos llegan al seno adosados a los vasos sanguíneos, los superficiales recorren la superficie del órgano, dirigiéndose hacia el hileo. Unos y otros van a los ganglios yustaaórticos derechos e izquierdos.

Nervios Los nervios emanan del plexo solar, del esplénico menor y del cordón del gran simpático. Se dirigen al riñón adosados a las arterias. En el trayecto de estos nervios existen numerosos ganglios. Como se muestra en la (Figura 5).

Figura 5.



ANATOMÍA DE LA PIEL

El cuerpo humano se encuentra recubierto por la piel, que lo rodea en todas su superficie.

Funciones de la piel:

- ❖ Protege tejidos internos contra la descamación, la invasión de gérmenes nocivos, los cambios de temperatura y humedad ambiente.
- ❖ Excretora: las sustancias tóxicas son expulsadas por el organismo en parte a traves de la piel. Como se muestra en la (Figura 6).

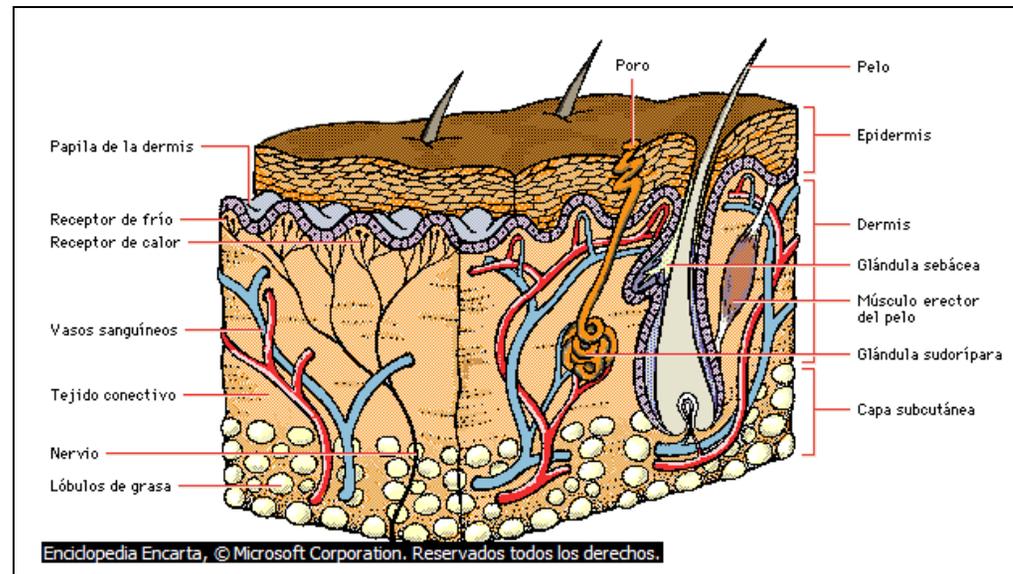
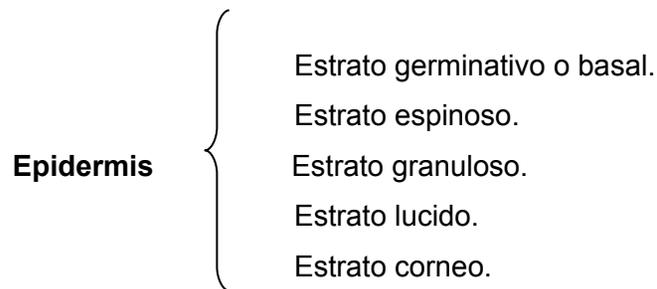


Figura 6.

Capas de la piel:

✧ Epidermis: que se encuentra constituida desde el punto de vista histológico por células gruesas; las mas superficiales son cornificadas, y las menos superficiales menos gruesas, no cornificadas, las cuales forman la capa germinativa.



❖ Estrato corneo: es el que constituye la mayor parte de la epidermis en muchas áreas, las cuales muertas se descaman continuamente y van siendo sustituidas por células procedentes del estrato germinativo. Las células del estrato córneo al envejecer en la superficie substituyen su protoplasma por una sustancia llamada queratina que es inerte y confiere a las células mejor papel protector.

❖ Estrato germinativo: Las células se multiplican constantemente para compensar la pérdida de las células en la superficie de la epidermis.

- ❖ Estrato espinoso: son hileras de la capa germinativa, las cuales parecen estar conectadas por partes protoplasmáticas delicadas.
 - ❖ Estrato granuloso: posee gránulos que se producen por los cambios químicos ocurridos de la célula a medida que se van acercando a la capa cornea queratinizada superficial.
 - ❖ Estrato lucido: son células que parecen haber perdido sus núcleos y sus limitantes y forman una capa traslucida.
 - ❖ Estrato córneo: constituye la mayor parte de la epidermis, las células muertas se descaman continuamente y son sustituidas por células procedentes del estado germinativo.
- ✂ La Dermis es la capa profunda de la piel, la cual esta constituida por células vivas que adoptan una estructura tal que las mas cercanas al exterior se acomodan de una manera que forman una superficie con entrantes y salientes llamadas papilas y por debajo de la capa papilar se encuentra un conjunto de células que constituyen el tejido reticular de la dermis.

ANATOMÍA DEL PIE

El pie es el extremo caudal del miembro inferior el cual sirve de sostén para el cuerpo cuando este permanecen posición erecta y durante la marcha. Esta formado por 33 articulaciones, un conjunto de 26 de huesos que pueden soportar el peso del cuerpo por que están sostenidos firmemente por una red de acerados músculos y por mas de 100 fuertes ligamentos los cuales tienen una gran capacidad tensora y que otorgan gran flexibilidad.

Funciones del pie :

- ❖ Sostener al cuerpo en posición erguida.
- ❖ Proporcionar un punto de partida siempre adecuado para caminar con suavidad y para saltar.
- ❖ Formar un resorte elástico que amortigüe el choque actuando simultáneamente con los músculos.
- ❖ Permitir que por debajo del arco pasen sin experimentar presión los vasos, nervios y los tendones.

Cada pie se encuentra constituido por tres grupos óseos los cuales son:

- ❖ Tarso.
- ❖ Metatarso.
- ❖ Falanges.

Articulaciones del pie:

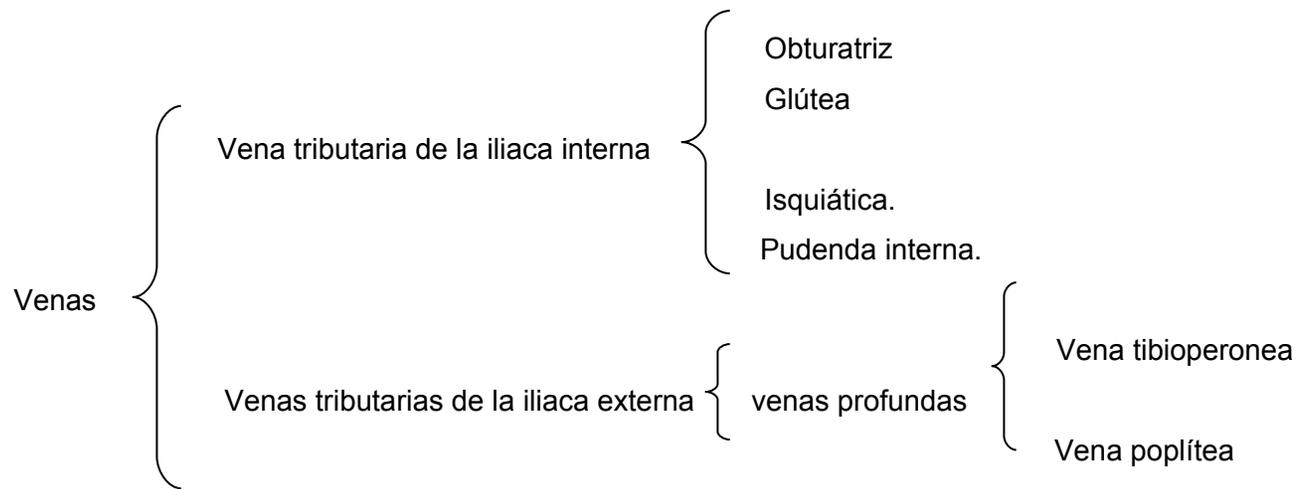
- ❖ Articulaciones entre los huesos de la primera fila del tarso, o articulaciones astragalocalcáneas.
- ❖ Articulaciones de los huesos de la segunda fila entre si.
- ❖ Articulación mediotarsiana o articulación de chopart, que une las dos filas del tarso.
- ❖ Articulación tarsometatarsiana o articulación de Lisfranc.
- ❖ Articulaciones metatarsofalángicas.
- ❖ Articulaciones interfalángicas.

Arterias:

- ❖ Arteria pedía.
- ❖ Arteria del seno del tarso.
- ❖ Arteria supratarsiana interna.
- ❖ Dorsal del metatarso
- ❖ Interósea dorsal del primer espacio.
- ❖ Arteria nutricia de la tibia.

Arterias plantares

- ❖ Arteria plantar externa.
- ❖ Arterias plantar interna.



FISIOPATOLOGÍA DEL PÁNCREAS

La Diabetes es una enfermedad endocrina de carácter hereditario más frecuente que se caracteriza por alteraciones metabólicas y complicaciones a largo plazo que llegan a afectar a algunos de los órganos.

Esta patología se divide en:

- ❖ Diabetes Gestacional.
- ❖ Diabetes Mellitus Insulinodependiente o tipo 1
- ❖ Diabetes no Insulinodependiente o Tipo 2

La diabetes mellitus no insulinodependiente suele aparecer en personas de mediana o avanzada edad (mayor de 40 años) y que habitualmente se trata de personas con sobrepeso.

Este tipo de enfermedad tiene dos defectos fisiopatológicos:

- ✧ Secreción anormal de insulina.
- ✧ Resistencia a la acción de la insulina en los tejidos Diana, la cual puede deberse a las siguientes alteraciones.

Defectos prerreceptor: son alteraciones en la estructura de la molécula de insulina, unión de anticuerpos neutralizantes contra insulina y el incremento en la producción de hormonas contra reguladoras (Glucagón, Hormona de crecimiento, Glucocorticoides y Catecolaminas) .

Defectos del receptor : esta alteración esta relacionada con mutaciones genéticas puntuales que generan un receptor con poca afinidad por la insulina o incapaz de autofosforilarse.

Defectos postreceptor: son alteraciones de uno o mas de los mecanismos que involucran la activación de la proteína IRS 1 la cual interviene en numerosas reacciones intracitoplasmáticas conducentes a las acciones insulinitis.

En la secuencia clínica habitual de la enfermedad se distinguen tres fases:

- ❖ Primera Fase: La glicemia permanece normal a pesar de existir resistencia demostrable a la insulina, debido a que los niveles de insulina están elevados.
- ❖ Segunda Fase: La resistencia a la insulina tiene tendencia a acentuarse , con lo que aparece hiperglucemia posprandial a pesar de las elevadas concentraciones de insulina.
- ❖ Tercera Fase: En esta no se modifica la resistencia a la insulina pero la menor secreción de insulina produce hiperglucemia en ayunas y diabetes clínicamente manifestada.

El defecto primario de las células de los Islotes es responsable de la hipersecreción de insulina la cual provoca a su vez resistencia a la insulina, la cual se asocia a menor número de receptores de insulina , la mayoría de esas resistencias se sitúa mas aya del receptor.

Los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 tienen depósitos de sustancias amiloide en el páncreas la cual es un péptido de 37 aminoácidos llamado amilina que normalmente se almacena junto con la insulina en las granulaciones secretorias y es liberada al mismo tiempo que la insulina con respuesta a los secretogogos de la insulina.

Etiología:

Existen distintos factores de riesgo que representan situaciones identificables que se asocian con la diabetes mellitus tipo 2, es por ello que se utilizan como auxiliares para determinar, predecir o prevenir el desarrollo de la enfermedad o de sus complicaciones con varios años de anticipación; influye en ello la oportunidad con que se identifiquen y el control que se alcance en los factores modificables tales como:

- ❖ Sobrepeso
- ❖ Obesidad
- ❖ Sedentarismo
- ❖ Estrés emocional
- ❖ Trastornos del metabolismo del colesterol y triglicéridos.
- ❖ Control de las enfermedades concomitantes (hipertensión arterial) .

Los cuales se utilizan como orientadores para establecer el tratamiento apropiado para cada una de las personas con este padecimiento.

Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo a cada cliente, por lo cual puede presentar todos o alguno de los siguientes signos y síntomas:

- ❖ Polifagia.
- ❖ Polidipsia.
- ❖ Poliuria.
- ❖ Pérdida de peso.

Estas cuatro manifestaciones de la diabetes se debe a que cuando la glucosa sanguínea alcanza niveles altos como 170 a 180 mg / dl se va a eliminar orina con una gran cantidad de agua, dando lugar a la poliuria, esta pérdida de agua se acompaña de sodio y potasio que puede llevar a la deshidratación ocasionando así estimular el centro de la sed en el Sistema Nervioso Central, dando origen a polidipsia; la falta de energía a las células provoca polifagia. El cuarto síntoma se debe a la disminución o falta de insulina la cual permite los procesos de síntesis y por lo tanto va a favorecer la degradación del tejido graso y del tejido muscular que junto con la pérdida de agua va a dar origen a la pérdida de peso.

Diagnostico:

- ❖ Destrostix.
- ❖ Examen general de orina.
- ❖ Química sanguínea.
- ❖ Hemoglobina glucosilada.

Tratamiento:

El tratamiento a un cliente con diabetes se inicia con el apoyo educativo sobre el tratamiento, dieta adecuada en nutrientes y calorías necesarias para poder obtener un mejor control metabólico, el ejercicio es también muy importante, al igual que el tratamiento medico que se le proporciona al cliente.

- ❖ Dieta para Diabético de 1200 calorías.
- ❖ Solución fisiológica de 500 cc p/ 24 hrs.
- ❖ Cefotaxima 1 gr. IV c/ 8 hrs.
- ❖ Amikacina 500 mg IV c / 12 hrs.
- ❖ Furosemide 20 mg IV c/12 hrs.
- ❖ Dolac 30 mg IV PRN
- ❖ Clexane 20mg SC c/24 hrs.
- ❖ Ferranina ampula IM c/ 24 hrs.
- ❖ Decaderabolin 50 mg IM LUNES Y JUEVES.
- ❖ Avandia 8 mg VO 1 después del desayuno y de la cena.
- ❖ NPH 25 UI en la mañana y 15 UI en la noche.

FISIOPATOLOGÍA DEL PIE DIABÉTICO

La fisiopatología se relaciona con el sistema nervioso, vascular, e inmunológico, así como en el aparato tegumentario es quizás el sitio del organismo en el que más se evidencia el efecto devastador de las complicaciones vasculares y neuropáticas que se presentan en mayor o menor grado a lo largo de la evolución de la diabetes mellitus.

La neuropatía diabética es más común en pacientes con un pobre control metabólico, por lo tanto se pueden afectar las áreas sensorial, motora y autonómica con pérdida de fibras nerviosas mielinizadas y no mielinizadas. La pobre regulación de la micro circulación, el déficit en la oxigenación y los cortos circuitos extraneurales contribuyen a la isquemia y pérdida de las fibras nerviosas locales.

La hiperglucemia contribuye a las anormalidades metabólicas del nervio periférico y se relaciona con la elevación en la concentración de sorbitol, depresión de mioinositol y de las reservas de sodio y potasio, todos estos procesos llevan a una disminución de la conducción nerviosa y a lesiones neurales características.

La neuropatía sensorial se manifiesta inicialmente por su aparición en forma es distal y después progresa próximamente con patrón de guante o calcetín.

La afección de las fibras largas disminuye la sensibilidad al tacto fino y la propiocepción , provocando marcha atáxica y debilidad en los músculos intrínsecos de las manos y pies. si se afectan las fibras cortas disminuye la percepción del dolor y a la temperatura.

Uno de los factores que favorece más frecuentemente el daño tisular es el estrés mecánico, existen tres niveles que llevan a la ulceración de los tejidos:

A) El fuerte se presenta en una pequeña área y que puede causar un daño inmediato por perforación o desgarre.

B) El medio, es el que la mayoría de las beses conduce a la formación de las úlceras, consiste en la existencia de presiones moderadas en forma repetitiva que lleva a la producción de procesos inflamatorios tisulares.

C) Presión mecánica leve en el cliente diabético pueden provocar un bloqueo en el flujo sanguíneo capilar, con isquemia subsecuente que evoluciona en forma imperceptible a necrosis.

A demás de presentar una respuesta disminuida del dolor, la neuropatía origina parestesias neuropáticas que se manifiestan por hipersensibilidad cutáneas, sensación de quemadura y dolor intenso.

**VALORACIÓN DE ENFERMERÍA
RESPUESTA HUMANA.**

Fecha: 24 - Diciembre – 2006

Unidad: Hospital de Jesús

Nombre: P G P

Edad: 62 años

Sexo: Masculino

Servicio: Hospitalización

Fecha de Nacimiento: 16 de mayo de 1943

Diagnóstico Médico de Ingreso: Diabetes Mellitus Tipo 2

Valoración realizada por: Rivas Albarrán Martha Alejandra

Dx. (s) de Enfermería :

- ❖ Deterioro de la integridad cutánea relacionado con alteración de la circulación, manifestado por destrucción de las capas de la piel (dermis).
- ❖ Deterioro de la movilidad física relacionado con malestar o dolor, manifestado por limitación de la amplitud del movimiento.
- ❖ Déficit de autocuidado baño / higiene, relacionado con dolor, manifestado por incapacidad para lavar total o parcialmente el cuerpo.
- ❖ Dolor agudo, relacionado con agentes lesivos físicos, manifestado por informe verbal codificado y gestos de protección.
- ❖ Hipertermia, relacionado con enfermedad o traumatismo, manifestado por aumento de la temperatura.
- ❖ Manejo efectivo del régimen terapéutico, manifestado por expresión verbal del deseo de manejar el tratamiento de la enfermedad y la prevención de secuelas.

1. INTERCAMBIO

- CEREBRAL.

Nivel de conciencia

Persona

Lugar

Tiempo

Apertura de ojos

Normal

con problema

Reflejo pupilar

- CARDIACO

Ritmo cardiaco normal

Arritmias

Taquicardia

Bradicardia

Tensión Arterial

Brazo : Derecho

*

Brazo : Izquierdo

*

- PERIFERICO

Pulso

Ausente

Débil

Normal

Fuerte

Carotideo

❖

Apical

❖

Braquial

❖

Radial

❖

Temperatura

Región

Axilar

° C

38° C

Hipertermia

*

Hipotermia

Piel Normal

Color: Normal Pálida Cianótica Ictérica

Otros: _____

- OXIGENACIÓN

Frecuencia respiratoria

Respiración: Regular Irregular

Presencia de: Disnea Ortopnea Taquipnea

 Bradipnea Tos Esputo

 Color Cantidad

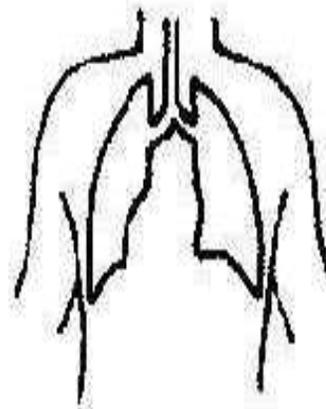
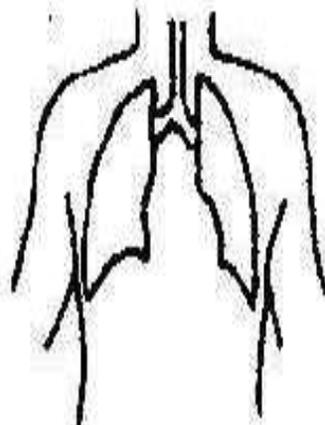
Ritmos respiratorios: Burbujeo

Estertor

Estridor

Jadeo

Localización:



Tubos Respiratorios Si

No

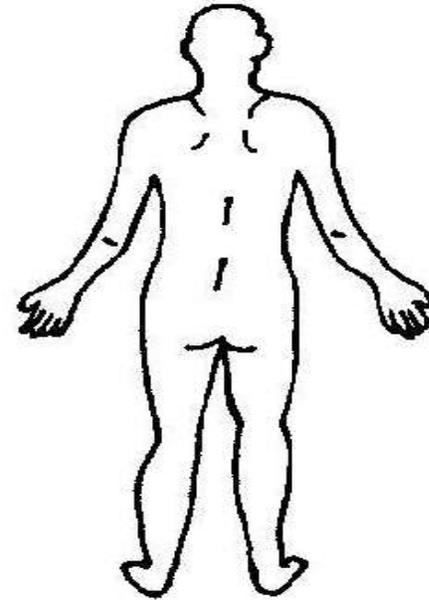
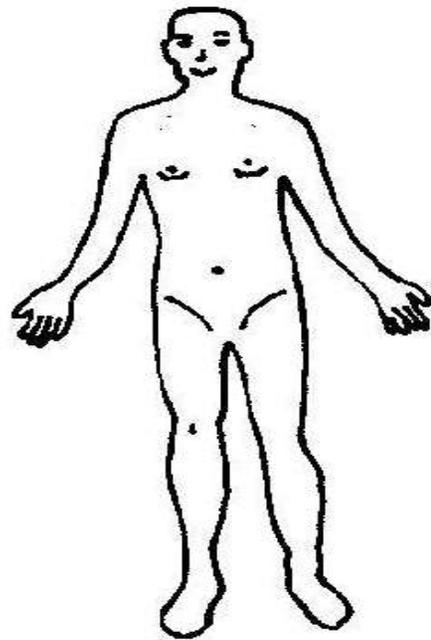
- Integridad de la piel

Piel	Integra	<input type="text"/>	Quemaduras	<input type="text"/>	Petequias	<input type="text"/>
	Eritema	<input type="text"/>	Ulceras	<input type="text" value="*"/>	Herida	<input type="text"/>
	Abrasiones	<input type="text"/>	Contusiones	<input type="text"/>		
	Incisión Quirúrgica	<input type="text" value="*"/>	Resequedad de la piel	<input type="text"/>		
Edema	+	<input type="text" value="*"/>	++	<input type="text"/>	+++	<input type="text"/>

Oros: _____

Características: Úlcera en pie izquierdo la cual se debrida en quirófano y presenta ligero edema en miembro afectado.

Localización:



- Nutrición

Dieta indicada por el médico:

Para diabético de 1200 calorías.

Comidas

1

2

3

Más

Alimentos que le gusten:

Todos los alimentos le gustan.

Alimentos que le hacen daño

El caldo de pollo le provoca diarrea.

Cambio actual en el apetito:

Si

No

Observaciones: _____

Ingestión de cafeína:

Si

No

Frecuencia

Talla

Peso

Somatometria

Estado de boca y encías

Color: Rosado

Humedad: Hidratada

Lesiones: Ninguna.

Dentadura

Completa	Parcial	Incompleta	
		❖	Superior
		❖	Inferior

Utilización de prótesis:

Si

*

No

Otros:

- ELIMINACIÓN

Ritmo intestinal habitual: Normal

Alteración Actual

Estreñimiento Diarrea Incontinencia

Remedio para la alteración

Líquido Alimentos Enema

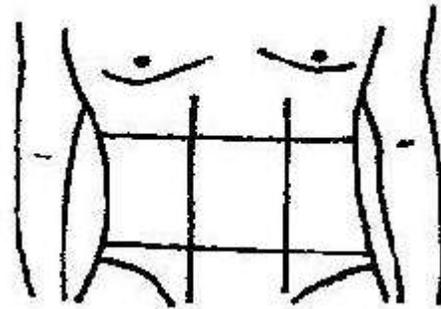
Fármacos

Ruidos intestinales

Si No

Características: Normales.

Localización:



CARACTERÍSTICAS DE HECES

(Datos Históricos)

Color: Amarillo.

Olor: Fétido.

Consistencia: Formadas.

(Datos Actuales)

Color : Café.

Olor: Característico.

Consistencia: Formadas.

Frecuencia: Dos veces al día.

CARACTERÍSTICAS DE LA ORINA

(Datos Históricos)

(Datos Actuales)

Color: Amarillo claro.

Color : Amarillo claro

Olor: Suigénemis.

Olor : Suigeneris

PH _____

PH : _____

Tira reactiva: _____

Sonda Foley

Si

No

Cantidad en:

1 hora

12 horas

24 horas

Presencia de:

Anuria

Disuria

Polaquiuria

Hematuria

Otros:

- SENTIMIENTOS

Dolor Malestar

Desde el inicio de su enfermedad ha empezado a tener dolor

Si

No

Intensidad de dolor

+

++

+++

En que parte (s) del cuerpo le da el dolor:

En la cara superior del pie izquierdo.

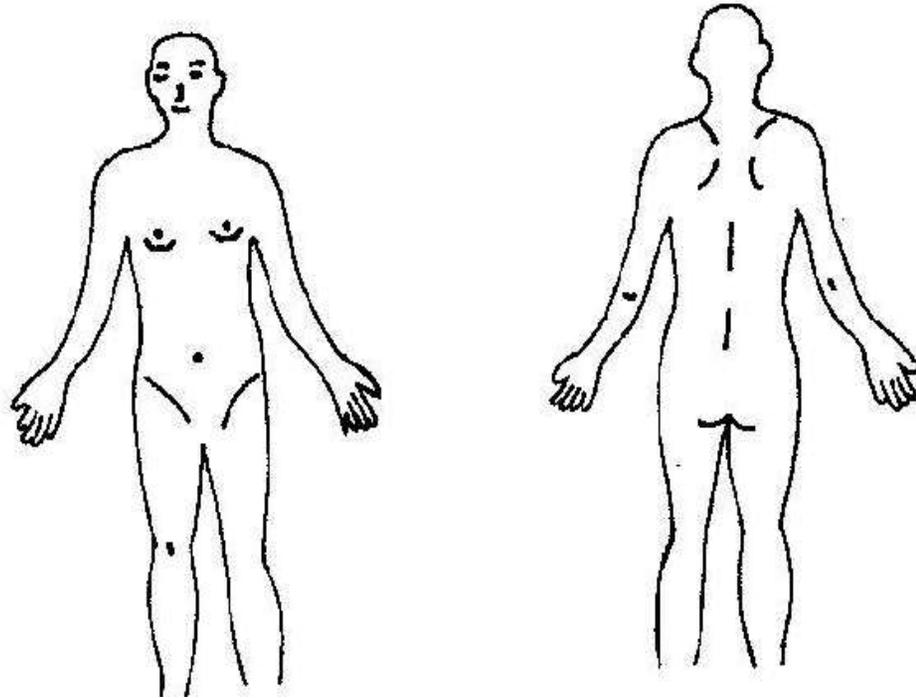
Se agrava el dolor con alguna cosa:

Con el movimiento

Con que mitiga el dolor:

A veces con inmovilizarlo o con medicamento.

Localización:



2. COMUNICACIÓN

Función de lectura

Normal

Dificultad

Incapaz

Función de Escritura

Normal Dificultad Incapaz

Función de Habla

Normal Dificultad Incapaz

Observación: _____

3. MOVIMIENTO

Percepción Sensorial

Alteración

Vista Si No

Oído Si No

Olfato Si No

Gusto Si No

Tacto Si No

Reflejo Si No

Observación:

- AUTOCUIDADO

Actividad Independencia Total

Practica Ejercicio Si No

Actividad ayuda con aparatos: No

Actividad ayuda con personas: Si

Actividad ayuda con aparatos y personas: No

Dependencia total: No

- ACTIVIDAD

Fatiga	Si	<input type="text"/>	No	<input type="text" value="*"/>
Debilidad	Si	<input type="text" value="*"/>	No	<input type="text"/>

- REPOSO

Cuántas horas duerme regularmente por la noche? 9 Horas

Siente descanso al despertar: Si

Auxiliares del sueño: Ninguno

- CONSERVACIÓN DEL ENTORNO

Distribución de cuartos que tiene la casa

Tiene

Cocina	<input type="text" value="*"/>	Baño (s)	<input type="text" value="2"/>	Escaleras	<input type="text"/>
--------	--------------------------------	------------	--------------------------------	-----------	----------------------

Cuenta con:

Agua: Dos veces por semana

Drenaje : fosa séptica

Luz eléctrica

Tiene animales

Si

No

Se encuentra:

Dentro de la casa

Fuera de casa

La casa es :

Propia

Rentada

Otros

- CONSERVACIÓN DE LA SALUD

A que servicio de salud tiene acceso? A ninguno solo al centro de salud.

A qué servicio de salud acudió antes de llegar a esta unidad? Al Militar

En qué servicio lo han atendido en esta unidad? En consulta externa, urgencias y aquí en hospitalización.

- RELACIONES

Estado civil: Casado.

Vive con: Familia Solo Otros

Tiene hijos Si No

Edades: 32, 30, 28, 26, 24, 21

Sexos: 4 Hombres y 2 Mujeres.

Trabaja actualmente Si No

Ocupación: Campesino.

Agrado por la ocupación: Si

Preocupaciones laborales: Me preocupan mis animales.

Gasto energético Físico Mental

Estudia Si No

Carrera: Solo estudie hasta 2 año de primaria.

Preocupaciones por el estudio: No

- RELACIONES SEXUALES

MUJER: Menarca Menopausia

Frecuencia con que tiene relaciones sexuales:

Posibilidades de embarazarse Si No

Historia de embarazo (s)

Gestaciones Abortos

Parto (s) Normal Cesárea (s)

Problemas con el embarazo: _____

Hombre:

Posibilidad de embarazar

Si

No

4. CONOCIMIENTO

- Antecedentes de salud

Qué problemas importantes de salud ha tenido anteriormente? Ninguno.

Cuál es su enfermedad actual? Diabetes Mellitus y Pie Diabetico.

Cuál fue la causa que le ocasionó la enfermedad? Por la Diabetes Mellitus

Qué malestares le ocasionó la enfermedad? Una ulcera que comenzó a ponerse de color rojo únicamente.

- FACTORES DE RIESGO

Tiene antecedentes familiares de hipertensión o diabetes? Si Hermanos.

Fuma : No

¿Cuántas cajetillas al día?

¿Consume alcohol? No

¿Con qué frecuencia?

Frecuentemente se encuentra estresado: No

¿Qué hace para mitigar el estrés? Viendo la televisión, leyendo un poco o durmiendo.

- PROBLEMAS ACTUALES DE SALUD

¿Esta enterado el paciente de su problema actual de salud? Si

¿Qué cuidados le han proporcionado por parte del personal de Enfermería en esta Unidad? Aplicación de

medicamentos, curación por parte del medico, baño de esponja, toma de la presión .

¿Sabe para qué le sirven esos cuidados? Para que no existan otras complicaciones y para que se mejore mi salud.

¿Le son de utilidad? Si

- MEDICACIÓN ACTUAL

¿Qué medicamentos toma actualmente ?

Avandia 8 mg. Dolac 30 mg. Clexane 20 mg. Insulina NPH 25 UI - 15 UI.

¿Con qué frecuencia? Diario.

¿En qué dosis? No sabe.

¿Sabe para que le sirven? Para la azúcar y para el dolor.

- DISPONIBILIDAD

Disponibilidad del paciente por aprender

Si No

Solicita información Si No

Memoria intacta Intacta Solo reciente solo remota

5. ELECCIÓN

- Participación

Aceptación de la enfermedad:

Si No

Cumplimiento con el tratamiento terapéutico:

Si No

Aceptación del paciente por modificar actitudes personales y de su entorno para prevenir enfermedades :

Si No

- JUICIO

Aceptación del problema Si No

¿Toma usted las decisiones en caso de presentársele algún problema?

Si No

¿Quién? _____

- AFRONTAMIENTO

¿Cómo resuelve habitualmente sus problemas ? Hablando con mi familia y a veces.

6. SENTIMIENTO

- Emocional, Integridad, Estado.

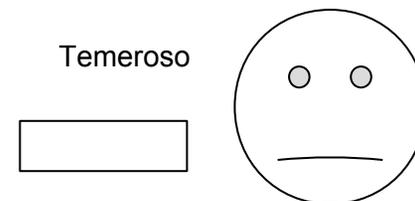
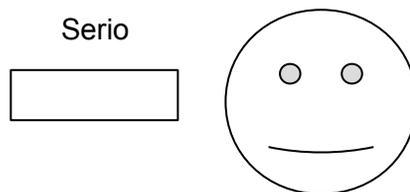
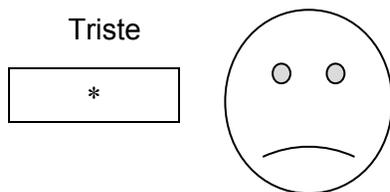
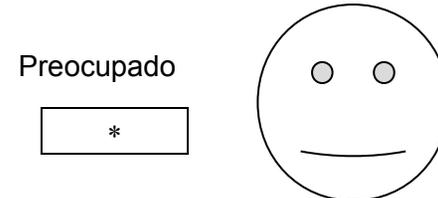
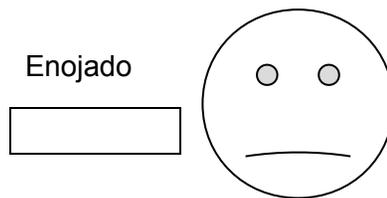
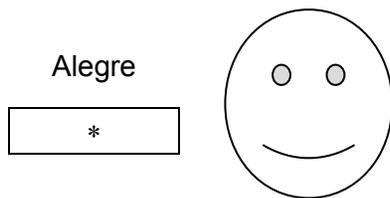
¿Recientemente le han ocurrido cosas que lo estresan? No

¿Siente ansiedad? No

¿Se siente afligido? No

¿Qué hace para relajarse? Dormir.

Observaciones: Se encuentra alegre pero un poco triste debido a que todavía no se puede ir a casa.



Otros: _____

7. PERCEPCIÓN

- Concepto de uno mismo

¿Cómo es su manera de ser habitualmente? Alegre y muy sociable.

¿Cree que su personalidad ha cambiado por la enfermedad? Si un poco.

8. RELACIÓN

- Socialización

Facilidad para relacionarse con otras personas: Si tengo facilidad.

Personas que le puede ayudar: Esposa e hijos.

Convivencia con grupos: Con algunos amigos y familiares.

Actividades que realiza cuando está solo: Dormir y ver la televisión.

9. VALORACIÓN

Preferencia religiosa: Católica.

Prácticas religiosas: Si pero actualmente ya no por la enfermedad.

Prácticas culturales: No

Tradiciones familiares: Si

¿Interfiere la enfermedad u hospitalización con sus prácticas religiosas y / o culturales? Si de alguna forma.

PLAN DE INTERVENCIONES

USUARIO: PGP

EDAD: 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Deterioro de la integridad cutánea relacionado con alteración de la circulación, manifestado por destrucción de las capas de la piel (dermis) .

RESULTADOS ESPERADOS: Integridad tisular : piel y membranas mucosas y curación de herida por segunda intención.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
<p data-bbox="394 1003 653 1031">INDEPENDIENTES</p> <p data-bbox="394 1109 653 1136">Vigilancia de la Piel</p>	<p data-bbox="762 1114 1917 1243">La piel es el mayor órgano del cuerpo, cubre toda la superficie del cuerpo y su epitelio y su epitelio guarda continuidad con el epitelio de los orificios externos de las vías digestivas, respiratorias y genitourinarias.</p> <p data-bbox="793 1317 1041 1344">Piel sana o intacta:</p> <ul data-bbox="793 1365 1839 1443" style="list-style-type: none"><li data-bbox="793 1365 1192 1393">❖ Previene la pérdida de agua.<li data-bbox="793 1414 1839 1443">❖ Desempeña un papel de suma importancia en la regulación de la temperatura.

- ❖ Es impermeable a la mayor parte de los organismos.
- ❖ Es resistente a varios agentes químicos nocivos.
- ❖ Es resistente a traumatismos, frío, calor y radiaciones.
- ❖ Aporta información acerca del ambiente externo.

Capas de la piel:

Epidermis o cutícula: Es una capa delgada, externa y vascular que se nutre a partir de líquido tisular únicamente, las células del estrato corneo contienen queratina que es una proteína fibrosa, esta capa es higroscópica, lo cual quiere decir que absorbe agua fácilmente.

La epidermis funciona como una barrera para mantener las sustancias extrañas fuera del organismo y prevenir la pérdida de agua de este.

Los apéndices epidérmicos son :

- ❖ Glándulas sudoríparas merocrinas.
- ❖ Glándulas apocrinas.
- ❖ Glándulas sebáceas.
- ❖ Folículos pilosos y uñas.

Dermis o corion: Se localiza por debajo de la epidermis y también es llamada “ piel verdadera ”, esta constituida por tejido conjuntivo denso que contiene:

- ❖ Vasos sanguíneos y linfáticos.
- ❖ Nervios sensitivos para la percepción de prurito, dolor, tacto y temperatura.
- ❖ Nervios motores para el control de las glándulas y de los vasos sanguíneos.
- ❖ Glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.
- ❖ Fibras elásticas.

La dermis se encuentra unida al tejido subcutáneo (o hipodermis) que se encuentra debajo de ella, la cual está constituida por tejido conjuntivo laxo que almacena grasa y funciona a manera de cojín.

La piel proporciona una protección externa al cuerpo, regula la temperatura corporal y actúa como órgano sensorial para detectar el dolor, temperatura y el tacto. Su exploración puede manifestar cambios en la oxigenación, circulación, nutrición, lesión tisular local y grado de hidratación.

Cuidado de las heridas

En el entorno hospitalario los clientes están sometidos a un riesgo de sufrir lesiones cutáneas provocadas por algún traumatismo durante la atención médica debido a la exposición de la presión durante la inmovilización.

Es de suma importancia observar la coloración de la piel que debe ser uniforme con tonos que van desde el marfil o rosado claro hasta el rosa pronunciado, en las pieles blancas es de color marrón claro, fuerte o aceitunado, debe ser suave, liza, se retrae inmediatamente y tiene capacidad elástica .

La piel se debe valorar diariamente para observar si hay resequeidad o grietas, a los pacientes con neuropatía se les coloca una almohada debajo de las piernas para elevar los talones y que descansen fuera del borde de la almohada.

Es de gran importancia debido a que:

- ❖ La creación de una herida quirúrgica interrumpe la integridad cutánea y su función protectora.
- ❖ La exposición de los tejidos profundos a los patógenos del ambiente coloca al paciente en riesgo de infección del sitio quirúrgico.
- ❖ El tipo de herida.
- ❖ Los factores relacionados con el paciente como son: la edad, estado nutricional, diabetes, etc.

En este tipo de heridas que son por segunda intención las cuales son heridas infectadas debemos de observar:

Aspecto. _ color de la herida, área circundante y la aproximación de los bordes de la herida.

Exudado. _ Color, olor, grado de humedad del aposito.

Inflamación.

INTERDEPENDIENTES

Prevención de úlceras por presión

Los pacientes confinados a la cama por periodos prolongados y algunos que sufren alguna otra patología en las cual no hay demasiada movilidad tienden a tener úlceras por presión las cuales son regiones circunscritas de tejido blando infartado que se forma cuando la presión que se aplica a la piel con el paso del tiempo es mayor que la presión de oclusión capilar normal; el signo principal de la aparición es el eritema para posteriormente formarse la úlcera.

El alinear segmentos corporales cada 2 a 3 horas nos ayuda a prevenir las úlceras por presión.

Las úlceras por presión antes llamadas (úlceras por decúbito, lesiones por decúbito), son áreas localizadas de necrosis tisular, que aparecen cuando los tejidos blandos quedan comprimidos entré una prominencia ósea y una superficie externa durante un periodo prolongado de tiempo.

Zonas más frecuentes :

- ❖ Sacro.
- ❖ Talones.
- ❖ Codos.
- ❖ Maléolos laterales.

- ❖ Trocánteres mayores.
- ❖ Tuberosidades isquiáticas.

Estadificación de las úlceras por presión:

Estadio I . Eritema permanente en la piel intacta; lesión percusora de una ulceración en la piel. En personas de piel oscura, también pueden ser signos indicadores el cambio de color de la piel, el calor, el edema, la induración o la aspereza.

Estadio II. Pérdida parcial del grosor de la piel, lo que afecta a la epidermis y / o dermis. La úlcera es superficial y clínicamente aparece como una abrasión, ampolla o cráter.

Estadio III. Pérdida de todo el grosor de la piel con lesión o necrosis del tejido subcutáneo, que puede extenderse en profundidad hasta la fascia, pero sin atravesarla. La úlcera aparece clínicamente como un cráter profundo, con o sin perforación del tejido subyacente.

Estadio IV. Pérdida de todo el grosor de la piel con destrucción extensa, necrosis tisular o lesión del músculo, hueso o estructuras de soporte: por ejemplo, tendones o cápsulas articulares.

La nutrición adecuada es importante en la prevención y tratamiento de las úlceras por presión ya que una dieta rica en proteínas con cantidad suficiente de calorías, vitaminas y minerales puede mantener el estado normal de los tejidos y favorecer la curación.

Hay que cambiar la posición del usuario con frecuencia para aliviar la presión sobre los capilares y permitir que los tejidos compensen la isquemia temporal. Cambiar la posición del cliente de 1 a 2 horas contribuirá a minimizar la formación de úlceras por presión.

La cama y los colchones especiales distribuyen la presión sobre las partes del cuerpo en decúbito de manera mas uniforme.

Cuando el cliente esté sentado, utilizar almohadas para la silla. Animarlo a realizar cambios posturales cada 15 – 30 minutos mientras permanezca en una silla.

No exponer la piel del usuario a la humedad o a una temperatura elevada. La incontinencia, la diaforesis y el drenaje de las heridas son factores que favorecen la maceración de las capas superficiales de la piel, un lavado y secado completos contribuirá a mantener la integridad de la piel.

Inspeccionar con frecuencia la ropa de cama para asegurarse de que esta limpia, seca y sin arrugas. La ropa de cama que forma arrugas puede crear una presión contra las capas de la piel.

EVALUACIÓN: Se pudo observar en el cliente una buena cicatrización de la herida quirúrgica y de igual manera se evito que se le manifestara en alguna otra parte del cuerpo algún proceso ulcerativo debido a la poca movilidad que tenia, por lo cual la prevención y los cuidados de la herida desde el momento en que ingreso al área hospitalaria si fue de gran utilidad.

USUARIO: PGP

EDAD : 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Deterioro de la movilidad física, relacionado con malestar o dolor, manifestado por limitación de la amplitud de movimiento.

RESULTADOS ESPERADO: Ambular

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
INDEPENDIENTES Manejo ambiental	<p>El ambiente que requiere un individuo desde su ingreso a un medio hospitalario esta formado por una serie de elementos que en forma coordinada tiendan a lograr un máximo de eficiencia en su atención.</p> <p>El ambiente físico esta formado por los servicios con los que cuenta el hospital, el mobiliario y equipos que le puedan ofrecer comodidad, seguridad y atención al cliente.</p> <p>Ambiente humano._ Se encuentra formado por los diferentes integrantes del equipo de atención de salud que independiente mente de la actividad que ejerzan deben poseer actitudes de interés, respeto y responsabilidad.</p>
INTERDEPENDIENTES	

Fomento del ejercicio

El ejercicio es de extrema importancia en el tratamiento de la diabetes debido a sus efectos para disminuir los niveles de glucosa en sangre, así como los factores de riesgo cardiovasculares.

También se logra disminuir la glucemia al aumentar la captación de glucosa por los músculos y mejorar la utilización de insulina.

Favorece la circulación sanguínea y el tono muscular, también todo esto va a ayudar a que el paciente tenga una mejor movilidad, y logre deambular.

El ejercicio que podía realizar el cliente era únicamente de extensión del miembro inferior izquierdo para ayudar a una mejor circulación y para que no lo mantuviera en una sola posición.

Fomento de mecanismos corporales

La mecánica corporal es una disciplina que va a tratar del funcionamiento correcto y armónico del aparato músculo esquelético en coordinación con el sistema nervioso.

De igual manera ayuda a :

- ❖ Disminuir el gasto de energía muscular.
- ❖ Mantener una actitud funcional y nerviosa.
- ❖ Prevenir complicaciones músculo esqueléticas.

La postura es la alineación corporal que se adopta espontáneamente en forma correcta o

incorrecta.

La posición es la alineación de segmentos orgánicos que se adecua intencionalmente con fines de comodidad, diagnósticos o terapéuticos.

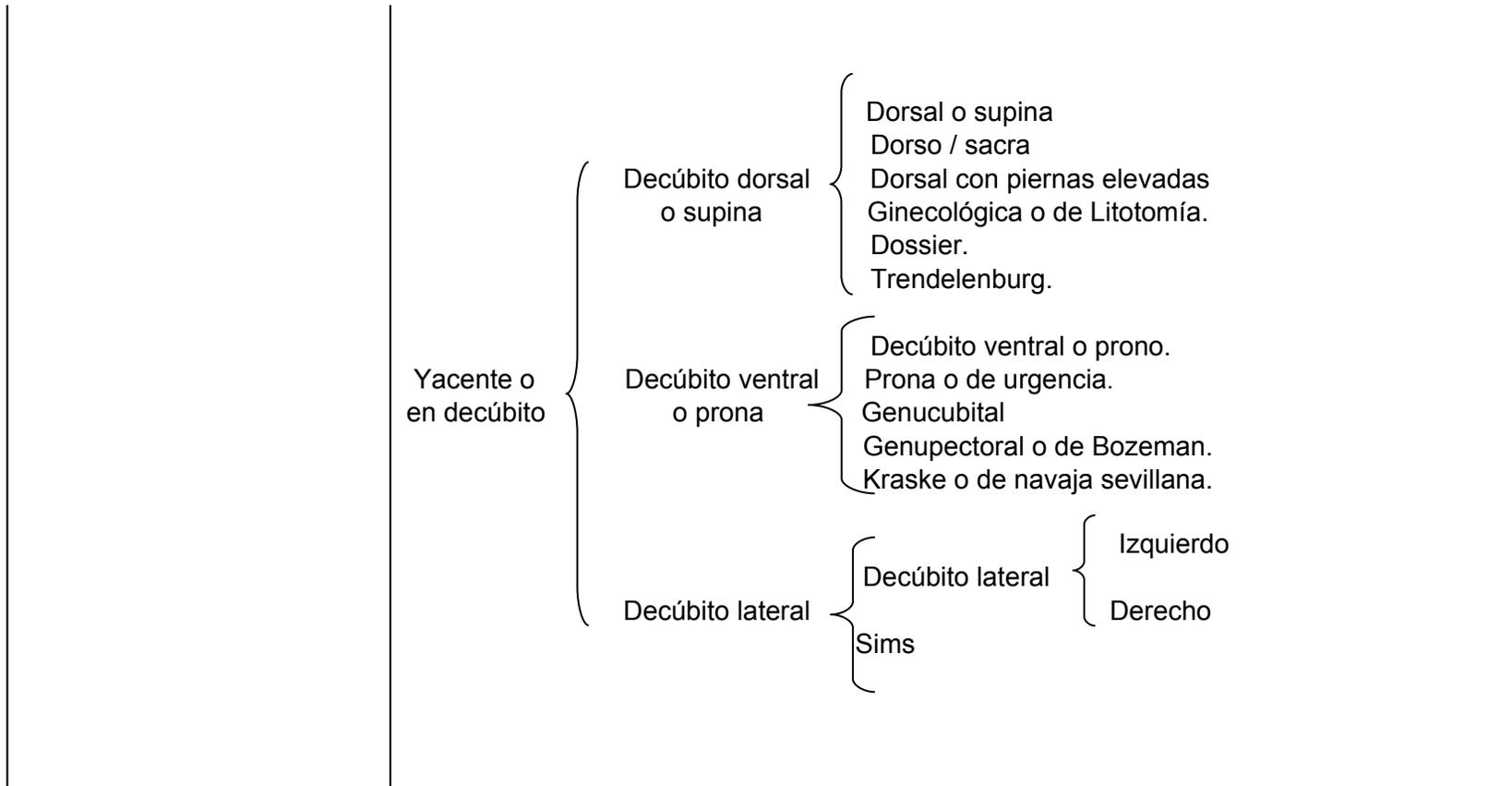
Las posiciones básicas son tres:

- ❖ Posición erguida o anatómica.
- ❖ Posición sedente.
- ❖ Posición yacente o en decúbito.

Estas a su vez tienen variaciones diversas.

Erguida o anatómica

Sedente {
Fowler elevada
Fowler
Semi fowler.



EVALUACIÓN: El ambiente terapéutico que se mantuvo en la habitación del cliente fue de suma importancia, ya que se encontraba muy tranquilo, ayudo a que se relajara y el orientarlo sobre la importancia de la deambulacion y como o de que manera hacer uso correcto de la mecánica corporal, para el y sus familiares fue de sumo provecho por que por medio de todo esto el continuo caminando sin lastimarse el pie.

USUARIO: PGP

EDAD: 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Déficit de Autocuidado baño / higiene, relacionado con dolor, manifestado por incapacidad para lavar total o parcialmente el cuerpo

RESULTADOS ESPERADOS: Autocuidados : Baño.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
INDEPENDIENTES ❖ Ayuda con los autocuidados: baño / higiene. Higiene	La buena higiene personal es necesaria para la salud general de una persona y esencial para mantener la integridad y la función de cada capa de la piel; todo esto depende de la vida higiénica y los hábitos de cada persona. El beneficio de mantener la piel limpia es : Evitar infecciones, debido a que la piel esta expuesta a los irritantes ambientales y teniendo en cuenta que es un órgano activo sensible a los cambios fisiológicos del organismo.

Baño

El baño estimula la circulación y reduce el olor corporal, al eliminar secreciones, sudación y bacterias de la piel, de esta manera se reestablece la auto imagen.

El lavado de la superficie corporal proporciona al usuario un considerable bienestar, sin embargo según el estado del cabello, uñas es posible que el usuario no se siente completamente limpio.

Existen distintos tipos de baños como son el baño de artesa que solo se le realiza al recién nacido, baño de regadera y en este caso el baño que se utiliza es el baño de esponja el cual es una limpieza general que se le hace al cuerpo del cliente ya sea con una esponja o con una toalla de fricción, para poder eliminar de la piel las secreciones de las glándulas sebáceas, la descamación, el sudor, el polvo, el mal olor, así como estimular la circulación periférica para proporcionar al paciente higiene y comodidad, dentro de esto también se incluye lo que es el aseo parcial.

Cuidados de los pies

Los pies son importantes para la salud física y emocional de la persona, el cuidado preventivo de ellos evita complicaciones costosas, dolorosas y debilitantes y son los siguientes :

- ❖ Revisar los pies descalzos en busca de cortaduras, ampollas, puntos rojo e inflamación..
- ❖ Utilizar un espejo para revisar las plantas de los pies o pedir ayuda a un familiar si no puede verse esa zona con claridad.
- ❖ Lavarse los pies diario con agua tibia no caliente.

Mantenimiento de la salud bucal.

- ❖ Secarse bien los pies asegurándose de secar bien entre los dedos.
- ❖ Evitar humedad en los pies.
- ❖ Cortarse las uñas transversas y recto, nunca cortar los ángulos de las uñas.
- ❖ No utilizar parche para cayos y tampoco cortarlos.
- ❖ Visitar con regularidad al pedicurista.
- ❖ Utilizar zapatos y calcetines en todo momento.
- ❖ Utilizar zapatos que protejan y ajusten bien los pies.
- ❖ Revisar el interior de los zapatos.
- ❖ Proteger los pies del frío y calor.
- ❖ Levantar los pies al sentarse.
- ❖ Mover los dedos y girar los tobillos.
- ❖ No cruzar los pies por tiempos prolongados.
- ❖ Evitar marchas prolongadas y mantenerse de pie por mucho tiempo.
- ❖ Visitar periódicamente al medico.

Es importante mantener limpia la boca y la prótesis en pacientes concientes para poder así prevenir infecciones y evitar la halitosis.

El cepillado ayuda a eliminar partículas de alimentos, desprende la placa y estimula las encías, es de suma importancia el utilizar hilo de seda para eliminar el sarro, por último el enjuagar también ayuda a eliminar partículas realimentos.

❖ Técnica de cepillado:

1. Remojar las cerdas del cepillo, se coloca contra los dientes con las cerdas paralelas al eje largo de los dientes y hacia la línea de la encía. Las cerdas deben cubrir los dientes y extenderse ligeramente sobre la línea de la encía.
2. Se gira el cepillo a un ángulo de 45 grados, aplicando presión sobre los dientes y las encías.
3. Manteniendo la posición de las cerdas, se inclina ligeramente el cepillo hacia ambos lados para obtener una acción de “bombeo”, debe aplicarse suficiente presión para mantener dobladas las cerdas.
4. Con la misma presión e inclinación del cepillo, se mueven gradualmente las cerdas hacia el extremo o superficie de masticación de los dientes.

EVALUACIÓN: Se observó que mediante los cuidados que se realizaron al cliente respecto al aseo fueron de suma importancia para él, ya que le ayudaron a sentirse cómodo, el baño lo relajó y de esta forma captó la importancia del cuidado de los pies que por su patología es de suma importancia.

USUARIO: PGP

EDAD : 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Dolor agudo, relacionado con agentes lesivos físicos, manifestado por informe verbal codificado y gestos de protección.

RESULTADOS ESPERADOS: Control del dolor.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
INDEPENDIENTES Cinco correctos	<ul style="list-style-type: none">❖ Paciente correcto: Es muy importante debido a que debe ser el cliente y esto se verifica hablándole por su nombre y apellidos.❖ Medicamento correcto. Debemos cerciorarnos de que sea el medicamento indicado debido a que si es otro podemos ocasionar grandes daños al cliente.❖ Hora correcta. Debe ser en el horario que indica el médico debido a que los medicamentos tienen una vida media.❖ Dosis correcta. Debe ser la cantidad indicada por que si pasamos mayor o menor cantidad podemos ocasionar un daño o en dado caso no obtener el resultado esperado de ese medicamento.❖ Vía correcta. Por que no todos los medicamentos tienen la facilidad de ministrarse por

Manejo del dolor.

ambas vías unos solamente son IV, IM, Subcutánea, sublingual, vía oral. etc.

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable que es consecuencia de una lesión física real o potencial, existe el dolor crónico y el agudo.

Cualquier tipo de dolor representa un mecanismo protector para el organismo y generalmente anuncia la enfermedad o lesión de alguna parte del cuerpo.

Actividades que ayudan a aliviar el dolor:

- ❖ Cambio de posición , alivia la tensión muscular y evita la presión de la región.
- ❖ Alineación del cuerpo de una forma correcta ayuda a evitar contracturas dolorosas.
- ❖ Distracción como puede ser :

- Musicoterapia

Los efectos curativos de la música se conocen desde tiempos inmemoriales.

Actualmente la música se emplea con bases científicas para lograr cambios físicos, emocionales y de conducta en las personas tanto niños como adultos y personas de la tercera edad para mejorar los síntomas y secuelas de algunos padecimientos y sobre todo para mejorar la calidad de vida de todas las personas.

La musicoterapia puede ser definida como "un proceso de intervención sistemática, en el cual el terapeuta ayuda al paciente a obtener la salud a través de experiencias

musicales y de las relaciones que se desarrollan a través de ellas como las fuerzas dinámicas para el cambio".

La musicoterapia le permite a las personas:

- Explorar sus sentimientos
- Hacer cambios positivos en su estado de ánimo y en su estado emocional
- Desarrollar un sentido de control de sus vidas a través de experiencias de éxito
- Aprender o poner en práctica habilidades para resolver problemas y conflictos
- Mejorar las habilidades de socialización.

- Realizar ejercicios de respiración.

Este tipo de ejercicios de inspiración y espiración ayudan a que al cliente le disminuya el dolor.

- Leer o ver la televisión: Son dos formas de relajamiento al igual que de distracción para el cliente, logrando de esta manera que se olvide un poco del dolor que tiene.

Es de suma importancia el realizar este tipo de actividades debido a que en cada persona el umbral del dolor es diferente.

La administración de los medicamentos es de suma importancia ya que requiere del conocimiento sobre:

❖ Dosis :

Es la interacción de establecer una concentración terapéutica en los líquidos corporales o una determinada cantidad total de fármaco.

❖ Interacción :

Es la interacción que provoca el medicamento dentro del organismo que puede ser benéfica o adversa por lo que es indispensable el conocer sus efectos para evitar riesgos en el paciente.

❖ Prescripción medica:

Toda dosificación de los preparados farmacológicos debe estar amparada por una prescripción médica o receta.

❖ Vía de administración:

Esta se subdivide desde el punto de vista de la absorción en :

Vía mediata

vía inmediata

Digestiva.

Intravenosa.

Respiratoria.

Intramuscular.

Genitourinaria.

Intradérmica.

Conjuntival.

Subcutánea.

Dermatológica.

INTERDEPENDIENTES

Administración de medicación
intravenosa.

DOLAC
30 mg. IV

DOLAC
(Ketorolaco trometamina)

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada TABLETA contiene:

Ketorolaco trometamina.. 10 mg
Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Cada ml de SOLUCIÓN INYECTABLE contiene:

Ketorolaco trometamina 10 y 30 mg
Vehículo, c.b.p. 1 ml.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Analgésico no narcótico. DOLAC® Tabletas y Solución inyectable, está indicado para el tratamiento a corto plazo del dolor. Administrado oralmente, no se deberá exceder de 10 días. Cuando se administra por vía intramuscular o intravenosa, no se deberá exceder de 4 días.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

Farmacodinamia: El ketorolaco trometamina es un agente antiinflamatorio no esteroideo, que muestra actividad analgésica, antiinflamatoria y débil actividad antipirética.

DOLAC® (ketorolaco trometamina) es un miembro del grupo de fármacos

antiinflamatorios no esteroideos. El nombre

químico del ketorolaco trometamina es el de ácido (\pm)-5-bencil-2, 3 dihidro-1H, pirrolizina-1-carboxílico, 2-amino-2-(hidroxi-metil)-1, 3-propanodiol. DOLAC® es una mezcla racémica de los enantiómeros [-]S y [+]R, de los cuales el primero es el que posee actividad analgésica.

Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la ciclooxigenasa y, por consiguiente, de la síntesis de las prostaglandinas. DOLAC® inhibe la síntesis de prostaglandinas y no tiene ningún efecto sobre los receptores de los opiáceos. Además, no afecta de forma importante al SNC en los animales y carece de propiedades sedantes y ansiolíticas. DOLAC® no es un opiáceo ni se ha descrito ningún efecto suyo sobre los receptores centrales para los opioides. Carece de efectos intrínsecos sobre la respiración y no potencia la sedación ni la depresión respiratoria relacionada con los opioides.

Farmacocinética:

Absorción:

Inyección intramuscular: El ketorolaco se absorbe de forma rápida y completa tras su administración IM. en voluntarios jóvenes sanos; la concentración plasmática máxima (2.2-3.0 $\mu\text{g/ml}$) se alcanza a los 50 minutos, por término medio, de una dosis única de 30 mg.

Inyección intravenosa: Tras la administración I.V. en embolada de una dosis única de 10 mg de ketorolaco en voluntarios jóvenes sanos, la concentración plasmática máxima (media: 2.4 $\mu\text{g/ml}$) se alcanzó al cabo de 5,4 minutos por término medio.

Infusión intravenosa: En voluntarios jóvenes sanos, la concentración plasmática máxima se alcanza unos 5 minutos después de haber finalizado la dosis I.V. inicial de 30

mg; a continuación, la administración de 5 mg/h en infusión continua permite mantener concentraciones plasmáticas similares a las conseguidas con la administración de una inyección de 30 mg cada 6 horas.

Tabletas: El ketorolaco se absorbe de forma rápida y completa tras su administración por vía oral a voluntarios jóvenes sanos. Tras la administración oral de una dosis única de 10 mg de ketorolaco en ayunas, la concentración plasmática máxima (0.7-1.1 µg/ml) se alcanzó al cabo de 44 minutos por término medio.

Distribución: En voluntarios jóvenes sanos, la farmacocinética del ketorolaco es lineal tras la administración de DOLAC® por vía I.V. o I.M. en dosis únicas o múltiples, o tras su ingestión en las dosis orales recomendadas. El equilibrio de las concentraciones plasmáticas se alcanza después de la cuarta dosis cuando DOLAC® se administra en inyección embolada I.V. cada 6 horas a voluntarios jóvenes sanos.

Más del 99% del ketorolaco presente en el plasma se halla unido a las proteínas, con un volumen medio de distribución de 0.15 l/kg tras la administración de dosis únicas de 10 mg por vía I.V. e I.M. en voluntarios jóvenes sanos. El grado de fijación a las proteínas plasmáticas es independiente de la concentración del fármaco. Dado que el ketorolaco es un fármaco muy potente y alcanza concentraciones plasmáticas bajas, no es de esperar que desplace de forma importante a otros fármacos unidos a las proteínas plasmáticas. Prácticamente la totalidad del fármaco circulante en el plasma lo hace en forma de ketorolaco (96%) o su metabolito inactivo p-hidroxiketorolaco.

El ketorolaco atraviesa la placenta en un 10% aproximadamente. Se ha detectado también ketorolaco en concentraciones bajas en la leche humana (ver Precauciones).

Metabolismo: El ketorolaco sufre una amplia metabolización hepática. La principal vía

metabólica del ketorolaco en el ser humano es su conjugación con ácido glucurónico. La p-hidroxilación es otra vía metabólica de menor importancia.

Eliminación: El ketorolaco y sus metabolitos se eliminan principalmente por vía renal; en torno al 92% de la dosis se recupera en la orina (aproximadamente un 40% en forma de metabolitos y el 60% restante en forma de ketorolaco inalterado). Con las heces se elimina alrededor del 6% de la dosis administrada. En voluntarios jóvenes sanos, la semivida plasmática terminal del ketorolaco es de 5,3 horas por término medio (intervalo: 2,4-9,2 h), y la depuración plasmática total de 0.023 l/h/kg, también por término medio.

Farmacocinética en situaciones especiales:

Ancianos (≥ 65 años): La semivida plasmática de ketorolaco está prolongada en los ancianos, hasta un valor medio de 7 horas (intervalo: 4,3-8,6 h). El aclaramiento plasmático total puede estar en ocasiones reducido, con un valor medio de 0.019 l/h/kg (ver Precauciones y Dosis y vía de administración).

Insuficiencia renal: La eliminación del ketorolaco está disminuida en los pacientes con insuficiencia renal, lo cual se traduce en una prolongación de la semivida plasmática y una disminución de la depuración plasmática total, en comparación con los voluntarios jóvenes sanos. Esta disminución de la eliminación guarda una relación semiproportional con el grado de deterioro de la función renal, excepto en los pacientes con insuficiencia renal grave, en los que la depuración plasmática del ketorolaco es mayor de lo calculado de acuerdo con el grado de deterioro de la función renal (ver Contraindicaciones y Dosis y vía de administración).

Insuficiencia hepática: En los pacientes con insuficiencia hepática, la farmacocinética

del ketorolaco no se altera de forma importante, si bien se ha descrito una prolongación estadísticamente significativa de la semivida plasmática terminal y el tiempo que tarda en alcanzarse la concentración máxima, en comparación con los voluntarios jóvenes sanos.

CONTRAINDICACIONES: Al igual que otros AINEs, DOLAC® está contraindicado en los pacientes con úlcera gastroduodenal activa, hemorragia digestiva reciente, perforación gastrointestinal reciente o antecedentes de úlcera gastroduodenal o hemorragia digestiva.

DOLAC® está contraindicado en los pacientes con insuficiencia renal moderada o grave (creatinina sérica > 442 µmol/l) y en los pacientes con riesgo de insuficiencia renal por hipovolemia o deshidratación.

DOLAC® está contraindicado durante el parto.

DOLAC® está contraindicado en los pacientes con hipersensibilidad demostrada al ketorolaco u otros AINEs, así como en pacientes con antecedentes de alergia al ácido acetilsalicílico u otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, pues se han descrito reacciones anafilactoides graves en estos pacientes (ver Precauciones).

Por su efecto antiagregante plaquetario, DOLAC® está contraindicado como analgésico profiláctico antes de la intervención o durante la intervención quirúrgica, dado el riesgo de hemorragia.

DOLAC® inhibe la función plaquetaria, por lo que está contraindicado en pacientes con hemorragia cerebro-vascular posible o confirmada, pacientes sometidos a operaciones con riesgo importante de hemorragia, pacientes con hemostasia incompleta o pacientes con alto riesgo de hemorragia (ver Precauciones).

DOLAC® está contraindicado en los pacientes que estén recibiendo tratamiento con ácido acetilsalicílico u otros AINEs (ver Interacciones medicamentosas y de otro género).

La formulación parenteral de DOLAC® está contraindicada para administración epidural o intratecal, pues contiene alcohol.

Está contraindicada la asociación de DOLAC® y pentoxifilina (ver Interacciones medicamentosas y de otro género).

No administrar en niños en el postoperatorio de amigdalectomía.

PRECAUCIONES GENERALES:

Úlcera gastroduodenal, hemorragia digestiva y perforación gastrointestinal:

Puede lesionarse la mucosa gastrointestinal. En los pacientes tratados con AINEs (entre ellos, DOLAC®), pueden presentarse en cualquier momento efectos secundarios graves de tipo digestivo, como irritación gastrointestinal, hemorragia digestiva, ulceración o perforación, en ocasiones sin síntoma previo alguno. Los estudios realizados hasta la fecha con diversos AINEs no han permitido identificar ningún subgrupo de pacientes sin riesgo de úlcera gastroduodenal o hemorragia digestiva. La experiencia comercial obtenida con DOLAC® parenteral y otros AINEs permite apuntar la posibilidad de que el riesgo de ulceración, hemorragia y perforación sea mayor en los ancianos y los pacientes debilitados, que parecen tolerar peor estos efectos secundarios que el resto de los pacientes. La mayoría de las notificaciones espontáneas de fallecimiento por reacciones adversas de tipo digestivo se dan en esta población.

Al igual que sucede con otros AINEs, la incidencia y la gravedad de las complicaciones digestivas aumentan conforme lo hacen la dosis y la duración del tratamiento con DOLAC®. El riesgo de hemorragia digestiva grave depende de la dosis. Esto es especialmente cierto en el caso de los ancianos tratados con dosis medias de DOLAC® superiores a 60 mg/día. La frecuencia de complicaciones gastrointestinales durante el

tratamiento con DOLAC® es mayor en los pacientes con antecedentes de úlcera gastroduodenal.

Efectos renales: Al igual que sucede con otros AINEs, DOLAC® debe utilizarse con precaución en los pacientes con insuficiencia renal o antecedentes de nefropatía, dado que se trata de un potente inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Se ha descrito toxicidad renal con DOLAC® y otros AINEs en pacientes con enfermedades causantes de hipovolemia y reducción del flujo sanguíneo renal, en las que las prostaglandinas renales ejercen una función de apoyo para mantener la perfusión renal. En estos pacientes, la administración de DOLAC® u otros AINEs puede provocar una reducción, dependiente de la dosis, en la formación de prostaglandinas renales, suficiente para descompensar la situación de insuficiencia renal. Los pacientes con mayor riesgo de padecer esta complicación son los que presentan ya un deterioro de la función renal, hipovolemia, insuficiencia cardíaca o disfunción hepática, así como los pacientes sometidos a tratamiento diurético y los ancianos (ver Contraindicaciones). La función renal suele regresar a sus valores previos tras suspender el tratamiento con DOLAC® u otros AINEs.

Reacciones anafilácticas o anafilactoides: Pueden presentarse reacciones anafilácticas o anafilactoides (p. ej.: anafilaxia, broncospasmo, eritema facial, exantema, hipotensión arterial, edema laríngeo y angioedema), tanto en pacientes con antecedentes como sin antecedentes de hipersensibilidad a DOLAC®, ácido acetilsalicílico u otros AINEs. Estas reacciones adversas pueden presentarse también en personas con antecedentes de angioedema, hiperreactividad bronquial (p. ej.: asma bronquial) y pólipos nasales. Las reacciones anafilactoides, como la anafilaxia, pueden llegar a ser mortales (ver Contraindicaciones). Por lo tanto, DOLAC® debe utilizarse con precaución en los

pacientes con antecedentes de asma bronquial y en los pacientes con el síndrome parcial o completo de pólipos nasales, angioedema y broncospasmo.

Efectos hematológicos: DOLAC® inhibe la agregación plaquetaria, disminuye la concentración de tromboxano y prolonga el tiempo de sangría. A diferencia de la acción prolongada del ácido acetilsalicílico, la función plaquetaria regresa a sus valores normales en un plazo de 24-48 horas después de suspender el tratamiento con DOLAC®.

DOLAC® debe utilizarse con gran precaución y estrecho seguimiento en los pacientes con trastornos de la coagulación. Aunque no se ha demostrado ninguna interacción importante entre DOLAC® y la warfarina o la heparina, es posible que el riesgo de hemorragia aumente si DOLAC® se asocia a otros fármacos que afectan a la hemostasia, como la warfarina en dosis terapéuticas, la heparina profiláctica en dosis bajas (2.500-5.000 unidades cada 12 horas) y los dextranos. En estos casos DOLAC® debe utilizarse con gran precaución y seguimiento estrecho (ver Interacciones medicamentosas y de otro género).

En la experiencia tras la comercialización se han descrito hematomas posquirúrgicos y otras hemorragias de la herida quirúrgica en relación con el uso perioperatorio de DOLAC® parenteral. Los médicos deben tener presente este posible riesgo de hemorragia en aquellas situaciones en las que la hemostasia es esencial, como la resección de próstata, la amigdalectomía o la cirugía estética (ver Contraindicaciones).

Ancianos: Como sucede con todos los AINEs y todos los fármacos en general, el riesgo de efectos secundarios es mayor en los ancianos que en los pacientes menores de 65 años. En cuanto a las características farmacocinéticas, la semivida plasmática terminal del ketorolaco es más prolongada en los ancianos y la depuración plasmática, menor. Se

recomienda situar la dosis en torno al extremo inferior del intervalo posológico habitual.

Retención hídrica y edema: Se han descrito casos de retención hídrica, hipertensión arterial y edema en pacientes tratados con DOLAC®, por lo que debe administrarse con precaución a pacientes con insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial u otras enfermedades cardiovasculares.

Capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria: Algunos pacientes pueden experimentar somnolencia, mareo, vértigo, insomnio o depresión durante el tratamiento con DOLAC®. En tales casos, los pacientes deben extremar las precauciones a la hora de desempeñar actividades que exijan atención.

Deben extremarse las precauciones cuando se administre simultáneamente probenecida, pues este fármaco puede alterar la farmacocinética del ketorolaco (ver Interacciones medicamentosas y de otro género).

Deben extremarse las precauciones cuando se administre simultáneamente metotrexato, pues algunos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas disminuyen el aclaramiento de metotrexato y pueden potenciar su toxicidad (ver Interacciones medicamentosas y de otro género).

ADVERTENCIAS: DOLAC® no debe ser usado con otros AINEs.

Pacientes de edad avanzada: En pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años) la vida media se prolonga y la depuración está reducida. Se recomienda utilizar la menor dosis del intervalo de dosificación.

La incidencia de complicaciones gastrointestinales aumenta con el incremento en la dosis y duración del tratamiento.

Incompatibilidades: Las ampollitas de DOLAC® no deben mezclarse en volúmenes

reducidos (p. ej.: en una jeringa) con sulfato de morfina, clorhidrato de petidina, clorhidrato de prometacina o clorhidrato de hidroxicina, pues podría precipitar el ketorolaco. Las formulaciones parenterales de DOLAC® son compatibles con solución salina fisiológica, solución glucosada al 5%, solución de Ringer, solución de Ringer con lactato y solución Plasmalyte. Es compatible con la aminofilina, el clorhidrato de lidocaína, el sulfato de morfina, el clorhidrato de petidina, el clorhidrato de dopamina, la insulina regular humana y la heparina sódica, cuando se mezclan conjuntamente en las soluciones intravenosas de los frascos o bolsas de los equipos habituales de infusión.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: No se recomienda el uso de DOLAC® durante el embarazo o el parto. Tampoco se recomienda durante la lactancia.

DOLAC® está contraindicado durante el parto pues, por inhibir la síntesis de prostaglandinas, puede perjudicar a la circulación fetal e inhibir las contracciones uterinas, con lo que aumentaría el riesgo de metrorragia (ver Contraindicaciones).

No se han apreciado signos de teratogenia tras administrar dosis tóxicas de ketorolaco a ratas y conejas preñadas. En las ratas se observó una prolongación de la gestación y un retraso del parto. El ketorolaco atraviesa en un 10% la barrera placentaria. Se ha detectado también en pequeñas concentraciones en la leche humana.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Los pacientes tratados con DOLAC® pueden presentar los siguientes efectos secundarios:

Tubo digestivo: Dolor abdominal, molestias abdominales, anorexia, estreñimiento, diarrea, dispepsia, eructos, flatulencia, sensación de plenitud, gastritis, hemorragia digestiva, hematemesis, náuseas, esofagitis, pancreatitis, úlcera gastroduodenal,

perforación gástrica o intestinal, estomatitis, vómitos, rectorragia, melena.

Sistema nervioso central y aparato locomotor: Sueños anormales, alteración del pensamiento, ansiedad, meningitis aséptica, convulsiones, depresión, mareo, somnolencia, sequedad de boca, euforia, polidipsia, alucinaciones, cefalea, hipercinesia, disminución de la capacidad de concentración, insomnio, mialgia, nerviosismo, parestesias, reacciones psicóticas, sudación, vértigo.

Aparato urinario: Insuficiencia renal aguda, "dolor de riñones" (con hematuria e hiperazoemia o sin ellas), síndrome hemolítico urémico, hiperpotasemia, hiponatremia, polaquiuria, retención urinaria, nefritis intersticial, síndrome nefrótico, oliguria, elevación de las concentraciones séricas de urea y creatinina.

Al igual que sucede con otros inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, pueden aparecer signos de insuficiencia renal (p. ej.: elevación de las concentraciones de creatinina y potasio) tras una dosis de DOLAC®.

Aparato cardiovascular: Bradicardia, sofocos, hipertensión arterial, palidez, palpitaciones, hipotensión arterial, dolor torácico.

Aparato respiratorio: Asma bronquial, disnea, edema pulmonar.

Aparato hepatobiliar: Alteración de las pruebas funcionales hepáticas, hepatitis, ictericia colestásica, insuficiencia hepática.

Piel: Dermatitis exfoliativa, síndrome de Lyell, exantema maculopapular, prurito, síndrome de Stevens-Johnson, urticaria.

Reacciones de hipersensibilidad: Anafilaxia, broncospasmo, eritema facial, exantema, hipotensión arterial, edema laríngeo, angioedema, reacciones anafilactoides. Las reacciones anafilactoides como la anafilaxia, pueden llegar a ser mortales.

Reacciones hematológicas: Púrpura, trombocitopenia, epistaxis, hematomas, hemorragia posquirúrgica, prolongación del tiempo de sangría.

Órganos de los sentidos: Disgeusia, alteraciones de la vista, acufenos, hipoacusia.

Otros efectos secundarios: Astenia, edema, reacciones en el lugar de la inyección, aumento de peso, fiebre.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: El riesgo de efectos secundarios graves relacionados con los AINEs puede estar aumentado en caso de tratamiento simultáneo con ácido acetilsalicílico u otros AINEs (ver Contraindicaciones).

El riesgo de hemorragia aumenta cuando DOLAC® se asocia a la pentoxifilina (ver Contraindicaciones).

Con la administración simultánea de probenecid se ha descrito una disminución de la depuración plasmática y el volumen de distribución del ketorolaco, así como un aumento de su concentración plasmática y su semivida (ver Precauciones).

Algunos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas disminuyen el aclaramiento del metotrexato y podrían potenciar su toxicidad (ver Precauciones).

Algunos inhibidores de la síntesis de prostaglandinas disminuyen el aclaramiento renal del litio y aumentan su concentración plasmática. Se han descrito también elevación de las concentraciones plasmáticas de litio en algunos pacientes tratados con DOLAC®.

El ketorolaco no altera la fijación de la digoxina a las proteínas plasmáticas. De acuerdo con los estudios *in vitro*, la fijación del ketorolaco a las proteínas plasmáticas disminuye de un 99.2 - 97.5% en presencia de concentraciones terapéuticas de salicilato (300 µg/ml), lo cual supone un aumento teórico de las concentraciones libres de ketorolaco al doble. Las concentraciones terapéuticas de digoxina, warfarina, ibuprofeno,

naproxeno, piroxicam, paracetamol, fenitoína y tolbutamida no alteran la fijación del ketorolaco a las proteínas plasmáticas.

Aunque no se ha demostrado ninguna interacción importante entre DOLAC® y la warfarina o la heparina, es posible que el riesgo de hemorragia aumente si DOLAC® se asocia a otros fármacos que afectan a la hemostasia, como la warfarina en dosis terapéuticas, la heparina profiláctica en dosis bajas (2.500-5.000 unidades cada 12 horas) y los dextrans (ver Precauciones).

La formulación parenteral de DOLAC® disminuyó en un 20% la respuesta diurética a la furosemida en voluntarios sanos normovolémicos, de modo que se recomienda extremar las precauciones en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

Con otros AINEs se ha descrito un aumento del riesgo de insuficiencia renal cuando se administran simultáneamente con IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina). Es posible que el ketorolaco se comporte igual en este sentido.

Se ha demostrado que DOLAC® disminuye las necesidades de analgesia con opioides cuando se administra para aliviar el dolor postoperatorio.

La administración oral de DOLAC® tras una comida rica en grasas supuso un descenso de la concentración plasmática máxima de ketorolaco y un retraso de una hora del tiempo en que se alcanza ésta. Los antiácidos no alteran el grado de absorción del ketorolaco.

Adicción y dependencia: DOLAC® carece de propiedades adictivas. No se han descrito síntomas de abstinencia tras suspender de forma brusca el tratamiento con DOLAC®.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:

Efectos renales: Pueden presentarse elevaciones del nitrógeno de urea y la creatinina sérica como signos de daño renal. En los pacientes con deterioro significativo de la función renal, la administración queda a criterio del médico. No se recomienda el uso de DOLAC® en pacientes con concentraciones de creatinina sérica arriba de 5.0 mg/dl.

En pacientes con valores de creatinina sérica entre 1.9 a 5.0 mg/dl, la dosis diaria total de DOLAC®, debe ser reducida a la mitad. La dosis diaria total no deberá exceder de 60 mg al día.

Se puede precipitar insuficiencia renal aguda en pacientes hipovolémicos o en pacientes con volumen circulante efectivo disminuido. Los pacientes en riesgo de esta reacción son aquellos con flujo sanguíneo renal deteriorado, insuficiencia cardíaca, disfunción hepática, deshidratación, pacientes de edad avanzada y aquellos con terapia a base de diuréticos.

Efectos hematológicos: DOLAC® inhibe la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de sangrado. La administración concomitante de anticoagulantes, incluyendo dosis bajas de heparina y warfarina, pueden incrementar el riesgo de sangrado postoperatorio. La administración concomitante de DOLAC® y dextrán puede aumentar también el riesgo de sangrado postoperatorio.

Efectos hepáticos: Pueden presentarse elevaciones de una o más pruebas de la función hepática. Estas anomalías pueden progresar, permanecer inalteradas o ser transitorias mientras se continúa el tratamiento. En los estudios clínicos controlados, menos de 1% de los pacientes presentaron elevaciones significativas (de más de 3 veces el valor normal) de la transaminasa glutamicooxalacética sérica (TGO). Si se presentan signos y síntomas clínicos compatibles con enfermedad hepática o se observan

manifestaciones sistémicas (por ejemplo, eosinofilia, erupción cutánea, etc.), DOLAC® debe ser discontinuado. Los pacientes con deterioro de la función hepática resultante de cirrosis no tienen alteraciones clínicamente importantes de la depuración de DOLAC®.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No existen reportes de DOLAC® asociado con tumorigenicidad ni mutagenicidad y no demostró potencial teratogénico.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Duración del tratamiento: En los adultos, el tratamiento con inyecciones emboladas I.V. o I.M. de DOLAC® no debe superar en total los 4 días, pues los efectos secundarios aumentan con su uso prolongado. La duración máxima de una infusión I.V. de DOLAC® no debe superar las 24 horas en los adultos. En los niños, el tratamiento con inyecciones emboladas I.V. o I.M. de DOLAC® no debe superar en total los 2 días.

En cuanto a las tabletas de DOLAC®, se recomienda su uso en los adultos sólo como tratamiento a corto plazo (hasta 7 días), y nunca como tratamiento a largo plazo.

DOLAC®, **solución inyectable:** En los adultos, esta formulación puede administrarse en forma de inyección I.M. (única o múltiple), inyección embolada I.V. (única o múltiple) o infusión I.V. En los niños esta formulación puede administrarse en forma de inyección única I.M. o I.V., seguida, si se considera necesario, de inyecciones emboladas I.V. múltiples. La vía de administración recomendada para el ketorolaco en los niños es la inyección I.V., pues la inyección I.M. puede resultar dolorosa. Debe administrarse la dosis eficaz mínima. La dosis debe ajustarse en cada caso según la intensidad del dolor y la respuesta individual del paciente. Si se considera necesario, puede plantearse la

posibilidad de complementar el tratamiento con dosis bajas de analgésicos opioides, a menos que estén indicados. Cuando se asocia DOLAC® parenteral y un opioide, la dosis de éste puede ser menor que en condiciones normales.

Al igual que sucede con otros AINEs, debe corregirse toda posible hipovolemia antes de administrar DOLAC®. También al igual que otros AINEs, DOLAC® únicamente debe administrarse en infusión I.V. en pacientes con un adecuado equilibrio hidroelectrolítico (ver Precauciones generales, efectos renales).

Cuando se administra en inyección embolada I.V., ésta debe durar como mínimo 15 segundos. La inyección I.M. debe aplicarse en forma lenta y profunda. El efecto analgésico comienza a apreciarse al cabo de unos 30 minutos, alcanzándose el efecto máximo en un plazo de 1-2 horas después de la dosis. La duración del efecto analgésico suele oscilar entre 4 y 6 horas.

Dado que pueden producirse reacciones alérgicas (desde broncospasmo hasta choque anafiláctico), es necesario tener a la mano las necesarias medidas terapéuticas cuando se administre la primera dosis de DOLAC® parenteral (ver Contraindicaciones y Precauciones). No se recomienda administrar DOLAC® por vía parenteral a niños menores de 3 años, pues apenas se dispone de experiencia en este grupo de edad.

Tratamiento con dosis única (I.V. o I.M.).

Adultos:

Administración I.M.:

Pacientes menores de 65 años: Una dosis de 10-60 mg, según la intensidad del dolor.

Pacientes mayores de 65 años o con insuficiencia renal: Una dosis de 10-30 mg.

Administración I.V.:

Pacientes menores de 65 años: Una dosis de 10-30 mg.

Pacientes mayores de 65 años o con insuficiencia renal: Una dosis de 10-15 mg.

Niños mayores de 3 años:

Administración I.M.: Una dosis de 1.0 mg/kg.

Administración I.V.: Una dosis de 0.5-1.0 mg/kg.

Tratamiento con dosis múltiples (I.V. o I.M.): La dosis debe ajustarse en cada caso según la intensidad del dolor y la respuesta individual del paciente. La duración máxima total del tratamiento con inyecciones parenterales (ya sean éstas emboladas I.V. o I.M.) es de 4 días en los adultos y 2 días en los niños.

Adultos:

Pacientes menores de 65 años: La dosis diaria máxima no debe superar los 120 mg.

Administración I.M.: La dosis recomendada es de 10-30 mg cada 4-6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg.

Administración I.V.:

Inyección rápida: 10-30 mg cada 6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg.

Infusión continua: Dosis inicial de 30 mg, seguida de una infusión con ≤ 5 mg/h durante 24 horas como máximo, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 120 mg.

Pacientes mayores de 65 años o con insuficiencia renal: La dosis diaria máxima no debe superar los 60 mg.

Administración I.M.: La dosis recomendada es de 10-15 mg cada 4-6 horas, sin

sobrepasar la dosis diaria máxima de 60 mg.

Administración I.V.:

Inyección rápida: 10-15 mg cada 6 horas sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 60 mg.

La infusión continua no se recomienda, pues apenas se dispone de experiencia en estos grupos de pacientes.

Niños mayores de 3 años: Dosis inicial de 1.0 mg/kg por vía I.M. o 0.5-1.0 mg/kg por vía I.V., seguida de 0.5 mg/kg cada 6 horas por vía I.V.

DOLAC® Tabletas: Las tabletas de DOLAC® pueden administrarse en dosis única y en dosis múltiples con una pauta periódica rígida o flexible, según se considere necesario. Se recomienda su uso en los adultos sólo como tratamiento a corto plazo (hasta 7 días) y nunca como tratamiento a largo plazo. No se recomienda el uso de esta formulación en los niños, pues apenas hay experiencia con las tabletas de DOLAC® en este grupo de edad.

Posología:

Tratamiento con dosis única: Una dosis de 10 mg.

Tratamiento con dosis múltiples: La dosis oral recomendada es de 10 mg cada 4-6 horas, sin sobrepasar la dosis diaria máxima de 40 mg.

Pautas posológicas especiales:

Cambio de formulación de DOLAC® en los adultos: Para los pacientes tratados con DOLAC® parenteral que van a pasar a la formulación en tabletas, la dosis total por ambas vías en el día en que se efectúa el cambio de formulación no debe superar los 120 mg en los pacientes menores de 65 años o los 60 mg para los ancianos y los pacientes con

insuficiencia renal; además la dosis administrada en tabletas no debe superar los 40 mg.

Ancianos (³ 65 años): Dado que los ancianos pueden eliminar peor el ketorolaco y ser más sensibles a los efectos secundarios de los AINEs, se recomienda extremar las precauciones y utilizar dosis menores en los ancianos (en el límite inferior del intervalo posológico recomendado). En cuanto a la formulación parenteral de DOLAC®, se recomienda no superar una dosis diaria total de 60 mg.

Pacientes con insuficiencia renal: Dado que el ketorolaco y sus metabolitos se eliminan principalmente por vía renal, su aclaramiento plasmático está disminuido en los pacientes con menor aclaramiento de creatinina. DOLAC® está contraindicado en la insuficiencia renal moderada o grave (creatinina sérica > 442 µmol/l). En cuanto a los pacientes con menor grado de insuficiencia renal (creatinina sérica = 170-442 µmol/l), deben recibir dosis menores de DOLAC® (la mitad de la dosis recomendada, sin superar una dosis diaria total de 60 mg) con determinaciones periódicas de las pruebas de función renal. La diálisis apenas permite eliminar el ketorolaco de la sangre.

Infusión: 30 mg en bolo, administrados en no menos de 15 segundos, seguido por una infusión continua a una velocidad de hasta 5 mg/h.

Dosis máxima al día y duración: 120 mg al día. El tratamiento no deberá exceder de 4 días.

Compatibilidad farmacéutica: DOLAC® no debe mezclarse en volúmenes pequeños (v. gr. en una jeringa), con ninguna droga.

DOLAC® Inyectable es compatible con solución salina, dextrosa al 5%, solución de Ringer y solución de Ringer lactado o soluciones Plasmalyte.

Es compatible también con: aminofilina, clorhidrato de lidocaína, sulfato de morfina,

clorhidrato de meperidina, clorhidrato de dopamina e insulina humana regular, cuando se mezclan en soluciones para administración I.V. contenidas en frascos o bolsas comunes.

Transferencia de DOLAC® Inyectable a DOLAC® oral: En los pacientes que han recibido ketorolaco parenteral y que son transferidos a las tabletas orales, la dosis diaria combinada de ketorolaco no deberá exceder de 120 mg al día en pacientes menores de 65 años y de 60 mg en pacientes mayores de 65 años, con daño renal o con peso inferior a 50 kg. La dosis oral total no deberá exceder de 40 mg al día.

Los analgésicos opiáceos (v. gr. morfina, meperidina) pueden ser usados concomitantemente si se desea un mayor alivio del dolor o bien los efectos ansiolíticos y/o sedantes de los opiáceos. DOLAC® es un analgésico con acción periférica que no interfiere con la unión de los opiáceos y no exacerba la sedación o depresión respiratoria relacionada con el uso de los mismos.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:

MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Con sobredosis de DOLAC® se han descrito los siguientes síntomas: dolor abdominal, náuseas, vómito, hiperventilación, úlcera gastroduodenal, gastritis erosiva y disfunción renal; todos ellos desaparecieron tras retirar el fármaco. La diálisis apenas permite eliminar el ketorolaco de la sangre.

PRESENTACIONES:

Tabletas: Caja con 10 tabletas de 10 mg en envase de burbuja.

Solución inyectable: Caja con 3 ampollas con 30 mg/ml y 10 mg/ml c/u.

La dosis que se le ministró al cliente fue de 30 mg. Intravenosa solo por razón necesaria debido a que en ocasiones por el movimiento y la curación presentaba dolor.

EVALUACIÓN: El efecto del medicamento dio inicio a los 20 minutos de aplicado el Dolac, lo cual fue de gran beneficio por que gradualmente fue disminuyendo el dolor.

USUARIO: PGP

EDAD : 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Hipertermia, relacionado con enfermedad o traumatismo, manifestado por aumento de la temperatura.

RESULTADOS ESPERADOS: Termorregulación.

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
INDEPENDIENTES Monitorización de los signos vitales	El registro de los signos vitales es parte de cualquier exploración física. Los signos vitales son fenómenos o manifestaciones objetivas que se pueden percibir y medir en un organismo vivo en una forma constante, los cuales son : Pulso. Temperatura. Respiración. Presión arterial. En personas sanas los signos vitales no varían pero en los enfermos puede variar de

Regulación de la temperatura

forma considerable estas variaciones se consideran como factores importantes, para formular un diagnóstico, conocer la evolución del padecimiento y la eficacia del tratamiento que se está utilizando.

La temperatura es el grado de calor mantenido en el cuerpo por equilibrio entre termogénesis y termólisis.

1. La temperatura óptima para la actividad enzimática normal está dentro de los límites de la temperatura corporal la cual fluctúa entre 36 y 38 °C con un promedio de 37 °C

La función de las células del organismo se altera, cuando la temperatura es menor de 34 °C o mayor de 40°C .

- ❖ Cuando la temperatura se eleva por arriba de 41°C comienza la degeneración celular y ocurren las hemorragias locales.
- ❖ Si se dañan las células del sistema nervioso central, se altera la regulación nerviosa del organismo.
- ❖ La hipertermia puede producir daño cerebral permanente, ya que las células nerviosas no se regeneran.

2. la temperatura corporal es un equilibrio entre el calor producido por los tejidos y la pérdida de calor hacia el ambiente.

La producción de calor se debe a reacciones químicas exógenas :

- ❖ Durante el reposo el hígado es el que produce la mayor parte de calor.
- ❖ Durante el ejercicio los músculos voluntarios son los que producen la mayor cantidad de calor.
- ❖ La tiroxina acelera el metabolismo y por lo tanto eleva la temperatura corporal.
- ❖ El metabolismo basal aumenta en un 10 por ciento por cada grado centígrado que se eleva la temperatura corporal.

Así como la estimulación del sistema nervioso simpático acelera el metabolismo de casi todos los tejidos del organismo, los estados emocionales intensos como la excitación y la ansiedad, pueden elevar la temperatura corporal.

- ❖ Un metabolismo acelerado aumenta los requerimientos que deben satisfacer los sistemas cardiovascular y respiratorio.

El calor se distribuye en el cuerpo por medio de :

- ❖ Conducción a través de los tejidos.
- ❖ La sangre circulante.

Los mecanismos fisiológicos que regulan la temperatura están controlados por el centro regulador de la temperatura, que se encuentra en el hipotálamo, existen neuronas sensitivas para el calor en el centro del termostato del hipotálamo anterior las cuales controlan la temperatura corporal.

En la hipertermia se presenta:

- ❖ Una medida anormalmente alta de la temperatura corporal.
- ❖ Pulso rápido, que puede ser leve o intenso.
- ❖ Respiraciones rápidas.

- ❖ Hiperemia de la piel, la cual puede estar precedida por palidez.
- ❖ Sudación profusa.
- ❖ Piel y mucosas calientes y secas.
- ❖ Sensación incomoda de calor, posiblemente piel hipersensible.
- ❖ Escalofríos.
- ❖ Cefalalgia, malestar general, inquietud.
- ❖ Delirio, pérdida de la conciencia.
- ❖ Convulsiones.

La hipertermia fue controlada por medios físicos que fue descubrir al cliente, ventilar la habitación y colocarle campos húmedos con agua tibia.

EVALUACIÓN : La toma de los signos vitales fueron de suma importancia debido a que de esta forma se detecto que el cliente cursaba con una hipertermia la cual se pudo controlar a través de los medios físicos utilizados y por ende tener una buena regulación de la temperatura corporal evitando de esta forma mayores complicaciones.

USUARIO: PGP

EDAD: 62 Años.

GENERO: Masculino.

SERVICIO: Hospitalización.

FECHA DE ELABORACIÓN: 24 – Diciembre - 2006

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: Manejo efectivo del régimen terapéutico, manifestado por expresión verbal del deseo de manejar el tratamiento de la enfermedad y la prevención de secuelas.

RESULTADOS ESPERADOS: Conocimiento: control de diabetes

INTERVENCIONES	FUNDAMENTACIÓN
INDEPENDIENTES Facilitar el aprendizaje	<p>El aprendizaje consiste en disponer y aplicar los elementos para vencer los obstáculos que impiden alcanzar un objetivo determinado, esto lo puede lograr el cliente con ayuda tanto de los familiares como del personal de salud el cual va a educar al cliente.</p> <p>Uno de los factores más significativos que influyen en el aprendizaje es la disposición hacia el mismo. En los adultos esta disposición se basa en la cultura, valores personales, estado físico y emocional y en experiencias basadas con el aprendizaje.</p> <p>La cultura abarca una serie de valores, ideas y conductas.</p> <p>Las tradiciones dentro de cada cultura son el marco de referencia para encarar los asuntos y preocupaciones de la vida diaria, puesto que las personas con distintos antecedentes culturales tienen diferentes valores, los estilos de vida y las elecciones en cuanto al cuidado de la salud varían.</p> <p>La disposición para aprender relacionada con las experiencias pasadas del paciente, influye sobre su capacidad de aprendizaje. Las experiencias educativas y vivencias previas,</p>

<p>Educación para la salud.</p>	<p>en términos generales, son determinantes en la actitud hacia el aprendizaje.</p> <p>Antes de que la enfermera comience su enseñanza sobre salud debe valorar la capacidad física y disposición emocional del paciente para aprender, así como su capacidad de aprender lo que se le enseña.</p> <p>Es más que una información de conocimientos respecto de la salud. Es enseñanza que pretende conducir al individuo y la colectividad a un proceso de cambio de actitud y de conducta, para la aplicación de medios que le permitan la conservación y mejoramiento de su salud.</p> <p>Es además una acción que tiende a responsabilizarlos, tanto de su propia salud como la de su familia y la del grupo social al que pertenecen.</p> <p>La relación interpersonal del individuo con la enfermera que intenta satisfacer sus necesidades de aprendizaje puede ser formal o informal, lo que depende del método y técnicas docentes que resulten más apropiadas.</p> <p>Por lo cual el personal de salud debe conocer y aplicar algunos aspectos básicos del arte de enseñar, que es la didáctica.</p>
<p>Didáctica</p>	<p>Es un conjunto de técnicas destinado a dirigir la enseñanza, para que el aprendizaje de la misma se lleve a cabo con mayor eficacia.</p> <p>Las técnicas y métodos de enseñanza que se seleccionan también estimulan el</p>

aprendizaje si se adaptan a las necesidades del individuo.

Existen numerosas técnicas las cuales incluyen:

- ❖ Exposiciones.
- ❖ Enseñanza en grupo.
- ❖ Charlas educativas.
- ❖ Rotafolios.
- ❖ Trípticos

INTERDEPENDIENTES

Manejo de medicación

<p>CEFOTAXIMA</p> <p>1gr. IV</p> <p>c / 8</p>	<p style="text-align: right;">CLAFORAN</p> <p>Solución inyectable</p> <p>Antibiótico cefalosporínico</p> <p>de amplio espectro</p> <p>(Cefotaxima)</p> <p>FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:</p> <p>CLAFORAN® 1 g (I.V.):</p> <p>Cada frasco ampula contiene:</p> <p>Cefotaxima sódica equivalente a 1.0 g</p> <p>de cefotaxima base</p> <p>Cada ampolleta con disolvente contiene:</p> <p>Agua inyectable 4 ml.</p> <p>CLAFORAN® 500 mg (I.V.):</p> <p>Cada frasco ampula contiene:</p> <p>Cefotaxima sódica equivalente a 500 mg</p> <p>de cefotaxima base</p>
--	---

	<p>Cada ampolleta con disolvente contiene:</p> <p>Agua inyectable 2 ml.</p> <p>CLAFORAN® I.M. 1 g con lidocaína:</p> <p>Cada frasco ampula contiene:</p>
--	--

Cefotaxima sódica equivalente a 1.0 g
de cefotaxima base

Cada ampolleta con disolvente contiene:

Clorhidrato de lidocaína 40 mg
Agua inyectable, c.b.p. 4 ml.

CLAFORAN® I.M. 500 mg con lidocaína:

Cada frasco ampula contiene:

Cefotaxima sódica equivalente a 500 mg
de cefotaxima base

Cada ampolleta con disolvente contiene:

Clorhidrato de lidocaína 20 mg
Agua inyectable, c.b.p. 2 ml.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: CLAFORAN® es un antibiótico parenteral semisintético, bactericida, de la familia de los antibióticos betalactámicos y del grupo de las cefalosporinas de tercera generación.

Está indicado en el tratamiento de aquellas infecciones graves, por gérmenes grampositivos o gramnegativos, que sean sensibles al antibiótico:

- Infecciones de las vías respiratorias.
- Infecciones de vías urinarias.
- Infecciones genitales.
- Septicemia, bacteriemia.
- Endocarditis.

- Infecciones intraabdominales (incluyendo peritonitis).
- Meningitis (excepto la causada por Listeria) y otras infecciones del sistema nervioso central.
- Infecciones osteoarticulares.
- Infecciones de la piel y los tejidos blandos.
- Infecciones neonatales.
- Profilaxis quirúrgica en cirugía gastrointestinal, genitourinaria, obstétrica y ginecológica.

El espectro antibacteriano del CLAFORAN® es el siguiente:

Cepas habitualmente sensibles: Streptococcus spp, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus meticilina S, incluyendo cepas productoras y no productoras de penicilinasa, Bacillus subtilis, Corynebacterium diphtheriae, Erysipelothrix insidiosa, Neisseria gonorrhoeae, cepas productoras y no productoras de penicilinasa, Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Klebsiella oxytoca, Enterobacter spp*, Serratia spp*, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Salmonella, Citrobacter diversus*, Citrobacter freundii*, Providencia, Shigella, Yersinia*, Haemophilus, cepas productoras y no productoras de penicilinasa, incluyendo ampi R, Bordetella pertussis, Moraxella catarrhalis, Aeromonas hydrophila, Veillonella, Clostridium perfringens, Eubacterium, Propionibacterium, Borrelia burgdorferi, Morganella morganii.

* La sensibilidad a la cefotaxima depende de la epidemiología y del nivel de resistencia en el país.

Cepas resistentes: Acinetobacter baumannii, Bacteroides fragilis, Clostridium difficile, Enterococcus anaerobios gramnegativos, Listeria monocytogenes, Staphylococcus meticilina R, Pseudomonas aeruginosa, Pseudomonas cepacia, Stenotrophomonas

maltophilia.

Cuando el organismo causal pertenece a especies cuyas cepas no todas son usualmente sensibles, el único medio para confirmar la eficacia de cefotaxima es el antibiograma.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

CLAFORAN® posee un radical metoximínico en posición SYN, que le confiere una extraordinaria resistencia a las betalactamasas.

Adultos con función renal normal: Después de la inyección I.V. de un bolo de 1 g, la concentración plasmática máxima es de 100 µg/ml después de cinco minutos. La misma dosis de 1 g administrada por vía I.M. alcanza una concentración máxima de 20 a 30 µg/ml después de 30 minutos. La vida media de eliminación es de una hora a una hora y media (vías I.V. e I.M.). El volumen aparente de distribución es de 0.3 l/kg (vía I.V.). La biodisponibilidad es del 90-95%. La unión a las proteínas plasmáticas es del 25 al 40% y se efectúa esencialmente con la albúmina. El 90% se elimina por vía renal; 50% de la dosis administrada se encuentra en la orina como cefotaxima intacta y, aproximadamente el 20% en forma de su metabolito desacetilado.

Adultos con insuficiencia renal: En este caso y en las personas de edad se prolonga la vida media aproximadamente al doble (2.5 horas). El volumen de distribución permanece sin cambio.

Niños: La concentración plasmática y el volumen de distribución de cefotaxima son semejantes a las que se encuentran en adultos que recibieron la misma dosis en mg/kg. La vida media varía de 0.75 a 1.5 horas. En recién nacidos y prematuros, el volumen de distribución es similar al de niños; la vida media es de 1.4 a 6.4 horas.

El metabolito desacetilado de la cefotaxima, la desacetilcefotaxima, también presenta

actividad antibacteriana. El sinergismo de esta combinación y la vida media más prolongada de la desacetilcefotaxima (1.4 horas para la administración de un gramo I.V. y 3.3 horas para un gramo I.M.) aumenta la duración de la vida media efectiva de este complejo antibacteriano altamente activo en sangre y tejidos, lo que se traduce en una mayor actividad a determinada dosis y, por lo tanto, reducción de la dosis diaria o de la frecuencia de administración.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los antibióticos del grupo de las cefalosporinas y betalactámicos.

Para las presentaciones de CLAFORAN® I.M. con lidocaína:

- Administración por vía intravenosa.
- Alergia a la lidocaína u otro anestésico local de tipo amida.
- Niños menores de 30 meses.
- Insuficiencia cardíaca grave.
- Bloqueo cardíaco que no requiere marcapaso.

PRECAUCIONES GENERALES: En caso de insuficiencia renal conviene adaptar la posología en función de la depuración de creatinina o de la creatininemia (ver Dosis y vía de administración).

Es aconsejable vigilar la función renal en el curso del tratamiento en que se asocie CLAFORAN® con antibióticos potencialmente nefrotóxicos (aminoglucósidos). En caso de insuficiencia cardíaca o renal debe tenerse en cuenta el contenido de sodio de la cefotaxima sódica (48.2 mg/g).

La cuenta leucocitaria debe monitorearse cuando el tratamiento se prolonga por más de 10 días. En caso de neutropenia suspender el tratamiento.

La aparición de cualquier manifestación alérgica impone la suspensión del tratamiento.

La prescripción de cefalosporinas requiere de un interrogatorio enfocado a la búsqueda de un problema alérgico y específicamente a una hipersensibilidad a los betalactámicos.

El empleo de CLAFORAN® se encuentra proscrito en sujetos con antecedentes de alergia a las cefalosporinas. En caso de duda, es indispensable la presencia del médico durante la primera administración, con el fin de tratar una posible reacción anafiláctica.

Se han observado reacciones cruzadas entre las penicilinas y las cefalosporinas en 5-10% de los casos, por lo que el empleo de las cefalosporinas debe ser extremadamente prudente en los pacientes sensibles a la penicilina y es necesaria una vigilancia estricta en la primera administración. Las reacciones de hipersensibilidad (anafilaxia) observadas con estos dos tipos de sustancias pueden ser graves y, en ocasiones, fatales.

Las diarreas graves y persistentes observadas durante el tratamiento o en las primeras semanas posteriores al tratamiento con antibióticos pertenecientes a varias familias, pueden ser síntoma de una colitis pseudomembranosa, que puede ser mortal, y cuyo diagnóstico descansa en la endoscopia y/o histología. Este evento, que raras veces ocurre con las cefalosporinas, impone la suspensión inmediata del tratamiento así como la iniciación inmediata de una antibioticoterapia específica apropiada (por ej. vancomicina o metronidazol oral). La administración de fármacos que favorezcan la estasis fecal está estrictamente prohibida durante la terapia con cefotaxima, sobre todo en pacientes encamados.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: La cefotaxima cruza la barrera placentaria. No ha sido establecida la inocuidad de CLAFORAN® en la mujer embarazada, por lo que no debe usarse durante

esta etapa.

Dado que CLAFORAN® se encuentra en la leche materna, se recomienda suspender la lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Hipersensibilidad: Erupción cutánea, prurito, fiebre y excepcionalmente urticaria. Como con otras cefalosporinas, casos aislados de erupciones bulosas (eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica).

Reacciones anafilácticas: Angioedema, broncospasmo, malestar y en raras ocasiones choque.

Manifestaciones digestivas: Náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea, excepcionalmente colitis pseudomembranosa.

Manifestaciones hepáticas: Elevación de enzimas hepáticas (ASAT, ALAT y LDH, gamma-GT y/o fosfatasa alcalina) y/o bilirrubina.

Manifestaciones hematológicas: Como con todos los betalactámicos, puede aparecer una neutropenia, o con menor frecuencia, agranulocitosis, sobre todo en caso de tratamientos prolongados. Se han presentado algunos casos de eosinofilia y de trombocitopenia, rápidamente reversibles al suspender el tratamiento. Se han reportado casos muy aislados de anemia hemolítica.

Toxicidad renal: Se han observado alteraciones de la función renal (incremento de creatinina) con antibióticos del mismo grupo, sobre todo en caso de tratamientos asociados con aminoglucósidos. Como con algunas otras cefalosporinas, se han reportado casos excepcionales de nefritis intersticial en pacientes tratados con cefotaxima.

La administración de dosis elevadas de betalactámicos, en particular a pacientes con

insuficiencia renal, puede ocasionar encefalopatías (trastornos de la conciencia, movimientos anormales, crisis convulsivas).

Durante el seguimiento post-marketing: Se ha reportado arritmia potencialmente amenazante para la vida en muy pocos pacientes que recibieron administración intravenosa rápida de cefotaxima a través de un catéter central venoso.

Sobreinfección: Como con otros antibióticos, el empleo de cefotaxima, sobre todo durante periodos prolongados, puede resultar en un crecimiento excesivo de organismos no susceptibles. La evaluación repetida de la condición del paciente es esencial. Si se presentara una sobreinfección durante la terapia, deberán tomarse medidas adecuadas.

Como se ha descrito para otros antibióticos empleados en casos de borreliosis, puede desarrollarse una reacción de Jarisch-Herxheimer durante los primeros días de tratamiento. La presencia de uno o más de los siguientes síntomas se han reportado después de algunas semanas del tratamiento de borreliosis: erupción cutánea, prurito, fiebre, leucopenia, incremento en enzimas hepáticas, dificultad para respirar, molestias en las articulaciones. Hasta cierto punto, estas manifestaciones son consistentes con los síntomas de la enfermedad subyacente.

Reacción inflamatoria en el punto de inyección I.V. o I.M.

Dolor en el sitio de la inyección I.M.

Para las formulaciones I.M.: Pueden ocurrir reacciones sistémicas a la lidocaína, en especial, en caso de inyección intravenosa inadvertida, inyección en tejidos altamente vascularizados o sobredosis.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

CLAFORAN® no debe mezclarse jamás con otro antibiótico en la misma jeringa, ni en el

mismo líquido de perfusión.

El probenecid interfiere con la transferencia tubular renal de las cefalosporinas, retrasando su excreción y aumentando, por lo tanto, su concentración plasmática.

La administración de productos favorecedores de estasis fecal queda terminantemente prohibida en los tratamientos con CLAFORAN®, sobre todo en sujetos encamados.

Como otras cefalosporinas, la cefotaxima puede potenciar los efectos nefrotóxicos de fármacos tóxicos para el riñón.

ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO:

Durante el tratamiento con cefalosporinas, la reacción de Coombs puede resultar falsa-positiva, situación que puede presentarse en los pacientes tratados con CLAFORAN®.

CLAFORAN® puede producir una reacción falsa-positiva en la determinación de glucosa en orina si se emplean sustancias reductoras no específicas, lo que puede evitarse utilizando un método específico como el de la glucosa oxidasa.

Se puede presentar un aumento moderado de enzimas hepáticas (ASAT, ALAT y fosfatasa alcalina) y/o bilirrubina. Estas anomalías pueden explicarse por la infección, y raras veces exceder el doble del límite superior del rango normal e indican daño hepático, normalmente colestático y la mayoría de las veces asintomático.

PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Estudios efectuados en varias especies de animales no mostraron efectos de carcinogénesis o mutagénesis, ni acción teratógena o fetotóxica.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: CLAFORAN® es un antibiótico inyectable, tanto por vía intramuscular como por vía intravenosa. Se prescribe de la siguiente manera:

Pacientes con función renal normal:

Adultos: En promedio 3 g/día, que podrán ser aumentados hasta 12 g/día según la gravedad de la infección. En las infecciones urinarias la dosis promedio de 2 g/día puede ser suficiente. En meningitis la dosis promedio es de 6 g/día en adultos de peso medio.

Profilaxis quirúrgica: La posología usual es de 1 g I.V. o I.M. durante la inducción de la anestesia, repetida en el postoperatorio durante no más de 24 horas. En cesáreas, 1 g (I.V.) al pinzar el cordón umbilical, seguido por 1 g I.M. o I.V., 6 y 12 horas después de la primera dosis.

Niños, lactantes y recién nacidos mayores de 4 semanas: En promedio 50-100 mg/kg/día por vía I.V. repartidos en 3 a 4 aplicaciones.

En infecciones graves, la dosis podrá ser aumentada hasta 200 mg/kg/día. La vía I.M. está reservada a niños mayores de 30 meses de edad, sin exceder 2 g en 24 horas. Los niños con peso corporal superior o igual a 50 kg recibirán la posología recomendada para adultos.

Prematuros y recién nacidos:

De 0 a 1 semana: 50 a 100 mg/kg/día en dos inyecciones I.V.

De 1 a 4 semanas: 75 a 150 mg/kg/día en tres inyecciones I.V.

Pacientes con insuficiencia renal: Cuando la depuración de creatinina es menor o igual a 10 ml/min, se usará media dosis. Si la depuración de creatinina es menor o igual a 5 ml/min, se administrará 1 g cada 12 horas. En pacientes adultos sometidos a hemodiálisis, se administrará 1 ó 2 g I.V. al final de cada sesión y se repite cada 24 horas. En la mayoría de los casos esta posología es suficiente.

Vía intramuscular: CLAFORAN® I.M. 500 mg con lidocaína; CLAFORAN® I.M. 1 g con lidocaína: Disolver la cefotaxima en el solvente y administrarla por vía intramuscular. Las presentaciones con lidocaína no deben administrarse nunca por vía intravenosa.

Vía intravenosa: CLAFORAN® 1 g I.V.; CLAFORAN® 500 mg I.V.: Se disuelve la cefotaxima en el solvente y puede administrarse directamente en la vena o en el tubo de perfusión. La solución debe inyectarse en un periodo de 3 a 5 minutos cuando la administración I.V. es intermitente.

Puede administrarse en perfusión continua o discontinua durante 20 a 60 minutos, para lo cual se diluye el contenido del frasco ampola de 1 g en 250 ml de solución de cloruro de sodio al 0.9%, de glucosa al 5%, en solución de Ringer o en lactato sódico.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO

(ANTIDOTOS): En caso de sobredosificación y sobre todo en pacientes con insuficiencia renal existe el riesgo de encefalopatía reversible. No existe antídoto específico.

PRESENTACIONES:

CLAFORAN® 1 g (I.V.): Caja con 1 frasco ampola y 1 ampolleta con disolvente.

CLAFORAN® 500 mg (I.V.): Caja con 1 frasco ampola y 1 ampolleta con disolvente.

CLAFORAN® I.M. 1 g con lidocaína: Caja con 1 frasco ampola y 1 ampolleta con disolvente.

CLAFORAN® I.M. 500 mg con lidocaína: Caja con 1 frasco ampola y 1 ampolleta con disolvente.

La estabilidad de una solución de CLAFORAN® a una concentración de 1.0 g/250 ml es satisfactoria durante 24 horas, si se mantiene en refrigeración, empleando cualquiera de los siguientes líquidos para perfusión: cloruro de sodio al 0.9%, glucosa al 5%, solución de

<p style="text-align: center;">AMIKACINA 500 mg. IV</p>	<p>Ringer.</p> <p style="text-align: center;">A.M.K.</p> <p style="text-align: center;">Solución inyectable (Amikacina)</p> <p>FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:</p> <p>Cada ampolleta contiene: Sulfato de amikacina equivalente a 100 mg 250 mg 500 mg de amikacina Vehículo, c.b.p. 2 ml</p> <p>INDICACIONES TERAPÉUTICAS: La amikacina está indicada en infecciones del aparato respiratorio bajo, tejidos blandos, huesos y articulaciones, aparato genitourinario, infecciones intraabdominales, bacteriemias, septicemias (incluyendo sepsis neonatal), quemaduras e infecciones postoperatorias en las que el germen causal sea una bacteria gramnegativa sensible o algunas grampositivas.</p> <p>Los gérmenes sensibles incluyen: Pseudomona spp, Escherichia coli, Proteus spp (indol-positivo e indol-negativo), Providencia spp, Klebsiella, Enterobacter, Serratia spp,</p>
--	--

Acinetobacter, Staphylococcus aureus, Citrobacter freundii, Streptococcus pneumoniae. Muchas de las cepas resistentes a otros aminoglucósidos muestran susceptibilidad in vitro a amikacina.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: La amikacina es un aminoglucósido con acción bactericida que se une en forma irreversible a uno o más receptores específicos de la subunidad 30S de los ribosomas bacterianos, además de interferir en el complejo de inicio del RNA mensajero en la subunidad 30S.

La amikacina después de ser aplicada por vía intramuscular es absorbida rápida y completamente, logrando una distribución importante en el líquido extracelular incluyendo suero, abscesos, los líquidos ascítico, pleural, pericárdico, sinovial y linfático. También se logran concentraciones elevadas en orina, pulmón, hígado y riñón. Alcanza niveles más elevados en el líquido cefalorraquídeo de los recién nacidos que en el de los adultos.

Las concentraciones más bajas son observadas en músculo, grasa y hueso. Cuando es administrada una dosis de amikacina de 7.5 mg/kg de peso se logra una concentración sérica pico de 21 mcg por ml después de transcurrida una hora. Con la administración por venoclisis durante 30 minutos se logra el pico sérico de 38 mcg/ml al final de la administración.

La eliminación de la amikacina se produce principalmente a través de la orina sin cambios y una pequeña parte se realiza a través de la bilis.

La amikacina desarrolla un efecto sinérgico al ser administrada en forma concomitante con antibióticos betalactámicos ante bacterias gramnegativas.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad conocida a la amikacina y/o a otros aminoglucósidos.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA

LACTANCIA: La amikacina al igual que el resto de los aminoglucósidos atraviesan la barrera placentaria y puesto que con el uso de estreptomina en las madres se han reportado casos de sordera bilateral en los niños, no se recomienda el uso de amikacina durante el embarazo ni durante la lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Las reacciones adversas se presentan con mayor frecuencia en pacientes que tienen una prolongada exposición, dosis mayores a las recomendadas o bien que cursan con insuficiencia renal o cuando se emplean en forma concomitante medicamentos nefrotóxicos u ototóxicos.

Los síntomas más comúnmente observados son tinnitus, vértigo, sordera parcialmente reversible o irreversible, oliguria, azoemia, febrícula, cefalea y parestesias. Se han reportado también bloqueo neuromuscular y parálisis de músculos respiratorios.

Asimismo, se han reportado casos de erupción cutánea, cefalea, eosinofilia, anemia e hipotensión.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: El empleo consecutivo o concomitante de medicamentos neurotóxicos u ototóxicos se deberá evitar para no potenciar sus efectos tóxicos.

Se ha observado nefrotoxicidad con el uso concomitante de aminoglucósidos y cefalosporinas. El empleo de amikacina y anestésicos o bloqueadores neuromusculares puede intensificar el efecto de estos últimos.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: La amikacina puede causar alteraciones temporales en las siguientes determinaciones: TGP, TGO, DHL, fosfatasa

alcalina, nitrógeno ureico sanguíneo, bilirrubina sérica, calcio, sodio, potasio y magnesio séricos. El nivel sérico de creatinina también puede elevarse.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: La administración de amikacina puede provocar alteraciones del equilibrio, sordera y/o lesiones renales.

La edad avanzada, la deshidratación y el uso concomitante de agentes ototóxicos, nefrotóxicos y los diuréticos potentes aumentan el potencial efecto tóxico de la amikacina. A la fecha no se han reportado efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis ni sobre la fertilidad.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: La amikacina puede ser administrada vía intramuscular o intravenosa (por venoclisis). Se deberá vigilar, siempre que sea posible, los niveles séricos de la amikacina.

Vía intramuscular:

Paciente con función renal normal: 15 mg/kg/día divididos en 2 dosis iguales, durante 7 a 10 días.

La dosis máxima total durante todo el tratamiento no deberá sobrepasar de 15 g.

Paciente con alteración de la función renal: La dosis inicial puede ser de 7.5 mg/kg, la dosis subsiguiente puede administrarse a intervalos más prolongados o administrar una dosis menor en horarios fijos. Para poder determinar el intervalo en horas en el cual se deberá administrar la dosis de 7.5 mg/kg, se multiplica la concentración de creatinina sérica por 9 y el resultado dará el intervalo de horas a observar entre cada aplicación.

Vía intravenosa (venoclisis): Cuando se selecciona esta vía de administración se sigue la misma dosis recomendada por vía I.M., es decir, 7.5 mg/kg cada 12 horas.

<p style="text-align: center;">FUROSEMIDE 20 mg. IV. C / 12</p>	<p>La solución para venoclisis deberá contener la siguiente proporción de amikacina:</p> <hr/> <p>Amikacina 100 mg 250 mg 500 mg</p>
	<p>Solución 40 ml 100 ml 200 ml</p> <hr/> <p>La solución podrá ser cloruro de sodio al 0.9% o glucosa al 5%; esta solución se deberá administrar en un periodo de 30 a 60 minutos.</p> <p>Nota: La amikacina no deberá mezclarse con ningún otro medicamento, se podrán administrar otros medicamentos únicamente por separado</p> <p>SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:</p> <p>MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): En caso de presentarse sobredosis o reacción tóxica se encuentra indicado el empleo de hemodiálisis o diálisis peritoneal para retirar la amikacina de la sangre. En recién nacidos y prematuros la exanguinotransfusión será una alternativa importante a considerar.</p> <p>PRESENTACIONES:</p> <p>Caja con un frasco ampola de 2 ml (100 mg/2 ml y 500 mg/2 ml).</p> <p>Caja con una y dos ampolletas de 2 ml (100 mg/2 ml, 250 mg/2 ml y 500 mg/2 ml).</p> <p>Caja con una ampolleta de 1 g/4 ml (100 mg/2 ml, 500 mg/2 ml).</p> <p>Caja con una ampolleta de 2 ml (100 mg/2 ml y 500 mg/2 ml) para el mercado de genéricos intercambiables.</p> <p style="text-align: center;">LASIX</p>

Solución inyectable y tabletas
Diurético de asa y antihipertensivo
(Furosemida)

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:

Cada TABLETA contiene:

Furosemida 20 mg y 40 mg

Excipiente, c.b.p. 1 tableta.

Cada ampolleta con SOLUCION INYECTABLE contiene:

Furosemida 20 mg

Vehículo, c.b.p. 2 ml.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: Retención de líquidos asociada a insuficiencia cardiaca congestiva crónica, cuando se requiera tratamiento diurético. Retención de líquidos asociada a insuficiencia cardiaca congestiva aguda.

Retención de líquidos asociada a insuficiencia renal crónica.

Conservación de la excreción de líquidos en insuficiencia renal aguda, incluyendo las debidas a embarazo o quemaduras. Retención de líquidos asociada a síndrome nefrótico, cuando se requiera tratamiento diurético.

Retención de líquidos asociada a insuficiencias hepática, cuando se requiera tratamiento suplementario con antagonistas de la aldosterona.

Hipertensión.

Crisis hipertensivas.

Soporte de diuresis forzada.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: La furosemida es un diurético de asa que produce un comienzo rápido, comparativamente potente y de corta duración de la diuresis. El efecto diurético se presenta 15 minutos después de una dosis intravenosa y en el transcurso de una hora después de administración oral. La furosemida bloquea el sistema de cotransporte de la $\text{Na}^+\text{K}^+2\text{Cl}^-$ localizado en la membrana de las células lumbinales de la rama gruesa ascendente del asa de Henle.

La acción diurética resulta de la inhibición de la reabsorción del cloruro de sodio en este segmento del asa. Su efecto antihipertensivo se atribuye a un aumento de la excreción de sodio, a una reducción del volumen sanguíneo y a la disminución de la respuesta del músculo liso vascular a estímulos vasoconstrictores.

En pacientes la biodisponibilidad depende de varios factores, incluyendo enfermedades subyacentes y puede verse reducida a un 30%, por ejemplo, en el caso de síndrome nefrótico. El volumen de distribución es de 0.1-0.2 l/kg de peso corporal y puede ser más elevado dependiendo de enfermedades subyacentes. La furosemida se une fuertemente a proteínas plasmáticas, sobre todo albúmina. Se elimina sobre todo como fármaco sin modificar, principalmente por secreción en el túbulo proximal. Después de administración intravenosa el 60-70% de la dosis es excretada por esta vía. Un metabolito glucurónido es responsable del 10-20% de la sustancia recuperada en la orina. La dosis remanente es excretada en las heces, probablemente después de secreción biliar. La vida media terminal de la furosemida después de la administración intravenosa es de aproximadamente 1-1.5 horas.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Pacientes alérgicos a las sulfonamidas (antibióticos sulfonamídicos o sulfonilureas) pueden presentar

sensibilidad cruzada con furosemida.

Hipovolemia o deshidratación.

Insuficiencia renal anúrica que no responde a la furosemida.

Hipocaliemia severa.

Hiponatremia severa.

Estados precomatosos y comatosos asociados a encefalopatía hepática.

Lactancia.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA

LACTANCIA: La furosemida cruza la barrera placentaria y se transfiere lentamente al feto.

En el feto o en el recién nacido se encuentran las mismas concentraciones que en la madre.

Hasta la fecha no se han detectado malformaciones en humanos que pudieran estar relacionadas con furosemida, sin embargo, no se tiene suficiente experiencia como para llegar a una conclusión acerca de los posibles efectos nocivos sobre el embrión/feto. No debe administrarse furosemida durante el embarazo a menos que existan razones médicas imperativas. El tratamiento durante el embarazo requiere de un monitoreo del crecimiento fetal.

La furosemida pasa a la leche materna y puede inhibir la lactancia, por lo que está contraindicada en este caso.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: La furosemida produce un aumento en la excreción de sodio y cloruros y, por consiguiente, de agua. Además incrementa la excreción de otros electrólitos, sobre todo potasio, calcio y magnesio; pueden presentarse

	<p>trastornos electrolíticos sintomáticos y alcalosis metabólica en forma de déficit electrolítico de aumento gradual o pérdidas electrolíticas severas agudas cuando se administran dosis más elevadas a pacientes con función renal normal.</p> <p>La acción diurética de la furosemida puede provocar o contribuir a una hipovolemia y deshidratación, especialmente en pacientes añosos. Una depleción severa de líquidos puede contribuir al desarrollo de hemoconcentración con tendencia a trombosis. Pueden aumentar las concentraciones séricas de ácido úrico produciendo crisis de gota.</p> <p>La furosemida puede causar una baja en la presión arterial que, sobre todo si es pronunciada, puede provocar signos y síntomas como deterioro de la concentración y la reacción, delirio, sensación de presión en la cabeza, cefaleas, vértigo, somnolencia, debilidad, trastornos de la visión, boca seca o intolerancia ortostática.</p> <p>El aumento de la producción de orina puede provocar o empeorar quejas en pacientes con obstrucción del flujo urinario; puede presentarse retención aguda de orina con posibles complicaciones secundarias en pacientes con trastornos de evacuación vesical, hiperplasia prostática o estrechamiento de la uretra.</p> <p>En casos excepcionales, con furosemida puede bajar la tolerancia a la glucosa, lo que puede ocasionar deterioro del control metabólico en pacientes con diabetes mellitus.</p> <p>Puede llegar a manifestarse diabetes mellitus latente. Esto está relacionado con la duración del tratamiento o la dosis administrada y es reversible al discontinuar el tratamiento con el diurético.</p> <p>Ocasionalmente se pueden presentar reacciones gastrointestinales como náuseas, vómito o diarrea. En casos aislados se puede desarrollar colestasis intrahepática, aumento de las transaminasas hepáticas o pancreatitis aguda.</p>
--	--

Excepcionalmente, aunque generalmente transitorios, se pueden presentar trastornos del oído y tinnitus, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal, hipoproteinemia y/o cuando se ha administrado furosemida intravenosa con demasiada rapidez.

Ocasionalmente pueden presentarse reacciones de la piel o de las mucosas como comezón, urticaria, otras erupciones o lesiones bulosas, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, púrpura. Rara vez ocurren reacciones anafilácticas o anafilactoides con choque. Puede presentarse nefritis intersticial, vasculitis o eosinofilia, así como fiebre o parestesia y ocasionalmente fotosensibilidad.

Excepcionalmente se puede presentar trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica o hemolítica.

En infantes prematuros la furosemida puede precipitar nefrocalcinosis/nefrolitiasis. Si se administra durante la primera semana de vida, puede aumentar el riesgo de persistencia del ducto arterioso patente.

Después de administración intramuscular puede haber una reacción local como dolor.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Parece depender de la formulación si y hasta qué punto la absorción de la furosemida se ve afectada por su ingestión junto con alimentos. Se recomienda tomar las tabletas de LASIX® con el estómago vacío.

No se recomienda el uso concomitante de furosemida con hidrato de cloral, ya que en casos aislados se observó que la administración intravenosa de furosemida 24 horas después de haber tomado hidrato de cloral puede provocar enrojecimiento de la piel, crisis de sudoración, inquietud, náuseas, aumento de la presión sanguínea y taquicardia.

La furosemida puede potenciar la ototoxicidad de los aminoglucósidos y de otros fármacos

ototóxicos. Debido a que esto puede provocar daño irreversible, estos fármacos sólo se deben emplear junto con furosemida en caso de razones médicas imperativas. Si se administran en forma concomitante cisplatino y furosemida existe un riesgo de efecto ototóxico. Además, la nefrotoxicidad del cisplatino aumenta cuando no se administra la furosemida a dosis bajas, por ejemplo, 40 mg a pacientes con función renal normal, y con equilibrio líquido positivo cuando se emplea para obtener diuresis forzada durante el tratamiento con cisplatino.

El sucralfato y la furosemida deben tomarse con más de dos horas de diferencia debido a que el sucralfato disminuye la absorción intestinal de la furosemida y por lo tanto reduce su efecto.

La furosemida reduce la excreción de sales de litio y puede provocar un aumento de las concentraciones séricas de litio, lo que ocasiona un aumento de la toxicidad del litio. Por ello se recomienda un monitoreo cuidadoso de las concentraciones de litio en pacientes que reciban esta combinación. Pacientes que toman diuréticos pueden sufrir hipotensión severa y deterioro de la función renal cuando se les administra inhibidores de la ECA por primera vez, o por primera vez una dosis más elevada; por lo tanto, se debe considerar una interrupción temporal de la administración de furosemida o por lo menos una reducción de la dosis de furosemida durante tres días antes de iniciar el tratamiento con un inhibidor de la ECA o aumentar su dosis.

La administración concomitante de antiinflamatorios no esteroides, incluyendo el ácido acetilsalicílico, puede reducir el efecto de la furosemida. En pacientes con deshidratación o hipovolemia los antiinflamatorios no esteroides pueden provocar insuficiencia renal aguda. La toxicidad del salicilato puede aumentar con furosemida.

	<p>La administración concomitante de fenitoína puede atenuar el efecto de la furosemida. Pueden aumentar los efectos nocivos de antibióticos nefrotóxicos sobre el riñón. Corticosteroides, carbenoxolona, orozuz en grandes cantidades y el uso prolongado de laxantes pueden aumentar el riesgo de desarrollar hipocaliemia. Algunos trastornos electrolíticos como hipocaliemia e hipomagnesemia pueden aumentar la toxicidad de preparados digitálicos y fármacos que inducen el síndrome de prolongación del intervalo QT.</p> <p>Cuando se administran antihipertensivos u otros fármacos con potencial para reducir la presión sanguínea en forma concomitante con furosemida, debe anticiparse una caída mayor de la presión arterial.</p> <p>El probenecid, metotrexato y otros fármacos que, como la furosemida, sufren secreción tubular renal significativa, pueden reducir el efecto de la furosemida. A la inversa, la furosemida puede reducir la eliminación renal de estos fármacos. Tratamientos con dosis elevadas, sobre todo en ambos fármacos, furosemida y los otros, pueden ocasionar concentraciones séricas aumentadas y un mayor riesgo de efectos adversos debidos a la furosemida o a la medicación concomitante. Los efectos de fármacos antidiabéticos y simpaticomiméticos que aumentan la presión sanguínea como epinefrina y norepinefrina, pueden verse reducidos, en cambio los efectos de relajantes musculares del tipo curare o de teofilina pueden verse aumentados.</p> <p>ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: El tratamiento con furosemida puede provocar aumentos transitorios de creatinina sanguínea y de concentraciones de urea, así como incremento de las concentraciones de colesterol y de triglicéridos. Puede presentarse un aumento de las transaminasas hepáticas y en las concentraciones séricas</p>
--	---

de ácido úrico.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: El tratamiento con

LASIX® requiere de una supervisión médica constante.

Es importante que el flujo de orina esté asegurado y pacientes con obstrucción parcial del flujo de orina deben ser monitoreados con mucho cuidado, sobre todo en la fase inicial del tratamiento. También requieren de un monitoreo cuidadoso:

- Pacientes con hipotensión.
- Pacientes que representen un riesgo particular de sufrir una caída brusca de la presión arterial, como pacientes con estenosis significativa de las arterias coronarias o de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Pacientes con diabetes mellitus latente o manifiesta.
- Pacientes con gota.
- Pacientes con síndrome hepatorenal, como insuficiencia renal funcional asociada a enfermedad hepática severa.
- Pacientes con hipoproteinemia asociada, por ejemplo, a síndrome nefrótico, en los que el efecto de la furosemida puede debilitarse y potenciarse su ototoxicidad. Es necesario determinar la dosis con cautela.
- Infantes prematuros, en los que se debe monitorear la función renal y llevarse a cabo ultrasonografía renal debido al posible desarrollo de nefrocalcinosis/nefrolitiasis.

Durante el tratamiento con furosemida generalmente se recomienda un control regular de sodio, potasio y creatinina séricos. Se requiere de un monitoreo particularmente cuidadoso en pacientes con alto riesgo de sufrir desequilibrio electrolítico o en el caso de una pérdida

adicional significativa de líquidos debido a vómito, diarrea o sudoración intensa. Deben corregirse la hipovolemia o la deshidratación, así como cualquier trastorno ácido-básico o electrolítico significativos. Esto puede requerir de una discontinuación temporal de la furosemida.

Algunos efectos adversos, como una caída brusca de la presión sanguínea, pueden incapacitar al paciente para concentrarse y reaccionar y, por lo tanto, constituyen un riesgo en situaciones en las que estas habilidades son de especial importancia, como lo son manejar un vehículo u operar maquinaria.

Cuando se administraron dosis considerablemente más elevadas que la dosis terapéutica humana se observó un aumento en la incidencia de adenocarcinoma mamario en ratones, pero no en ratas y estos tumores eran morfológicamente idénticos a los que ocurren espontáneamente en los animales de control. No existe evidencia de un aumento de la incidencia de este tipo de tumores en humanos.

Los resultados de pruebas in vitro sobre bacterias y células de mamíferos mostraron mutagenicidad positiva y negativa. Sin embargo, la inducción de mutaciones genéticas y cromosómicas sólo se observaron cuando la furosemida alcanzaba concentraciones citotóxicas.

La furosemida no afectó la fertilidad de ratas hembras y machos a dosis diarias de 90 mg/kg de peso corporal y de ratones hembras y machos a dosis diarias de 200 mg/kg de peso corporal. Después de tratamiento con furosemida no se observaron efectos embriotóxicos o teratogénicos relevantes en varias especies animales, incluyendo ratones, ratas, gatos, conejos y perros.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Principios generales:

- La dosis empleada debe ser la más baja y suficiente para alcanzar el efecto deseado.
- La furosemida intravenosa sólo se administra cuando la administración oral no es posible o es inefectiva, como en el caso de absorción intestinal insuficiente, o cuando se requiere un efecto rápido. Cuando se emplea terapia intravenosa, se recomienda pasar a terapia oral lo más pronto posible.
- Para alcanzar eficacia óptima y evitar contrarregulación, generalmente debe preferirse una infusión continua de furosemida a repetidas inyecciones en bolo. Cuando la infusión no es posible para dar seguimiento a una o varias dosis agudas en bolo, es preferible continuar con dosis bajas a intervalos cortos de aproximadamente 4 horas a un régimen de dosis más elevadas en bolo a intervalos más largos.
- La dosis diaria máxima de furosemida recomendada para adultos tanto para administración oral como intravenosa es de 1,500 mg.
- En niños la dosis de furosemida recomendada para administración oral es de 2 mg/kg de peso corporal hasta una dosis diaria máxima de 40 mg. Para administración parenteral la dosis recomendada es de 1 mg/kg de peso corporal hasta una dosis diaria máxima de 20 mg.
- La duración del tratamiento depende de la indicación y cada caso debe ser determinado por el médico tratante.

Recomendaciones para dosificación especial: La dosis para adultos en general se basa en los siguientes lineamientos:

Retención de líquidos asociada a insuficiencia cardíaca congestiva crónica: La dosis inicial recomendada es de 20 a 80 mg/día divididos en dos o tres administraciones. Se

harán los ajustes necesarios de acuerdo con la respuesta obtenida.

Retención de líquidos asociada a insuficiencia cardiaca congestiva aguda: La dosis inicial recomendada es de 20 a 40 mg/día administrada como inyección intravenosa en bolo. Se harán los ajustes necesarios de acuerdo con la respuesta obtenida.

Retención de líquidos asociada a insuficiencia renal crónica: La respuesta natriurética a la furosemida depende de varios factores, incluyendo la severidad de la insuficiencia renal y del balance de sodio, por lo que no se puede predecir exactamente el efecto de una dosis.

En estos pacientes la dosis debe ser determinada cuidadosamente de manera que la pérdida inicial de líquido sea gradual. En el caso de adultos esto significa una dosis que provoque una pérdida de peso corporal de aproximadamente 2 kg al día (aprox. 280 mmol Na). La dosis oral inicial recomendada es de 40 a 80 mg/día en una sola toma o dividida en dos y se puede ajustar de acuerdo con los resultados obtenidos. En pacientes con diálisis, la dosis oral usual de mantenimiento es de 250 a 1,500 mg/día. En tratamiento intravenoso, la dosis de furosemida se puede determinar comenzando con una infusión continua intravenosa de 0.1 mg/minuto, aumentando gradualmente cada media hora de acuerdo con la respuesta obtenida.

Conservación de la excreción de líquidos en insuficiencia renal aguda: Antes de iniciar el tratamiento con furosemida debe corregirse la hipovolemia, la hipotensión y el significativo desequilibrio ácido-básico y electrolítico. Se recomienda pasar lo más pronto posible de la administración intravenosa a la oral. La dosis inicial recomendada es de 40 mg en inyección intravenosa. Si no se obtiene el aumento deseado de excreción de

líquidos, la furosemida puede administrarse en infusión continua, comenzando a razón de 50 a 100 mg/hora.

Retención de líquidos asociada a síndrome nefrótico: La dosis oral inicial recomendada es de 40 a 80 mg/día, pudiendo ajustarse según la respuesta. Se puede administrar en una sola dosis o en varias dosis divididas.

Retención de líquidos asociada a insuficiencia hepática: La furosemida se emplea como complemento del tratamiento con antagonistas de la aldosterona en aquellos casos en los que éstos no son suficientes por sí mismos. Con el fin de evitar complicaciones como intolerancia ortostática o desequilibrio ácido-básico y electrolítico, la dosis se debe determinar cuidadosamente de manera que la pérdida inicial de líquidos sea gradual. Para adultos esto significa una dosis que produzca una pérdida de peso corporal de aproximadamente 0.5 kg al día.

La dosis inicial oral recomendada es de 20 a 80 mg/día y se puede ajustar de acuerdo con la respuesta. La dosis diaria se puede administrar en una sola dosis o en dosis divididas. Si el tratamiento intravenoso es absolutamente necesario, la dosis inicial única es de 20 a 40 mg.

Hipertensión: La furosemida se puede emplear sola o en combinación con otros agentes antihipertensivos. La dosis oral usual de mantenimiento es de 20 a 40 mg/día. En hipertensión asociada a insuficiencia renal crónica pueden ser necesarias dosis más elevadas.

Crisis hipertensivas: La dosis inicial recomendada de 20 a 40 mg se administra como inyección intravenosa en bolo y puede ajustarse según la respuesta obtenida.

Soporte de diuresis forzada en intoxicaciones: La furosemida se administra por vía

intravenosa agregándola a infusiones de soluciones electrolíticas. La dosis depende de la respuesta a la furosemida.

Las pérdidas de líquidos y electrolitos deben ser corregidas antes y durante el tratamiento. En el caso de intoxicación con sustancias ácidas o alcalinas, la eliminación se puede incrementar adicionalmente alcalinizando o acidificando la orina, respectivamente. La dosis inicial recomendada es de 20 a 40 mg por vía intravenosa. En niños la dosis se debe reducir de acuerdo con el peso corporal.

Administración: Se recomienda tomar las tabletas de LASIX® con el estómago vacío. Deben ingerirse sin masticar con una cantidad suficiente de líquido. La administración intravenosa de LASIX® debe ser lenta, no debe exceder de 4 mg/minuto. En pacientes con insuficiencia renal severa (creatinina sérica > 5 mg/dl) se recomienda no exceder una velocidad de infusión de 2.5 mg/minuto.

La administración intramuscular de LASIX® debe usarse sólo en casos excepcionales, cuando no es posible la administración oral o la intravenosa. Nunca debe emplearse la vía intramuscular para el tratamiento de condiciones agudas como edema pulmonar. LASIX® Solución inyectable no debe mezclarse con otros fármacos en la misma jeringa, ni debe efectuarse una infusión junto con otros fármacos. LASIX® es una solución con un pH de 9, cuyo principio activo se puede precipitar a un pH inferior a 7.

Cuando sea necesario diluir la solución, se debe asegurar que el pH de la solución diluida sea ligeramente alcalina hasta neutra. Se puede utilizar solución salina normal como diluyente. Las soluciones diluidas deben administrarse lo más pronto posible.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): El cuadro clínico de sobredosis agudas o crónicas depende en primera

<p>CLEXANE 20 mg. SC. c/ 24</p>	<p>instancia de la magnitud y de las consecuencias de la pérdida de electrolitos y de líquidos y puede manifestarse como hipovolemia, deshidratación, hemoconcentración, arritmias cardiacas incluyendo bloqueo AV y fibrilación ventricular. Los síntomas de estos trastornos incluyen hipotensión severa tendiente a choque, insuficiencia renal aguda, trombosis, delirio, parálisis flácida, apatía y confusión.</p> <p>No se conoce un antídoto específico para la furosemida. Si la ingestión es reciente, se puede intentar limitar la absorción sistémica utilizando medidas como lavado gástrico u otros para reducir la absorción, como carbón activado.</p> <p>Deben corregirse los trastornos clínicamente relevantes relacionados con el balance de electrolitos y líquidos. Junto con la prevención y tratamiento de complicaciones serias resultantes de estos trastornos y de otros efectos sobre el organismo, esta acción correctiva puede requerir de un monitoreo intenso general y específico, así como medidas terapéuticas.</p> <p>PRESENTACIONES:</p> <p>LASIX® Tabletas:</p> <p>Caja con 36 tabletas de 20 mg. Caja con 24 tabletas de 40 mg.</p> <p>LASIX® Solución inyectable. Caja con 5 ampolletas de 20 mg en 2 ml.</p> <p>CLEXANE</p> <p>Solución inyectable (Enoxaparina)</p>
--	--

FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION:**Cada jeringa contiene:**

Enoxaparina sódica	20 mg	40 mg	60 mg
equivalente a	2,000 U.I	4,000 U.I.	6,000 U.I.
Agua para inyección, c.b.p.	0.2 ml	0.4 ml	0.6 ml
Enoxaparina sódica		80 mg	100 mg
equivalente a		8.000 U.I	10,000 U.I.
Agua para inyección, c.b.p.		0.8 ml	1.0 ml

Solución inyectable estéril, libre de pirógenos, contenida en jeringas prellenadas listas para usarse.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: Profilaxis de enfermedades tromboembólicas venosas, en particular las que pueden asociarse con cirugía ortopédica o general.

Tratamiento de angina inestable e infarto al miocardio no de onda Q, administrado de manera concurrente con ácido acetilsalicílico. Tratamiento de trombosis venosa profunda, con o sin embolia pulmonar.

Prevención de formación de trombos en la circulación extracorporeal durante la hemodiálisis.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

Farmacodinamia: La enoxaparina sódica es una heparina de bajo peso molecular, con peso molecular medio de aproximadamente 4,500 daltons. En el sistema purificado in

vitro, la enoxaparina sódica tiene alta actividad anti-Xa (aproximadamente 100 U.I./mg) y baja actividad anti-IIa y antitrombina (aproximadamente 28 U.I./mg).

En las dosis usadas para profilaxis de tromboembolismo venoso, la enoxaparina sódica no influye significativamente en el tiempo de sangrado y en las pruebas globales de coagulación, ni afecta la agregación plaquetaria o el enlace de fibrinógeno a las plaquetas.

Datos clínicos en el tratamiento de angina inestable e infarto al miocardio no de onda Q: En un amplio estudio multicéntrico, a 3,171 pacientes reclutados en fase aguda de angina inestable o con infarto al miocardio no de onda Q se les distribuyó aleatoriamente para recibir, junto con ácido acetilsalicílico (100 a 325 mg diarios), ya fuese 1 mg/kg de enoxaparina sódica subcutánea cada 12 horas o heparina intravenosa no fraccionada y ajustada con base en el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT). Los pacientes habían sido tratados en hospital por un mínimo de 2 días y un máximo de 8, hasta la estabilización clínica, o los procedimientos de revascularización o ser dados de alta. Debía dárseles seguimiento hasta por 30 días.

En comparación con la heparina, la enoxaparina sódica redujo significativamente la incidencia de angina recurrente, infarto al miocardio y fallecimientos, con una reducción relativa del riesgo de 16.2% al día 14, sostenida durante el periodo de 30 días. Aún más, menos pacientes del grupo de enoxaparina sódica se sometieron a revascularización con angioplastia coronaria trasluminal percutánea (PTCA) o implante de bypass de arteria coronaria (CABG) (15.8% de reducción relativa de riesgo al día 30).

Farmacocinética:

Características generales: Los parámetros farmacocinéticos de la enoxaparina sódica se han estudiado principalmente en términos del curso de tiempo de la actividad plasmática

anti-Xa (dosis profilácticas) y también en términos de la actividad antitrombina en dosis mayores de 40 mg una vez diaria. La determinación cuantitativa de las actividades farmacodinámicas y farmacocinéticas se efectuó con el método amidolítico con sustratos específicos, usando el estándar internacional para heparinas de bajo peso molecular (NIBSC).

Biodisponibilidad: Después de la inyección subcutánea de 20 a 80 mg y 1 ó 2 mg/kg, la enoxaparina sódica se absorbe rápida y totalmente. La absorción es directamente proporcional a la dosis administrada lo que indica que, a diferencia de la heparina no fraccionada, la absorción de enoxaparina sódica es lineal. La biodisponibilidad de enoxaparina sódica después de la inyección subcutánea, con base en la actividad anti-Xa, es cercana al 100%.

Absorción: La actividad plasmática media máxima anti-Xa se observó entre 3 y 5 horas después de la inyección subcutánea, y alcanza aproximadamente 0.2, 0.4 y 1.0 U.I. anti-Xa/ml después de la administración subcutánea de dosis de 20, 40 y 1 mg/kg, respectivamente. La actividad media máxima anti-IIa se observó aproximadamente 4 horas después de la inyección subcutánea de 40 mg, mientras que no es detectable al nivel de dosificación de 20 mg cuando se usa el método amidolítico convencional. Después de la administración de 1 mg/kg la actividad plasmática media máxima anti-IIa es de aproximadamente 0.1 U.I. anti-IIa/ml.

Distribución: El volumen aparente de distribución de actividad anti-Xa de la enoxaparina sódica es cercano al volumen sanguíneo.

Biotransformación: La enoxaparina sódica se metaboliza primariamente en el hígado, mediante desulfatación y/o despolimerización a especies de menor peso molecular con

potencia biológica muy reducida.

Eliminación: La vida media de eliminación de la actividad anti-Xa es de aproximadamente 4 horas. La actividad anti-Xa es mensurable en el plasma hasta 24 horas después de la inyección subcutánea de 40 mg de enoxaparina sódica. En voluntarios sanos de sexo masculino que recibieron una dosis subcutánea de 20 ó 40 mg de enoxaparina sódica, la excreción urinaria basada en la actividad anti-Xa es inferior al 10% de la dosis.

Características en poblaciones especiales:

Pacientes seniles: La vida media de eliminación de la actividad anti-Xa se prolonga ligeramente a entre 6 y 7 horas en los pacientes seniles. Esto no requiere ajuste de dosificación ni en la frecuencia de inyección, dado que no hay acumulación en dosis de hasta 60 mg diarios. No hay parámetros farmacocinéticos disponibles para dosis mayores en esta población de pacientes.

Insuficiencia renal: En pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina inferior a 15 ml/min) la vida media aparente de eliminación de la actividad anti-Xa es de aproximadamente 5 horas. Esto no requiere ajuste de dosificación ni en la frecuencia de inyección con dosis de hasta 60 mg diarios. No hay parámetros farmacocinéticos disponibles para dosis mayores en pacientes con insuficiencia renal leve, moderada o severa.

Hemodiálisis: La velocidad de eliminación permanece inalterable en pacientes sometidos a diálisis.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la enoxaparina sódica, la heparina o sus derivados, incluyendo otras heparinas de bajo peso molecular.

Sangrado mayor activo y condiciones con alto riesgo de hemorragia incontrolada,

incluyendo accidente cerebrovascular hemorrágico reciente.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES:

Advertencias: Las heparinas de bajo peso molecular no deben usarse intercambiándolas, dado que difieren en su proceso de fabricación, peso molecular, actividad anti-Xa específica, unidades y dosificación. Esto produce diferencias en la farmacocinética y las actividades biológicas asociadas (p. ej., actividad antitrombina e interacciones plaquetarias). Por tanto, se requiere atención especial y apego a las instrucciones para el uso específico de cada producto medicinal patentado.

Anestesia epidural: Igual que con otros anticoagulantes, ha habido casos de hematoma neuraxial reportados con el uso concurrente de enoxaparina sódica y anestesia espinal/epidural. Esto puede provocar parálisis de largo plazo o permanente. Estos eventos son raros con enoxaparina sódica a la dosificación de 40 mg o más baja. El riesgo es más grande con enoxaparina sódica con regímenes de dosificación más altos, con el uso de catéteres epidurales postoperatorios permanentes o con el uso concomitante de fármacos que afectan la hemostasis, como los antiinflamatorios no esteroides (AINEs). El riesgo también parece aumentar con la punción traumática neuraxial repetida.

Para reducir el riesgo potencial de sangrado asociado con el uso concomitante de enoxaparina sódica y anestesia/analgésia epidural o espinal, el perfil farmacocinético de la droga se debe considerar. La colocación o remoción del catéter se realiza mejor cuando el efecto anticoagulante de la enoxaparina es bajo.

La colocación o remoción de un catéter debe ser postergado de 10-12 horas después de la administración de las dosis profilácticas de enoxaparina sódica para la TVP, considerando que pacientes que están recibiendo dosis más altas de enoxaparina sódica

(1 mg/kg dos veces al día o 1.5 mg/kg una vez al día), requerirán retrasos más largos (24 horas). La dosis subsecuente de enoxaparina sódica debe administrarse no antes de 2 horas después de retirado el catéter.

Si el médico decide administrar anticoagulación en el contexto de la anestesia epidural/espinal, se debe ejercer vigilancia extrema y monitoreo frecuente para detectar cualesquiera de los signos y síntomas de daño neurológico, como: dolor en la línea media de la espalda, déficit sensoriales y motores (entumecimiento o debilidad en las extremidades inferiores), disfunción intestinal o de la vejiga urinaria. Debe instruirse a los pacientes para que informen a su médico inmediatamente si experimentan cualesquiera de los signos o síntomas anteriores. Si se sospecha de signos o síntomas de hematoma neuraxial, es necesario el diagnóstico y tratamiento urgente, incluyendo la descompresión de la médula espinal.

La enoxaparina sódica ha de usarse con extrema precaución en pacientes con antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina, con y sin trombosis. El riesgo de trombocitopenia inducida por heparina puede persistir por años. Si se sospecha de antecedentes al respecto, las pruebas de agregación plaquetaria in vitro tienen un valor limitado para pronóstico. En tal caso la decisión de usar enoxaparina sódica debe tomarse sólo consultando a un experto en el campo.

Precauciones para el uso:

- No se administre por vía intramuscular.
- El tratamiento con enoxaparina sódica, igual que cualquier otra terapia anticoagulante, debe usarse con precaución en condiciones de mayor potencial de sangrado, como:
 - Insuficiencia hemostática.

- Antecedentes de úlcera péptica.
- Accidente cerebrovascular isquémico reciente.
- Hipertensión arterial severa incontrolada.
- Retinopatía diabética.
- Neurocirugía o cirugía oftalmológica reciente.

- Interacciones medicamentosas: ver Interacciones medicamentosas y de otro género.

Monitoreo del conteo plaquetario: Con las heparinas de bajo peso molecular también existe el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina y mediada por anticuerpos.

De surgir trombocitopenia, generalmente ocurre entre los días 5 y 21 después del inicio del tratamiento con enoxaparina sódica. Por lo tanto, se recomienda efectuar conteos plaquetarios antes de empezar la terapia con enoxaparina sódica y después hacerlo con regularidad durante el tratamiento. En la práctica, si se obtiene una reducción significativa en el conteo plaquetario (30 a 50% del valor inicial), debe discontinuarse inmediatamente el tratamiento con enoxaparina sódica y administrársele al paciente una terapia alternativa.

Embarazo y lactancia:

Embarazo: Estudios en animales no han revelado ninguna evidencia de fetotoxicidad o teratogenicidad.

En la rata embarazada es mínima la transferencia de S³⁵-enoxaparina sódica al feto a través de la placenta.

En humanos no hay evidencia de que la enoxaparina sódica atraviese la barrera placentaria durante el segundo trimestre de embarazo. No hay información disponible sobre el primer y el tercer trimestres.

Dado que no existen estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas, y

puesto que los estudios en animales no siempre permiten pronosticar la respuesta humana, este fármaco debe usarse durante el embarazo sólo si el médico ha establecido una clara necesidad.

Lactancia: En ratas lactantes la concentración de S³⁵-enoxaparina sódica o sus metabolitos marcados en la leche es muy baja.

Se desconoce si la enoxaparina sódica inalterada se excreta en la leche humana. Es improbable la absorción oral de enoxaparina sódica. Sin embargo, como medida precautoria, a las madres que estén recibiendo enoxaparina sódica debe recomendárseles que eviten amamantar.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:

Hemorragia: Durante la terapia con enoxaparina sódica puede ocurrir sangrado en presencia de factores de riesgo asociados como: lesiones orgánicas susceptibles de sangrar, procedimientos invasivos o uso de medicaciones que afecten la hemostasis. Debe investigarse el origen del sangrado e instituirse el tratamiento adecuado.

Ha habido reportes de hematomas neuroaxiales con el uso concurrente de enoxaparina sódica y anestesia epidural o punción espinal. Tales eventos han desembocado en grados variables de lesiones neurológicas que incluyen parálisis de largo plazo o permanente.

Trombocitopenia: Se ha reportado trombocitopenia leve, transitoria y asintomática durante los primeros días de terapia. También ha habido reportes de casos raros de trombocitopenia inmunoalérgica, con o sin trombosis.

Reacciones locales: Después de la inyección subcutánea de enoxaparina sódica puede haber dolor, hematoma e irritación local leve. Raras veces se han observado en el sitio de inyección nódulos inflamatorios que no son encapsulamientos quísticos de enoxaparina

sódica. Se resuelven después de pocos días y no deben causar la discontinuación del tratamiento. Se han reportado casos excepcionales de necrosis cutánea en el sitio de inyección, con las heparinas y las heparinas de bajo peso molecular. Estos fenómenos son precedidos generalmente de placas púrpura o eritematosas, infiltradas y dolorosas. Debe discontinuarse el tratamiento con enoxaparina sódica.

Otros: Aunque raras, pueden ocurrir reacciones alérgicas cutáneas (erupciones bulosas) o sistémicas, incluso anafilactoides. En algunos casos puede ser necesario discontinuar el tratamiento.

Se han reportado aumentos asintomáticos y reversibles en los conteos plaquetarios y los niveles de enzimas hepáticas.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: A menos que estén estrictamente indicados, antes de la terapia con enoxaparina sódica se recomienda discontinuar los agentes que afecten la hemostasis. Tales agentes incluyen medicaciones como:

- Salicilatos sistémicos, ácido acetilsalicílico y AINEs, incluyendo ketorolaco.
- Dextrán 40 y ticlopidina.
- Glucocorticoides sistémicos.
- Trombolíticos y anticoagulantes.

Si está indicada la combinación, la enoxaparina sódica debe usarse con un cuidadoso monitoreo clínico y de laboratorio, cuando proceda.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: No existen hasta la fecha reportes relacionados a este tipo de alteraciones.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS,

MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: De acuerdo a los estudios efectuados con enoxaparina, no es carcinogénica, mutagénica, teratogénica ni tiene efectos sobre la fertilidad.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

Profilaxia de trombosis venosa: En pacientes con riesgo moderado de tromboembolismo, la dosis recomendada de enoxaparina sódica es de 20 mg una vez diaria, mediante inyección subcutánea. En pacientes con alto riesgo de tromboembolismo, la dosificación de enoxaparina sódica debe ser de 40 mg administrados una vez diaria mediante inyección subcutánea.

En cirugía general la primera inyección debe administrarse 2 horas antes del procedimiento quirúrgico. En cirugía ortopédica la dosis inicial debe administrarse 12 horas antes del procedimiento quirúrgico.

El tratamiento con enoxaparina sódica generalmente se prescribe para un periodo promedio de 7 a 10 días. La mayor duración del tratamiento puede ser apropiada en algunos pacientes, y la enoxaparina sódica debe seguirse administrando mientras haya riesgo de tromboembolismo venoso y hasta que el paciente sea ambulatorio.

La terapia continuada con 40 mg una vez diaria por 3 semanas después de la terapia inicial ha demostrado ser benéfica en cirugía ortopédica.

Tratamiento de trombosis venosa profunda con o sin embolia pulmonar: La enoxaparina sódica puede administrarse subcutáneamente en una sola inyección de 1.5 mg/kg o en dos inyecciones diarias de 1 mg/kg. En pacientes con alteraciones tromboembólicas complicadas se recomienda administrar una dosis de 1 mg/kg dos veces al día.

El tratamiento con enoxaparina sódica generalmente se prescribe para un periodo promedio de 10 días. La terapia anticoagulante oral debe iniciarse cuando sea apropiado, y el tratamiento con enoxaparina sódica debe continuarse hasta alcanzar un efecto anticoagulante terapéutico.

(Relación internacional de normalización 2 a 3).

Tratamiento de angina inestable e infarto al miocardio no de onda Q: La dosis recomendada de enoxaparina sódica es de 1 mg/kg cada 12 horas, mediante inyección subcutánea, administrada de manera concurrente con ácido acetilsalicílico oral (100 a 325 mg una vez diaria).

En estos pacientes el tratamiento con enoxaparina sódica debe prescribirse por un mínimo de 2 días y continuarse hasta la estabilización clínica. La duración habitual del tratamiento es de 2 a 8 días.

Prevención de trombos extracorporales durante la hemodiálisis: La dosis recomendada es de 1 mg/kg de enoxaparina sódica.

En pacientes con alto riesgo de hemorragia, la dosis debe reducirse a 0.5 mg/kg para acceso vascular doble o 0.75mg/kg para acceso vascular sencillo.

Durante la hemodiálisis, la enoxaparina sódica debe introducirse en la línea arterial del circuito, al principio de la sesión de diálisis. El efecto de esta dosis generalmente es suficiente para una sesión de 4 horas; sin embargo, si se encuentran anillos de fibrina, por ejemplo después de una sesión más prolongada que la normal, puede administrarse una dosis adicional de 0.5 a 1 mg/kg.

Poblaciones especiales:

Pacientes seniles: En los pacientes seniles no se requiere ajuste de dosificación con

dosis de hasta 60 mg diarios. En ausencia de datos farmacocinéticos con dosis mayores, la enoxaparina sódica debe usarse con precaución en esta población de pacientes.

Niños: No se han establecido la seguridad y la eficacia de la enoxaparina sódica en niños.

Insuficiencia renal: En pacientes con insuficiencia renal no se requiere ajuste de dosificación con dosis de hasta 60 mg diarios. En ausencia de datos farmacocinéticos con dosis mayores, la enoxaparina sódica debe usarse con precaución en esta población de pacientes.

Insuficiencia hepática: En ausencia de estudios clínicos, debe tenerse precaución en pacientes con insuficiencia hepática.

Método de administración subcutánea: La jeringa prellenada está lista para su uso inmediato.

La inyección debe administrarse preferentemente con el paciente recostado. La enoxaparina sódica se administra mediante inyección subcutánea profunda. No se expulse la burbuja de aire de la jeringa antes de la inyección, para evitar la pérdida de fármaco al usar jeringas prellenadas de 20 y 40 mg. La administración debe alternarse entre la pared abdominal anterolateral y la posterolateral.

La aguja debe introducirse totalmente en sentido vertical, en un pliegue de piel sostenido con delicadeza entre los dedos pulgar e índice. El pliegue de piel no debe soltarse sino hasta que se haya completado la inyección. No debe rozarse el sitio de la inyección después de administrarla. Al usar ampollitas o viales de enoxaparina sódica, el volumen por inyectar debe medirse con precisión usando una jeringa graduada que tenga una aguja apropiada para inyección subcutánea.

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO

FERRANINA
Ampula, IM
c / 24

(ANTIDOTOS): Síntomas y gravedad: La sobredosificación accidental de enoxaparina sódica después de la administración intravenosa, extracorporeal o subcutánea puede conducir a complicaciones hemorrágicas. Es improbable que la enoxaparina sódica sea absorbida después de la administración oral incluso de grandes dosis.

Antídoto y tratamiento: Los efectos anticoagulantes pueden neutralizarse considerablemente mediante la inyección intravenosa lenta de protamina. La dosis de protamina depende de la dosis de enoxaparina sódica inyectada; 1 mg de protamina neutraliza el efecto anticoagulante de 1 mg de enoxaparina sódica. Sin embargo, incluso con dosis altas de protamina, nunca se neutraliza completamente la actividad anti-Xa de la enoxaparina sódica (máximo de aproximadamente 60%).

PRESENTACIONES:

Caja con 2 jeringas prellenadas de 20 mg/0.2 ml.

Caja con 2 jeringas prellenadas de 40 mg/0.4 ml.

Caja con 2 jeringas prellenadas de 60 mg/0.6 ml.

Caja con 2 jeringas prellenadas de 80 mg/0.8 ml.

Caja con 2 jeringas prellenadas de 100 mg/1.0 ml.

FERRANINA I.M.

Solución inyectable
intramuscular

(Hierro polimaltosado)

FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:**Cada ampolleta contiene:**

Polimaltosado férrico equivalente a 100 mgde hierro elemental

Agua inyectable, c.b.p. 2 ml.

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

- En el tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro.
- Anemia por deficiencia de hierro en el último trimestre de embarazo.
- Trastornos en la absorción de hierro en tubo digestivo.
- Intolerancia al hierro oral.
- Anemia por deficiencia de hierro en aquellos pacientes que no se espera cumplan en forma satisfactoria con la feroterapia por vía oral.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: El hidróxido férrico después de haber formado el complejo con la apoferritina (ligador proteico de las mitocondrias hepáticas), se almacena en parte bajo la forma de ferritina.

En el plasma, el hierro se transporta ligado con la transferrina b-globulina. Esta proteína reacciona con dos átomos de Fe^{+++} por molécula de proteína, formándose un complejo de color rosado. Tiene por función principal el transporte del hierro a través del organismo (llevándolo a los lugares de síntesis de la hemoglobina y de la mioglobina, así como a las células productoras de compuestos que contienen hierro).

La transferrina, por lo tanto, desempeña un papel de vital importancia en el metabolismo del hierro, además posee otra función muy importante, la de tomar parte en el mecanismo de defensa contra las infecciones. Con la terapia intramuscular, el nivel de hemoglobina aumenta en forma más rápida y segura que con la terapia por vía oral con sales ferrosas,

a pesar de que los procesos cinéticos de incorporación de hierro no dependen del modo de administración.

La biodisponibilidad del polimaltosado férrico por vía intramuscular es comparable con la biodisponibilidad endovenosa (no utilizar FERRANINA I.M. por vía endovenosa).

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, hemosiderosis, hemocromatosis, anemia hemolítica, aplásica y talasemia. La relación riesgo-beneficio debe evaluarse en los siguientes casos: alcoholismo activo o tratado, alergias o asma, hepatitis o disfunción hepática, enfermedad renal aguda infecciosa, pancreatitis, artritis reumatoide.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Ninguna.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Puede presentarse dolor en el sitio de la inyección, absceso glúteo, dolor de espalda o muscular, escalofríos, mareos, fiebre con aumento de sudoración, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, entumecimiento, dolor u hormigueo de manos o pies, dolor en el pecho, mareos, desvanecimiento, latidos cardiacos rápidos, rash cutáneo, urticaria, respiración dificultosa, hipotensión (reacción alérgica), en personas sensibles.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: El uso prolongado de hierro y el consumo de alcohol puede dar lugar a toxicidad, especialmente si éste es elevado. Para evitar la interacción con penicilamina se recomienda administrar el hierro con una diferencia de dos horas. Dosis grandes de hierro pueden aumentar el requerimiento diario de vitamina E; se recomienda la observación en pacientes en los que se administre ambas.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: Puede dar falsos positivos de ortotoluidina y bilirrubina séricas, y valores falsamente disminuidos de calcio sérico.

Se puede presentar prolongación en el tiempo de tromboplastina (PTT) cuando la muestra de sangre se mezcla con solución anticoagulante de glucosa citrada, solución USP.

Puede presentarse un color marrón en el suero de sangre extraída hasta 4 horas después de la administración.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se han presentado a la fecha.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Exclusivamente intramuscular profunda.

Normalmente la administración de 100 mg de Fe⁺⁺⁺ correspondiente a una ampolleta de 2 ml consigue aumentar en 2-3% el nivel de hemoglobina y un 2% en el caso de embarazadas.

Con el fin de evitar una sobredosificación se puede calcular la dosis máxima utilizándose el siguiente esquema:

La dosis necesaria puede determinarse con base en un nivel de hemoglobina normal de 15 g/100 ml para un volumen de sangre, estimado a un 7-8% del peso corporal, un porcentaje de hierro en la hemoglobina de 0.34% y la necesidad de una cantidad de ferritina de 500 mg.

Ejemplo de dosificación de hierro en mg:

Peso (kg) x (15-Hb g/100 ml) x 2.4 + 500.

Peso del paciente: 70 kg.

Hemoglobina 8 g/100 ml.

<p>DECADURABOLIN. 50 mg. IM.</p>	<p>Deficiencia de hierro $70 \times 2.4 \times (15-8) = 1,176$ mg de Fe. Ferritina necesaria 500 mg de Fe. Cantidad total a administrar 1,676 mg de Fe. Con objeto de minimizar las reacciones locales de la vía de administración intramuscular se recomienda la siguiente dosis máxima diaria: Niños de hasta 5 kg: 0.5 ml (1/4 de ampolleta). Niños de 5-10 kg: 1.0 ml (1/2 ampolleta). Adultos: 4 ml (2 ampolletas). SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): En caso de intoxicación severa por sobredosis o ingesta accidental administrar deferoxamina lentamente por vía intramuscular o intravenosa. PRESENTACION: Cajas con 3 ampolletas.</p> <p style="text-align: center;">DECA-DURABOLIN Solución inyectable (Nandrolona)</p> <p>FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada jeringa con SOLUCION INYECTABLE contiene:</p>
--	--

Decanoato de nandrolona 50 mg

Vehículo, c.b.p. 1 ml.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: Estimulante del anabolismo proteico.

- Osteoporosis.
- Para el tratamiento paliativo de casos seleccionados de carcinoma mamario diseminado en mujeres.
- Como coadyuvante en terapéuticas específicas y medidas dietéticas, en estados patológicos caracterizados por un balance nitrogenado negativo.

Nota: Para un efecto terapéutico óptimo es necesario administrar cantidades adecuadas de vitaminas, minerales y proteínas en una dieta rica en calorías.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

Acción: DECA-DURABOLIN® es una preparación anabólica inyectable. La sustancia farmacológicamente activa es la nandrolona. El éster de decanoato provee a la preparación una duración de la acción de aproximadamente 3 semanas después de la inyección. La nandrolona está químicamente relacionada a la hormona masculina.

En comparación con la testosterona, posee una actividad anabólica acentuada y una actividad androgénica reducida. Esto ha sido demostrado en bioensayos de animales y aclarado mediante estudios de fijación a los receptores. La baja androgenicidad de la nandrolona está confirmada por el uso clínico.

En el ser humano, DECA-DURABOLIN® ha demostrado influir positivamente sobre el metabolismo del calcio e incrementar la masa ósea en la osteoporosis.

En mujeres con carcinoma mamario diseminado, se ha informado que DECA-

DURABOLIN® produce regresiones objetivas durante muchos meses. Además, DECA-DURABOLIN® posee una acción ahorradora de nitrógeno. Este efecto sobre el metabolismo proteico se comprobó en estudios metabólicos y es terapéuticamente utilizado en estados en los que existe un déficit de proteínas, como por ejemplo, durante enfermedades crónicas debilitantes y después de cirugía mayor y traumatismos severos. En estos estados DECA-DURABOLIN® sirve como coadyuvante de apoyo en tratamientos específicos y medidas dietéticas, así como de nutrición parenteral.

A las dosis recomendadas, los efectos androgénicos (p. ej. virilización) son relativamente raros.

La nandrolona carece del grupo C17 alfa-alkil que es asociado con la aparición de disfunción hepática y de colestasis.

Farmacocinética: El decanoato de nandrolona es lentamente liberado del lugar de la inyección a la sangre con una vida media de 6 días. En sangre, el éster es rápidamente hidrolizado en nandrolona con una vida media de una hora o menos. La vida media para el proceso combinado de hidrólisis del decanoato de nandrolona y de la distribución y eliminación de la nandrolona es de 4.3 horas. La nandrolona es metabolizada por el hígado. 19-norandrosterona, 19-noreticolanolona y 19-norepiandrosterona han sido identificadas como metabolitos en la orina.

No se conoce si estos metabolitos tienen alguna acción farmacológica.

CONTRAINDICACIONES: Embarazo. Carcinoma prostático o carcinoma mamario conocido o sospechado en el varón.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: Este

medicamento está contraindicado durante el embarazo por la posibilidad de masculinización del feto. Hay datos insuficientes sobre el uso de este medicamento durante la lactancia para establecer daño potencial para el bebé o una posible influencia sobre la producción láctea.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Las dosis elevadas, el tratamiento prolongado y/o la administración demasiado frecuente puede causar:

- Virilización que se manifiesta en mujeres sensibles en forma de ronquera, acné, hirsutismo y aumento de la libido; en los varones antes de la pubertad en forma de un aumento de la frecuencia de erecciones y del engrosamiento fálico y, en las niñas como un aumento del vello púbico e hipertrofia del clítoris. La ronquera puede ser el primer síntoma de un cambio vocal que puede conducir a enronquecimiento a veces irreversible de la voz.
- Amenorrea.
- Inhibición de la espermatogénesis.
- Cierre epifisario prematuro.
- Retención de líquidos.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los esteroides anabólicos pueden mejorar la tolerancia a la glucosa y reducir la necesidad de insulina o de otros fármacos antidiabéticos en los pacientes diabéticos.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: No han sido reportadas.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS: Si se desarrollan signos de virilización, debe considerarse la interrupción del tratamiento, de preferencia después de consultar al paciente.

Se recomienda vigilar a los pacientes con cualquiera de los siguientes estados:

Insuficiencia cardiaca latente o manifiesta, disfunción renal, hipertensión o jaqueca (o historia de estos estados), ya que los esteroides anabólicos pueden inducir retención de líquidos.

Crecimiento estatural incompleto, ya que los esteroides anabólicos a dosis elevadas pueden acelerar el cierre epifisiario.

Metástasis en el esqueleto o carcinoma mamario. En estos pacientes la hipercalcemia puede desarrollarse espontáneamente en ambos casos y como resultado de la terapéutica con esteroides anabólicos. El último puede ser indicativo de una respuesta tumoral positiva al tratamiento hormonal.

No obstante, la hipercalcemia debe ser primeramente tratada en forma adecuada y posteriormente reanudar la terapia hormonal, una vez restablecidos los niveles normales de calcio.

Insuficiencia hepática.

El mal uso de los esteroides anabólicos para mejorar la habilidad en los deportes trae consigo serios riesgos de salud por lo que debe ser desalentado.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Debe administrarse mediante inyección intramuscular profunda.

Osteoporosis: 50 mg cada 3 semanas.

Tratamiento paliativo en casos seleccionados con carcinoma mamario diseminado en mujeres: 50 mg cada 2-3 semanas.

Como coadyuvante en terapéuticas específicas y medidas dietéticas en estados patológicos caracterizados por un balance nitrogenado negativo: 25-50 mg cada 3

<p>AVANDIA 8mg. VO.</p>	<p>semanas.</p> <p>SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:</p> <p>MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La toxicidad aguda del decanoato de nandrolona en animales es muy baja. No hay informes de sobredosificación aguda con DECA-DURABOLIN® en el ser humano.</p> <p>PRESENTACION: Caja con 2 jeringas de 1 ml.</p> <p>AVANDIA</p> <p>Grageas (Rosiglitazona)</p> <p>FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada GRAGEA contiene:</p>
---	---

Maleato de rosiglitazona

equivalente a 2 mg, 4 mg y 8 mg

de rosiglitazona

Excipiente, c.b.p. 1 gragea.

INDICACIONES TERAPEUTICAS: AVANDIA como monoterapia está indicada junto con la dieta y el ejercicio para mejorar el control glucémico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

AVANDIA está indicada para administrarse concomitantemente con metformina cuando la dieta, el ejercicio y AVANDIA solos, o la dieta, el ejercicio y metformina solos, no dan por resultado un control glucémico adecuado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Para pacientes inadecuadamente controlados con una dosis máxima de metformina, AVANDIA debe sumarse a la metformina en vez de sustituirla.

AVANDIA también está indicada para administrarse concomitantemente con sulfonilurea cuando la dieta, el ejercicio y AVANDIA solos; o la dieta, el ejercicio y sulfonilurea solos, no dan por resultado un control glucémico adecuado en pacientes con diabetes tipo 2.

El manejo de la diabetes tipo 2 debe incluir control dietético. La restricción calórica, la pérdida de peso y el ejercicio son esenciales para un tratamiento adecuado del paciente diabético debido a que le ayudan a mejorar la sensibilidad a la insulina. Esto resulta importante, no sólo en el tratamiento primario de la diabetes tipo 2, sino también para conservar la eficacia de la terapia con el medicamento. Antes de iniciar la terapia con AVANDIA, deben investigarse y tratarse las causas secundarias del deficiente control glucémico, por ejemplo, infección.

FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:

Descripción: AVANDIA (maleato de rosiglitazona) es un agente antidiabético oral que actúa principalmente aumentando la sensibilidad a la insulina. AVANDIA se emplea en el manejo de diabetes mellitus tipo 2 [conocida también como diabetes mellitus no dependiente de la insulina (NIDDM, por sus siglas en inglés) o diabetes de inicio en adultos]. AVANDIA mejora el control glucémico al tiempo que reduce los niveles de insulina circulante. Estudios farmacológicos en modelos animales indican que la rosiglitazona mejora la sensibilidad a la insulina en el músculo y el tejido adiposo e inhibe la gluconeogénesis hepática.

El maleato de rosiglitazona no está relacionado ni química ni funcionalmente con las sulfonilureas, las biguanidas o los inhibidores de alfa-glucosidasa. Químicamente, el maleato de rosiglitazona es (Z)- 2-butenodioato de (±) -5-[[4-[2- (metil-2-piridinilamino) etoxi] fenil] metil] - 2,4-tiazolidinadiona, (1:1), con un peso molecular de 473.52 (357.44 base libre).

La molécula tiene un solo centro quiral y está presente como un racemato. Debido a la rápida interconversión, los enantiómeros no pueden distinguirse funcionalmente entre sí.

La fórmula estructural es:

Maleato de rosiglitazona: La fórmula molecular es $C_{18}H_{19}N_3O_3S \cdot C_4H_4O_4$. El maleato de rosiglitazona es un sólido blanco a blancuzco con un punto de fusión en el intervalo de 122° a 123°C. Los valores de pKa del maleato de rosiglitazona son 6.8 y 6.1. Es fácilmente soluble en etanol y en una solución acuosa amortiguada con pH de 2.3; su solubilidad disminuye al aumentar el pH en el intervalo fisiológico.

Propiedades farmacológicas:

Farmacología clínica:

Mecanismo de acción: La rosiglitazona, un miembro de la clase de agentes antidiabéticos de las tiazolidinedionas, mejora el control glucémico reforzando la sensibilidad a la insulina. La rosiglitazona es un agonista potente y altamente selectivo del receptor gama activado-proliferador de peroxisoma (PPAR γ). En humanos, los receptores PPAR se encuentran en los tejidos blanco clave para la acción de la insulina, como son el tejido adiposo, el músculo esquelético y el hígado. La activación de los receptores nucleares PPAR γ regula la transcripción de los genes que responden a la insulina y que están implicados en el control de producción, transporte y utilización de glucosa. Además, los genes que responden a PPAR γ también participan en la regulación del metabolismo de ácidos grasos.

La resistencia a la insulina es una particularidad primaria característica de la patogénesis de la diabetes tipo 2. La actividad antidiabética de rosiglitazona ha sido demostrada en modelos animales de diabetes tipo 2, en donde la hiperglucemia y/o tolerancia menor a la glucosa es una consecuencia de la resistencia a la insulina en tejidos blanco.

La rosiglitazona reduce las concentraciones de glucosa sanguínea y reduce la hiperinsulinemia en ratones obesos ob/ob, ratones diabéticos db/db y ratas Zucker adiposas fa/fa. La rosiglitazona también evita el desarrollo de diabetes manifiesta tanto en modelos de ratón db/db como de rata Zucker adiposa diabética fa/fa.

En modelos animales, la actividad antidiabética de la rosiglitazona se mostró que estaba mediada por un aumento en la sensibilidad a la acción de la insulina en el hígado, en los tejidos hepáticos, musculares y adiposos. La expresión del transportador de glucosa GLUT-4, regulada por insulina, aumentó en tejido adiposo. La rosiglitazona no indujo hipoglucemia en modelos animales de diabetes tipo 2 y/o tolerancia menor a la glucosa.

Farmacocinética y metabolismo del fármaco: La concentración plasmática máxima (C_{máx}) y el área bajo la curva (AUC, por sus siglas en inglés) de rosiglitazona aumentaron en una forma proporcional a la dosis en el intervalo de dosis terapéutica.

La vida media de eliminación es de 3 a 4 horas y es independiente de la dosis.

Absorción: La biodisponibilidad absoluta de la rosiglitazona es del 99%. Las concentraciones plasmáticas pico se observaron 1 hora después de la dosificación. La administración de rosiglitazona con alimentos no dio por resultado cambios en la exposición global (área bajo la curva-AUC) pero hubo una disminución en C_{máx} de aproximadamente 28% y un retardo en T_{máx} (1.75 horas). Es probable que estos cambios no sean clínicamente significativos y por lo tanto, AVANDIA puede administrarse con o sin alimentos.

Distribución: La media (CV%) del volumen de distribución (V_{ss}/F) de rosiglitazona oral es de aproximadamente 17.6 (30%) litros, con base en el análisis farmacocinético de la población.

La rosiglitazona está ligada en aproximadamente 99.8% a las proteínas plasmáticas, principalmente a albúmina.

Metabolismo: La rosiglitazona se metaboliza exhaustivamente, sin que se excrete en la orina el fármaco intacto. Las rutas principales de metabolismo son N-desmetilación e hidroxilación, seguidas por la conjugación con sulfato y ácido glucurónico.

Todos los metabolitos en circulación son considerablemente menos potentes que el compuesto original y, por lo tanto, no se espera que contribuyan a la actividad sensibilizadora a la insulina que tiene la rosiglitazona.

Excreción: Después de la administración oral o intravenosa de maleato de [¹⁴C]

rosiglitazona, aproximadamente 64% y 23% de la dosis se eliminó en la orina y en las heces, respectivamente. La vida media en plasma del material relacionado con ^{14}C varió de 103 a 158 horas.

Farmacocinética de la población en pacientes con diabetes tipo 2: Los análisis de farmacocinética de la población de tres grandes ensayos clínicos, que incluyeron 642 hombres y 405 mujeres con diabetes tipo 2 (edades entre 35 y 80 años) mostraron que la farmacocinética de la rosiglitazona no se ve influida por la edad, raza, tabaquismo o alcoholismo. Tanto la excreción o depuración (CL/F) como el volumen de distribución en el estado estable (Vss/F) de rosiglitazona oral mostraron incremento al aumentar el peso corporal.

En el intervalo de peso observado en estos análisis (50 a 150 kg) el intervalo de los valores predichos de CL/F y Vss/F varió en < 1.7 veces y < 2.3 veces, respectivamente. Además, la CL/F de rosiglitazona se vio influida tanto por el peso como por el sexo, siendo menor en pacientes del sexo femenino (aproximadamente 15%).

Poblaciones especiales:

Edad: Los resultados del análisis farmacocinético de la población (N = 716 $<$ 65 años; N = 331 \square 65 años) mostraron que la edad no afecta significativamente la farmacocinética de la rosiglitazona.

Sexo: Los resultados del análisis farmacocinético de la población mostraron que la media de la depuración de rosiglitazona oral en pacientes de sexo femenino (N = 405) fue de 6% menor en comparación con pacientes de sexo masculino del mismo peso corporal (N = 642).

Como monoterapia y combinada con metformina, AVANDIA mejoró el control glucémico

tanto en hombres como en mujeres. En los estudios combinados con metformina se demostró que no hubo diferencias de sexo en la respuesta glucémica.

En los estudios de monoterapia se observó una mayor respuesta terapéutica en el sexo femenino; sin embargo, en los pacientes más obesos, fueron menos evidentes las diferencias por sexo. Para un índice de masa corporal (BMI, por sus siglas en inglés) determinado, las mujeres tienden a tener un mayor tejido graso que los hombres. Ya que el blanco molecular de los PPAR γ se expresa en los tejidos adiposos, esta característica de diferenciación puede explicar, al menos parcialmente, la mayor respuesta de AVANDIA en las hembras. Debido a que la terapia debe ser individualizada, no se necesitan ajustes en la dosis con base solamente en el sexo.

Insuficiencia hepática: La depuración no ligada de rosiglitazona oral fue significativamente menor en pacientes con hepatopatía de moderada a severa (clase Child-Pugh B/C) en comparación con sujetos sanos. Como resultado, la $C_{m\acute{a}x}$ no ligada y la AUC_{0-inf} aumentaron 2 y 3 veces, respectivamente. La vida media de eliminación de rosiglitazona fue de aproximadamente 2 horas más en pacientes con hepatopatía, en comparación con sujetos sanos. No se debe iniciar la terapia con AVANDIA si los pacientes exhiben evidencia clínica de hepatopatía activa o un aumento en los niveles de transaminasas séricas ($ALT > 2.5$ veces el límite superior del intervalo normal) en la línea basal.

Insuficiencia renal: No hay diferencia clínicamente relevante en la farmacocinética de rosiglitazona en pacientes con insuficiencia renal leve a severa o en pacientes dependientes de hemodiálisis, en comparación con sujetos con función renal normal. Por lo tanto, en los pacientes que reciben AVANDIA no se requiere de ajuste de dosis. Debido

a que la metformina está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal, en estos pacientes está contraindicada la coadministración de metformina con AVANDIA.

Raza: Los resultados de un análisis farmacocinético de la población que incluían sujetos de raza caucásica, raza negra y de otros orígenes étnicos, indicaron que la raza no tiene influencia sobre la farmacocinética de rosiglitazona.

Uso pediátrico: No se ha establecido la seguridad y efectividad de AVANDIA en pacientes pediátricos.

Farmacodinamia y efectos clínicos: En estudios clínicos, el tratamiento con AVANDIA dio por resultado una mejora en el control glucémico, medio por la glucosa plasmática en ayunas (FPG, por sus siglas en inglés) y hemoglobina A1c (HbA1c), con una reducción concurrente en insulina y péptido C. También se redujeron la insulina y la glucosa post-prandial. Esto resulta consistente con el mecanismo de acción de AVANDIA como un sensibilizador a la insulina. La mejora en el control glucémico fue duradera y mantuvo su efecto durante por lo menos 52 semanas. La dosis diaria máxima recomendada es de 8 mg. Los estudios con dosis variables sugirieron que no se obtienen más beneficios con una dosis diaria total de 12 mg.

La adición de AVANDIA ya sea a metformina o a sulfonilurea dio por resultado reducciones significativas en la hiperglucemia en comparación con cualquiera de estos agentes administrados solos. Estos resultados son consistentes con un efecto sinérgico en el control glucémico cuando se utiliza AVANDIA en terapia de combinación.

La reducción en la hiperglucemia se asoció a aumentos en el peso. En ensayos de 26 semanas, la media de la ganancia de peso en pacientes tratados con AVANDIA fue de 1.2 kg (4 mg al día) y 3.5 kg (8 mg al día) cuando se administró como monoterapia y de 0.7 kg

(4 mg al día), y 2.3 kg (8 mg al día) cuando se administró combinada con metformina. Se observó una pérdida media de peso de aproximadamente 1 kg tanto para placebo como para metformina sola en estos estudios. En el estudio de 52 semanas controlado con glibenclamida, hubo una ganancia media de peso de 1.75 kg y 2.95 kg para pacientes tratados con 4 mg y 8 mg de AVANDIA al día, respectivamente, contra 1.9 kg en los pacientes tratados con glibenclamida.

Los pacientes con anomalías no fueron excluidos de los ensayos clínicos con AVANDIA. En todos los ensayos controlados de 26 semanas, a través del intervalo de dosis recomendada, AVANDIA como monoterapia estuvo asociada a aumentos en el colesterol total, LDL y HDL, y a disminuciones en los ácidos grasos libres.

Los aumentos en LDL se presentaron principalmente durante el primer mes o los primeros 2 meses de terapia con AVANDIA y los niveles del LDL permanecieron elevados por encima de la línea basal durante todos los ensayos. En contraste, HDL continuó aumentando con el tiempo. Como resultado, la proporción LDL/HDL tuvo un pico después de 2 meses de terapia y entonces pareció disminuir con el tiempo. Debido a la naturaleza temporal en los cambios de lípidos, el estudio de 52 semanas controlado con glibenclamida es el más pertinente para evaluar los efectos a largo plazo sobre los lípidos. En la línea basal, en la semana 26 y en la semana 52, la media de las proporciones LDL/HDL fueron de 3.1, 3.2 y 3.0, respectivamente para 4 mg de AVANDIA 2 veces al día. Los correspondientes valores para glibenclamida fueron de 3.2, 3.1 y 2.9. Las diferencias en el cambio de la línea basal entre AVANDIA y glibenclamida en la semana 52 fueron estadísticamente significativas.

El patrón en los cambios de LDL y HDL después de la terapia con AVANDIA en

combinación con metformina o en combinación con sulfonilurea fueron en general similares a los observados con AVANDIA en monoterapia.

Los cambios en los triglicéridos durante la terapia con AVANDIA fueron variables y generalmente no fueron estadísticamente diferentes de los controles con placebo o con glibenclamida.

Ya que AVANDIA no estimula la secreción de insulina, no se espera que ocurra hipoglucemia cuando se administra AVANDIA como monoterapia o en combinación con metformina. En estudios controlados, en pacientes tratados con AVANDIA a una dosis diaria total hasta de 4 mg en combinación con sulfonilurea, la incidencia de hipoglucemia (4.8%) fue similar a la del grupo tratado con sulfonilurea sola (5.9%)

Estudios clínicos:

Monoterapia: Se trataron un total de 2,315 pacientes con diabetes tipo 2, tratados previamente sólo con dieta o con medicaciones antidiabéticas, con AVANDIA como monoterapia en seis estudios doble ciego, los cuales incluyeron dos estudios controlados con placebo de 26 semanas, un estudio controlado con glibenclamida de 52 semanas y tres estudios con dosis variable controlados con placebo de 8 a 12 semanas de duración. Las medicaciones antidiabéticas previas fueron retiradas y se introdujo a los pacientes a un periodo de 2 a 4 semanas con placebo antes de la aleatorización.

Se llevaron a cabo 2 ensayos doble ciego, controlados con placebo, de 26 semanas en pacientes con diabetes tipo 2 con control glucémico inadecuado (media de la línea basal de glucosa plasmática en ayunas de aproximadamente 228 mg/dl y media de la línea basal de HbA1c de 8.9%). El tratamiento con AVANDIA produjo mejoras estadísticamente significativas en la glucosa plasmática en ayunas y en HbA1c, en comparación con la línea

basal y con relación al placebo

Cuando se administró a la misma dosis diaria total, AVANDIA fue en general más efectiva en la reducción de la glucosa plasmática en ayunas y HbA1c, cuando se administraron en dosis divididas dos veces al día en comparación con dosis una sola vez al día.

Sin embargo, para HbA1c la diferencia entre las dosis de 4 mg una vez al día y 2 mg dos veces al día no fue estadísticamente significativa.

El mantenimiento del efecto a largo plazo se evaluó en un ensayo doble ciego, controlado con glibenclamida, de 52 semanas, en pacientes diabéticos tipo 2. Los pacientes se aleatorizaron al tratamiento con 2 mg de AVANDIA dos veces al día (N=195) o con 4 mg de AVANDIA dos veces al día (N=189) o con glibenclamida (N=202) durante 52 semanas. Los pacientes que recibieron glibenclamida se les proporcionó una dosis inicial de 2.5 mg/día o 5.0 mg/día. La dosis fue entonces aumentada en incrementos de 2.5 mg/día durante las siguientes 12 semanas, hasta una dosis máxima de 15.0 mg/día, con objeto de optimizar el control glucémico. Posteriormente, la dosis de glibenclamida se mantuvo constante.

La mediana de la dosis aumentada de glibenclamida fue de 7.5 mg. Todos los tratamientos, dieron por resultado una mejora estadísticamente significativa en el control glucémico a partir de la línea basal (Figura 1). Al final de la semana 52, la reducción a partir de la línea basal en la glucosa plasmática en ayunas y HbA1c fue de -40.8 mg/dl y -0.53% con 4 mg de AVANDIA, dos veces al día; -25.4 mg/dl y 0.27% con 2 mg de AVANDIA dos veces al día; y -30.0 mg/dl y -0.72% con glibenclamida. Para HbA1c, la diferencia entre 4 mg de AVANDIA dos veces al día y glibenclamida no fue

estadísticamente significativa a las 52 semanas. La caída inicial en la glucosa plasmática en ayunas con glibenclamida fue mayor que con AVANDIA; sin embargo, este efecto fue menos duradero con el tiempo. La mejora en el control glucémico se observó con 4 mg de AVANDIA dos veces al día a la semana 26, se conservó hasta la semana 52 del estudio. Se reportó hipoglucemia en 12.1% de los pacientes tratados con glibenclamida contra 0.5% (2 mg dos veces al día) y 1.6% (4 mg dos veces al día) de los pacientes tratados con AVANDIA. Las mejoras en el control glucémico se asociaron a una media en la ganancia de peso de 1.75 kg y 2.95 kg en los pacientes tratados con 2 mg y 4 mg de AVANDIA 2 veces al día, respectivamente, contra 1.9 g en los pacientes tratados con glibenclamida. En los pacientes tratados con AVANDIA, se redujeron significativamente el péptido C, la insulina, la pro-insulina y los productos de desdoblamiento de la pro-insulina en una forma correspondiente con la dosis, en comparación con un aumento en los pacientes tratados con glibenclamida.

Combinación con metformina: Un total de 670 pacientes con diabetes tipo 2, participaron en dos estudios aleatorizados, doble ciego, controlado con placebo/activo, de 26 semanas, diseñado para valorar la eficacia de AVANDIA en combinación con metformina. AVANDIA, administrada ya sea, en regímenes de dosificación de una vez al día o de dos veces al día, se agregó a la terapia de pacientes que estaban controlados inadecuadamente con una dosis máxima de metformina (2.5 g/día).

En el primer estudio, los pacientes controlados inadecuadamente con 2.5 g/día de metformina (media de la línea basal de glucosa plasmática en ayunas 216 mg/dl y media de la línea basal de HbA1c 8.8%) fueron aleatorizados y recibieron 4 mg de AVANDIA una vez al día, 8 mg de AVANDIA una vez al día o placebo adicionado a metformina. Se

observó una mejora estadísticamente significativa en glucosa plasmática en ayunas y en HbA1c en pacientes tratados con combinaciones de metformina y 4 mg de AVANDIA una vez al día, y metformina y 8 mg de AVANDIA una vez al día, contra los pacientes que continuaron sólo con metformina.

En el segundo estudio de 26 semanas en pacientes con diabetes tipo 2 con control inadecuado en 2.5 gramos/día de metformina, los pacientes que fueron aleatorizados para recibir la combinación de 4 mg de AVANDIA dos veces al día y metformina (N=105), mostraron una mejora estadísticamente significativa en el control glucémico con una media del efecto por tratamiento para glucosa plasmática en ayunas de -56 mg/dl y una media del efecto por tratamiento para la HbA1c de 0.8% por encima de la metformina sola. La combinación de metformina y AVANDIA dio por resultado menores niveles de glucosa plasmática en ayunas y HbA1c que cualquier agente solo.

Los pacientes que fueron controlados en forma inadecuada con una dosis máxima de (2.5 g/día) de metformina y los que cambiaron a la monoterapia con AVANDIA demostraron la pérdida del control glucémico, según dan evidencias los aumentos en la glucosa plasmática en ayunas y en HbA1c. En este grupo, también se observaron aumentos en LDL y VLDL.

Combinación con sulfonilurea: Un total de 1,216 pacientes con diabetes tipo 2 participaron en tres estudios doble ciego, aleatorizados, controlados con placebo/activo de 26 semanas, diseñados para valorar la eficacia de AVANDIA combinada con sulfonilurea. AVANDIA, administrada ya sea en regímenes de dosificación de una vez al día o de dos veces al día, se agregó a la terapia de pacientes que estaban controlados inadecuadamente con sulfonilurea.

En el primer estudio, los pacientes controlados inadecuadamente en una dosis constante de glibenclamida, glipizida o glicazida (media de la línea basal de glucosa plasmática en ayunas 205 mg/dl y media de la línea basal de HbA1c 9.2%), fueron aleatorizados y recibieron 1 mg de AVANDIA 2 veces al día, o 2 mg de AVANDIA 2 veces al día. En el segundo estudio, los pacientes que estaban controlados inadecuadamente en al menos la mitad de glibenclamida máxima (□ . 10 mg/día), fueron aleatorizados y recibieron ya sea 2 mg de AVANDIA una vez al día, o 4 mg de AVANDIA una vez al día o glibenclamida sola. Se observó una mejora estadísticamente significativa en glucosa plasmática en ayunas y en HbA1c en pacientes tratados con una combinación de sulfonilurea y 2 mg de AVANDIA una vez al día y de sulfonilurea y 4 mg de AVANDIA una vez al día contra pacientes que continuaron sólo con sulfonilurea .

En el tercer estudio, los pacientes con diabetes tipo 2 controlados inadecuadamente en una dosis máxima de glibenclamida (20 mg una vez al día), que fueron aleatorizados y recibieron la combinación de 2 mg de AVANDIA dos veces al día y glibenclamida (N=98) mostraron una mejora estadísticamente significativa en el control glucémico con una media del efecto por tratamiento para glucosa plasmática en ayunas de -56 mg/dl y para HbA1c de -1.4% por encima de glibenclamida sola.

La combinación de glibenclamida y AVANDIA dio por resultado menores niveles de glucosa plasmática en ayunas y HbA1c que con cualquier agente solo.

Los pacientes que fueron controlados inadecuadamente en una dosis máxima de glibenclamida (20 mg una vez al día) y los que cambiaron a la dosis más baja recomendada de AVANDIA como monoterapia, demostraron la pérdida del control glucémico, según dan evidencias los aumentos en glucosa plasmática en ayunas y en

HbA1c.

CONTRAINDICACIONES:

AVANDIA está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a este producto o a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Embarazo categoría C: No hubo efecto sobre la implantación o el embrión en el tratamiento de rosiglitazona durante el embarazo temprano en ratas, pero el tratamiento durante la gestación media tardía, estuvo asociado a la muerte fetal y retardo del crecimiento, tanto en ratas como en conejos.

No se observó teratogenicidad a dosis hasta de 3 mg/kg/día en ratas y de 100 mg/kg/día en conejos (aproximadamente 20 y 75 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada, respectivamente).

La rosiglitazona provocó patología placentaria en ratas (> 3 mg/kg/día).

El tratamiento de ratas durante la gestación hasta la lactancia redujo el tamaño de la camada, la viabilidad neonatal y el crecimiento post-natal con retardo del crecimiento, reversible después de la pubertad.

Para efectos sobre la placenta, el embrión/feto y la descendencia, la dosis sin efectos fueron de 0.2 mg/kg/día en ratas y 15 mg/kg/día en conejos.

Estos niveles de dosis sin efecto son de aproximadamente 4 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada.

No existen estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas.

AVANDIA no debe utilizarse durante el embarazo, a menos que los beneficios potenciales

justifiquen el riesgo potencial para el feto.

Como la información actual sugiere en gran medida que los niveles de glucosa sanguínea anormales durante el embarazo, están asociados a una mayor incidencia de anomalías congénitas, así como a una mayor morbilidad y mortalidad neonatales, la mayoría de los expertos recomiendan que la insulina se utilice durante el embarazo para mantener los niveles de glucosa sanguínea lo más cercano posibles a los niveles normales.

Trabajo de parto y parto: El efecto de rosiglitazona en el trabajo de parto y el parto en humanos es desconocido.

Mujeres en periodo de lactancia: Se detectó material relacionado con el medicamento en leche proveniente de ratas en lactancia.

No se sabe si AVANDIA se excreta en la leche humana. Debido a que muchos fármacos se excretan en la leche humana, AVANDIA no debe administrarse a mujeres que estén en periodo de lactancia.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En ensayos clínicos, aproximadamente 4,300 pacientes diabéticos tipo 2 han sido tratados con AVANDIA; 3,300 pacientes fueron tratados durante 6 meses o más y 2,000 pacientes fueron tratados durante 12 meses o más.

Hubo un pequeño número de pacientes tratados con AVANDIA que presentaron experiencias adversas de anemia y edema. En general, estas experiencias tuvieron una severidad de leve a moderada y normalmente no se requirió la suspensión del tratamiento con AVANDIA.

En estudios doble ciegos, se reportó anemia en 1.9% de los pacientes que tomaron

AVANDIA en comparación con 0.7% en placebo, 0.6% en sulfonilureas y 2.2% en metformina. Se reportó edema en 4.8% de pacientes que tomaron AVANDIA en comparación con 1.3% en placebo, 1.0% en sulfonilureas y 2.2% en metformina. En general, los tipos de experiencias adversas reportados cuando se utilizó AVANDIA en combinación con metformina o en combinación con sulfonilureas fueron similares a aquéllos que se presentaron durante la monoterapia con AVANDIA.

Los reportes de anemia (7.1%) fueron superiores en pacientes tratados con una combinación de AVANDIA y metformina en comparación con la monoterapia con AVANDIA o con AVANDIA combinada con sulfonilurea.

Los menores niveles pretratamiento de hemoglobina/hematócrito en los pacientes reclutados en las pruebas clínicas de combinación con metformina pueden haber contribuido a las tasas de anemia superiores reportadas en estos estudios.

En los ensayos clínicos previos a la aprobación, no se presentaron casos de reacciones idiosincrásicas al medicamento que condujeran a la insuficiencia hepática.

La rosiglitazona no provoca aturdimiento o sedación y no está asociada a hipoglucemia. No disminuye la capacidad para conducir y para operar maquinaria.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:

Fármacos metabolizados por el citocromo P450: Los estudios de metabolismo del medicamento *in vitro* sugieren que la rosiglitazona no inhibe ninguna de las enzimas P450 importantes a concentraciones clínicamente relevantes. Los datos *in vitro* demuestran que la rosiglitazona se metaboliza predominantemente mediante el CYP2C8 y en menor grado por el 2C9.

AVANDIA (en 4 mg dos veces al día) ha mostrado no tener efectos clínicamente

relevantes sobre la farmacocinética de nifedipino y los anticonceptivos orales (etinilestradiol y noretindrona), que son metabolizados principalmente por el CYP3A4.

Glibenclamida: AVANDIA (2 mg dos veces al día) tomada concomitantemente con glibenclamida (3.75 a 10 mg/día) durante 7 días, no alteró la media de las concentraciones de glucosa plasmática de 24 horas, en estado estable, en pacientes diabéticos estabilizados con terapia de glibenclamida.

Metformina: La administración concurrente de AVANDIA (2 mg dos veces al día) y metformina (500 mg dos veces al día) en voluntarios sanos durante 4 días, no tuvo efecto sobre la farmacocinética de estado estable ni de metformina ni de rosiglitazona.

Acarbosa: La coadministración de acarbosa (100 mg tres veces al día) durante 7 días en voluntarios sanos; no tuvo efectos clínicamente relevantes sobre la farmacocinética de una sola dosis oral de AVANDIA.

Digoxina: La dosificación oral repetida de AVANDIA (8 mg una vez al día) durante 14 días, no alteró la farmacocinética de estado estable de digoxina (0.375 mg una vez al día) en voluntarios sanos.

Warfarina: La dosificación repetida con AVANDIA no tuvo efecto clínicamente relevante en la farmacocinética de estado estable de los enantiómeros de warfarina.

Etanol: Una sola administración de una cantidad moderada de alcohol no aumentó el riesgo de hipoglucemia aguda en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con AVANDIA.

Ranitidina: El pretratamiento con ranitidina (150 mg dos veces al día durante 4 días) no alteró la farmacocinética de las dosis simples ni orales ni intravenosas de rosiglitazona en

voluntarios sanos. Estos resultados sugieren que la absorción de rosiglitazona oral no se ve alterada en condiciones acompañadas por aumento en el pH gastrointestinal.

ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:

Hematológico: Se presentaron disminuciones en la media de la hemoglobina y el hematócrito en una forma que se relaciona con la dosis en pacientes tratados con AVANDIA (disminuciones medias en estudios individuales de hasta 1.0 g/dl de hemoglobina y de hasta 3.3% de hematócrito). El transcurso del tiempo y la magnitud de las disminuciones fueron similares en pacientes tratados con una combinación de AVANDIA y metformina, con una combinación de AVANDIA y sulfonilurea o con AVANDIA como monoterapia. Los niveles pretratamiento de hemoglobina y de hematócrito fueron inferiores en los pacientes de los estudios de combinación con metformina y pueden haber contribuido al mayor reporte de tasas de anemia.

La cuenta de leucocitos también disminuyó ligeramente en pacientes tratados con AVANDIA. Las disminuciones en los parámetros hemotológicos pueden estar relacionadas con el aumento en el volumen plasmático observado en el tratamiento con AVANDIA.

Lípidos: Se han observado cambios en lípidos séricos después del tratamiento con AVANDIA (referirse a Farmacología clínica, Farmacodinamia y efectos clínicos).

Niveles de transaminasas séricas: En los estudios clínicos en 4,598 pacientes tratados con AVANDIA que abarcaron aproximadamente 3,600 pacientes-años de exposición, no hubo evidencia de hepatotoxicidad inducida por el fármaco o de elevados niveles de ALAT.

En ensayos controlados, 0.2% de los pacientes tratados con AVANDIA tuvieron

elevaciones reversibles en ALAT.

En el programa clínico que incluyó un experimento abierto de largo plazo, la tasa por 100 pacientes-años de exposición de ALT aumentó a > 3 veces el límite superior del intervalo de referencia, fue de 0.35 para pacientes tratados con AVANDIA, 0.59 para pacientes tratados con placebo y 0.78 para pacientes tratados con agentes comparadores activos.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:

Advertencias especiales y precauciones especiales para su uso general: AVANDIA es activa sólo en presencia de insulina debido a su mecanismo de acción. Por lo tanto, AVANDIA no debe utilizarse en pacientes con diabetes tipo 1 o en el tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Ovulación: AVANDIA, al igual que otras tiazolidinedionas, puede ocasionar el reinicio de la ovulación en mujeres premenopáusicas anovulatorias con resistencia a la insulina. Como consecuencia de su mejorada sensibilidad a la insulina, estas pacientes pueden estar en riesgo de embarazo si no utilizan un método anticonceptivo adecuado.

Aunque en estudios preclínicos se ha observado un desequilibrio hormonal (referirse a carcinogénesis, mutagénesis, afección de la fertilidad), la significancia clínica de estos hallazgos no es conocida. Si se presenta disfunción menstrual inesperada, deberán revisarse los beneficios de continuar con la terapia con AVANDIA.

Uso en pacientes con insuficiencia cardiaca: En estudios preclínicos, las tiazolidinadonas, incluyendo a la rosiglitazona, provocan la expansión de volumen plasmático e hipertrofia cardiaca inducida por precarga. Dos estudios de ecocardiografía se están realizando actualmente en pacientes con diabetes tipo 2 (un estudio de 52

semanas con AVANDIA, 4 mg dos veces al día [N = 86] y un estudio de 26 semanas con 8 mg una vez al día [N = 90]), no han mostrado alteración perjudicial en la estructura o función cardíaca. Estos estudios fueron diseñados para detectar un cambio en la masa ventricular izquierda de 10% o más. Los pacientes con un estado cardíaco clase 3 y 4 según la Asociación Cardíaca de Nueva York (NYHA) no fueron incluidos en los ensayos clínicos.

AVANDIA no está indicada en pacientes con estado cardíaco clase 3 y 4 de la NYHA, a menos que se considere que el beneficio esperado supera al riesgo potencial.

Información para los pacientes: Se recomienda informar a los pacientes lo siguiente:

El manejo de la diabetes tipo 2 debe incluir control dietético. La restricción calórica, la pérdida de peso y el ejercicio son esenciales para el tratamiento adecuado del paciente diabético, ya que éstos ayudan a mejorar la sensibilidad a la insulina. Esto es importante no sólo en el tratamiento primario de diabetes tipo 2, sino para conservar la eficacia de la terapia con el medicamento.

AVANDIA puede o no administrarse junto con los alimentos.

El uso de AVANDIA puede provocar el reinicio de ovulación en mujeres premenopáusicas anovulatorias con resistencia a la insulina. Por lo tanto, debe considerarse el tomar medidas anticonceptivas.

Carcinogénesis, mutagénesis, afección de la fertilidad

Carcinogénesis: Se llevaron a cabo estudios de carcinogénesis de dos años en ratones Charles River CD-1 con dosis de 0.4, 1.5 y 6 mg/kg/día en la dieta (dosis superiores equivalentes a aproximadamente 12 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima

dosis diaria humana recomendada). A ratas Sprague-Dawley se les administraron por sonda oral dosis de 0.05, 0.3 y 2 mg/kg/día (dosis superiores equivalentes a aproximadamente 10 a 20 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada para ratas macho y hembra, respectivamente).

La rosiglitazona no resultó carcinogénica en ratones. Hubo un aumento en la incidencia de hiperplasia adiposa en ratones a dosis > 1.5 mg/kg/día (aproximadamente 2 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada). En ratas, hubo un aumento significativo en la incidencia de tumores benignos de tejido adiposo (lipomas) a dosis > 0.3 mg/kg/día (aproximadamente 2 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada). Estos cambios proliferativos en las dos especies se consideran debidos a la sobre-estimulación farmacológica persistente del tejido adiposo.

Mutagénesis: La rosiglitazona no resulta ser mutagénica o clastogénica en ensayos con bacterias *in vitro* para mutación génica, la prueba de aberración cromosómica *in vitro* en linfocitos humanos, la prueba de micronúcleo de ratón *in vivo* y el ensayo UDS en rata *in vivo/in vitro*.

Hubo un pequeño aumento (de aproximadamente el doble) en la mutación en el ensayo de linfoma de ratón *in vitro* en presencia de activación metabólica.

Afección de la fertilidad: La rosiglitazona no tuvo efectos en el apareamiento o la fertilidad de ratas macho administradas hasta 40 mg/kg/día (aproximadamente 116 veces el área bajo la curva en humanos, a la máxima dosis diaria humana recomendada). La rosiglitazona alteró el ciclo estral (> 2 mg/kg/día) y redujo la fertilidad (40 mg/kg/día) en ratas hembra en asociación con menores niveles plasmáticos de progesterona y estradiol

(de aproximadamente 20 y 200 veces el área bajo la curva en humanos, a la máxima dosis diaria humana recomendada, respectivamente). Estos efectos no fueron observados a 0.2 mg/kg/día (aproximadamente 3 veces el área bajo la curva en humanos a la máxima dosis diaria humana recomendada). En monos, la rosiglitazona (0.6 y 4.6 mg/kg/día, aproximadamente 3 y 15 veces el área bajo la curva en humanos, a la máxima dosis diaria humana recomendada, respectivamente) disminuyó la elevación de la fase folicular en estradiol sérico con una reducción consecuente en la descarga de hormona luteinizante, los niveles de progesterona en la fase luteínica inferior y la amenorrea. El mecanismo de estos efectos parece ser la inhibición directa de la esteroidogénesis ovárica.

Toxicología animal: Aumentaron los pesos del corazón en ratones (3 mg/kg/día), ratas (5 mg/kg/día) y perros (2 mg/kg/día) con los tratamientos con rosiglitazona (aproximadamente 5, 22 y 2 veces la AUC humana, a la máxima dosis diaria humana recomendada, respectivamente). La medición morfométrica indicó que había hipertrofia en los tejidos ventriculares cardiacos, lo cual puede deberse a un aumento en el trabajo cardiaco como resultado de la expansión del volumen de plasma.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: El manejo de la terapia antidiabética debe ser individualizado.

Monoterapia: La dosis normal de inicio de AVANDIA es de 4 mg/día, administrada ya sea como una sola dosis al día o en dosis divididas dos veces al día. Para pacientes que responden inadecuadamente después de 12 semanas de tratamiento, según se determina mediante la reducción en la glucosa plasmática en ayunas (FPG, por sus siglas en inglés), la dosis puede aumentarse a 8 mg, administrada como una sola dosis al día o en dosis

divididas dos veces al día. Las reducciones obtenidas en los parámetros glucémicos por medio de la dosis y el régimen se describen en Farmacología clínica y en Farmacodinamia y efectos clínicos. En ensayos clínicos, el régimen de 4 mg dos veces al día dio como resultado la mayor reducción en la glucosa plasmática en ayunas y HbA1c.

Terapia combinada con metformina: La dosis normal de inicio de AVANDIA, en combinación con metformina, es de 4 mg, administrada ya sea como una sola dosis al día o en dosis divididas dos veces al día. La dosis de AVANDIA puede aumentarse a 8 mg/día a las 12 semanas posteriores a la iniciación de la terapia, si es insuficiente la reducción en la glucosa plasmática en ayunas. AVANDIA puede administrarse como una sola dosis por la mañana o bien dividirse y administrarse por la mañana y por la noche.

Terapia combinada con sulfonilurea: La dosis de inicio recomendada de AVANDIA, cuando se emplea combinada con sulfonilurea, es de 4 mg, administrada ya sea como una sola dosis al día o en dosis divididas dos veces al día. No se han estudiado dosis de AVANDIA mayores a los 4 mg al día combinadas con sulfonilurea. Debido a que la incidencia de hipoglucemia es baja cuando se emplean 4 mg al día de AVANDIA combinados con sulfonilurea, los pacientes que están inadecuadamente controlados con 4 mg/día de AVANDIA pueden beneficiarse mediante el cauteloso ajuste de la dosis a 8 mg/día.

La dosis de AVANDIA puede aumentarse a las 8-12 semanas después del inicio de la terapia si hay una insuficiente reducción en la glucosa plasmática en ayunas. AVANDIA puede administrarse como una sola dosis por la mañana o bien dividirse y administrarse por la mañana y por la noche. Para optimizar la terapia puede requerirse una reducción en la dosis de sulfonilurea. Se deberán realizar mediciones periódicas de glucosa sanguínea en ayunas con el fin de vigilar la respuesta terapéutica previo al establecimiento de la

<p>Insulina</p>	<p>dosis. AVANDIA puede o no administrarse junto con los alimentos. No se requiere de ajustes a la dosificación para pacientes de edad avanzada.</p> <p>No se necesita ajustar la dosificación cuando se emplea AVANDIA como monoterapia en pacientes con insuficiencia renal. Debido a que la metformina está contraindicada en estos pacientes, también está contraindicada la administración concomitante de metformina y AVANDIA en pacientes con insuficiencia renal.</p> <p>No debe iniciarse la terapia con AVANDIA si los pacientes muestran evidencia clínica de enfermedad hepática activa o un aumento en los niveles de transaminasas séricas (ALAT > 2.5 veces el límite superior del intervalo normal al inicio de la terapia (referirse a Farmacología clínica, Insuficiencia hepática).</p> <p>No existen datos acerca del uso de AVANDIA en pacientes menores de 18 años; por lo tanto, no se recomienda el uso de AVANDIA en pacientes pediátricos.</p> <p>SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Se cuenta con datos limitados respecto a sobredosis en humanos.</p> <p>En estudios clínicos con voluntarios, AVANDIA se administró a dosis orales simples de hasta 20 mg y fue bien tolerada.</p> <p>En caso de una sobredosis, debe iniciarse un tratamiento de apoyo adecuado según lo dicte la condición clínica del paciente.</p> <p>PRESENTACIONES: Cajas con 7, 14, 28 y 56 grageas de 2 mg, 4 mg y 8 mg.</p> <p>Es una hormona principal para la utilización adecuada de la glucosa en los procesos metabólicos normales; su acción fundamental es permitir el uso de glucosa en los tejidos y</p>
------------------------	--

por lo cual es indispensable en el metabolismo normal del organismo.

Actividad de las distintas insulinas

Tipo	Inicio de la acción	Actividad máxima (Picos)	Duración
<u>Regular</u>	15-30 minutos	2-3 horas	4-6 horas
<u>NPH</u>	1-2 horas	6-10 horas	18-24 horas
<u>Lenta</u>	1-2 horas	6-10 horas	18-24 horas
<u>Ultralenta</u>	2-3 horas	12-18 horas	24-36 horas
Lispro (Humalog)	Unos pocos minutos	30 minutos	1 hora
70/30	15-30 minutos	2-3 horas	18-24 horas
		8-12 horas	

INSULINA DE ACCIÓN INTERMEDIA

NPH

Son formulaciones que se disuelven fácilmente en los depósitos subcutáneos; por ello su acción se inicia en 1 a 2 horas, es máxima en 6 a 12 horas y persiste de 18 a 24 horas.

La insulina NPH se obtiene de páncreas bovino, esta combinada y forma un complejo con protamina y zinc, tiene un aspecto turbio o lechoso uniforme que solo se administra por vía subcutánea.

Indicaciones: Tratamiento de la Diabetes Mellitus dependiente de insulina (tipo 1);

Diabetes Mellitus no dependiente de insulina (tipo 2) que no puede controlarse con antidiabéticos orales.

Contraindicaciones y precauciones: Contraindicada en casos de hipersensibilidad a la insulina, considerese que los requerimientos de insulina están aumentados en caso de fiebre alta, hipertiroidismo, infecciones graves, cetoacidosis diabética, traumatismo, cirugía. Asimismo, que sus requerimientos se ven disminuidos en casos de disfunción hepática, hipotiroidismo, náuseas, vómito, disfunción renal, diarrea por mala absorción o alteraciones alimentarias.

Reacciones adversas :

Frecuentes: hipoglucemia que se manifiesta por ansiedad, irritación, sensación de calor y sudación, debilidad, confusión, inestabilidad emocional, palpitaciones, palidez, conducta anormal, fatiga, parestesia e hiperparestesia de labios, nariz y dedos, y hambre.

Vía de administración y dosis: Subcutánea o intramuscular. La dosis se ajusta a las condiciones y requerimientos de cada paciente.

Las zonas en las que se suele inyectar insulina son la parte superior del brazo, la parte anterior y el costado del muslo, y el abdomen ("la panza"). La insulina que se inyecta cerca del estómago actúa más rápido, mientras que la insulina que se inyecta en el muslo actúa más lentamente. La insulina que se inyecta en el brazo actúa a una velocidad media. Generalmente, la insulina se inyecta bajo la piel con una aguja muy pequeña. También se la puede aplicar con un lápiz para inyectar insulina.

1. Lávese las manos.

<p>Técnica de aplicación de la insulina</p> <p>Dieta</p>	<ol style="list-style-type: none">2. Retire el tapón plástico que cubre el frasco de insulina y limpie la tapa del frasco con un algodón humedecido en alcohol.3. Hale hacia afuera el émbolo de la jeringa, para que en ésta se introduzca aire en la misma cantidad que la dosis de insulina — medida en unidades — que debe inyectarse. Inserte la aguja de la jeringa a través de la tapa de plástico del frasco de insulina. Inyecte aire en el frasco, empujando el émbolo de la jeringa hacia dentro. Dé vuelta por completo al frasco.4. Asegúrese de que la punta de la aguja esté en la insulina. Hale el émbolo de la jeringa hacia afuera para introducir la dosis correcta de insulina en la jeringa.5. Asegúrese de que no haya burbujas de aire en la jeringa antes de sacar la aguja del frasco de insulina. Si hay burbujas de aire, sostenga la jeringa y el frasco hacia arriba, golpee suavemente la jeringa con el dedo y deje que las burbujas floten hacia la parte superior del frasco. Empuje el émbolo de la jeringa para mover las burbujas hacia el interior del frasco de insulina.6. Limpie su piel con algodón humedecido en alcohol. Agarre un pliegue de piel e inyecte la insulina en un ángulo de 90. Si usted es delgado o delgada, es posible que necesite pellizcar la piel e inyectar la insulina en un ángulo de 45 grados. <p>El tratamiento dietético de la diabetes ha sufrido grandes cambios, el diabetico debe conocer no solamente su dieta, si no tambien las bases de una alimentación normal equilibrada. Lo que se persigue con la dieta del diabetico es obtener un buen estado de nutricional, contribuir al control obtimo de la glucemia.</p>
---	--

El plan de alimentación consiste en una asignación diaria de raciones de cada grupo de alimentos, distribuidas a lo largo del día, de acuerdo con el tratamiento y necesidades del paciente.

Este plan de alimentación debe ser diseñado por un nutriólogo o dietista de acuerdo con las necesidades de la persona, tomando en cuenta su estado de salud, sus gustos, sus costumbres, su economía y sus actividades.

Los grupos de alimentos que se manejan son los siguientes:

- ❖ Leche: se recomienda consumir leche y yogurt descremados, debido a la cantidad de grasas que contiene la leche entera. Los alimentos de origen animal contienen grasas saturadas y colesterol, sustancias que promueven placas en las arterias que pueden obstruirlas.
- ❖ Verduras: Consumir abundantes verduras (APIO, acelgas, berenjena, flor de calabaza, jitomate, lechuga, pepino) las cuales contienen mucho agua y pocas calorías.
- ❖ Frutas: Se recomiendan las frutas con menos dulce, más agua y fibra y si es muy dulce se come muy poco.
- ❖ Cereales y tubérculos: (Arroz u otro cereal cocido, una tortilla o una rebanada de pan bolillo pero sin migajón).
- ❖ Productos de origen animal: Se recomienda consumir queso fresco, carnes blancas y magras, evitar las yemas de huevo, las carnes rojas y embutidos.

	<ul style="list-style-type: none">❖ Leguminosas: se recomienda consumirlas por su alto contenido de fibra.❖ Grasas: Se deben consumir lo menos posible ya que apartir de ellas el higado sintetiza colesterol.
--	---

EVALUACIÓN: Se observa que mediante la enseñanza al cliente por medio de las charlas educativas de forma individual se le indica la forma de cómo administrarse el medicamento y el cuidado que debe de tener en su persona, por lo cual se obtuvo una mejoría y mantenimiento en los niveles de glucosa.

PLAN DE ALTA

El plan de alta es un apartado en el cual se plasma la información brindada por parte del personal de enfermería tanto al cliente como a su familia, en cuanto a los cuidados que debe tener en su hogar; se le enseña, el cuidado que debe tener a sus pies, como examinar su piel para observar si no existe alguna lesión, los lugares de aplicación de la insulina y a realizarse su destrostix el solo, todo esto para prevenir mayores complicaciones.

CUIDADO DE LOS PIES

- ❖ Revise diariamente que sus pies no presenten cortaduras, contusiones, arañazos, heridas, decoloración, enrojecimiento, callos o infecciones.
- ❖ Lavar a diario los pies con agua y jabón neutro, para secarlos frotarlos con una toalla suave, especialmente entre los dedos.
- ❖ Si acostumbra tomar baños de tina, verifique la temperatura del agua con la mano, antes de introducir los pies.
- ❖ Usar crema humectante, no aplicándola entre los dedos.
- ❖ Aplicar talco entre los dedos.
- ❖ Siempre usar zapatos y calcetines, los cuales no deben tener arrugas, pieles o agujeros.
- ❖ Al ponerse los zapatos revise que no existan irregularidades o costuras prominentes en su interior.



CUIDADOS DE LAS UÑAS

- ❖ Cortar las uñas en línea recta, no dejándolas nunca demasiado cortas. Si son quebradizas no cortarlas solo limarlas para evitar que crezcan.
- ❖ El mejor momento para cortarlas es después del baño.
- ❖ Si hay problemas visuales pedir que otra persona lo haga.
- ❖ Si hay una uña enterrada acudir con personal calificado. No tratar de desenterrarla.



TIPO DE ZAPATO

- ❖ Los zapatos deben ser de punta ancha o cuadrada, de preferencia de un material no sintético, la suela debe ser gruesa, flexible y antiderrapante.
- ❖ En el interior no debe haber costuras y debe tener un soporte para el arco del pie.
- ❖ Los tacones no deben ser muy altos.
- ❖ Comprar los zapatos por la tarde, cuando los pies están ligeramente hinchados.



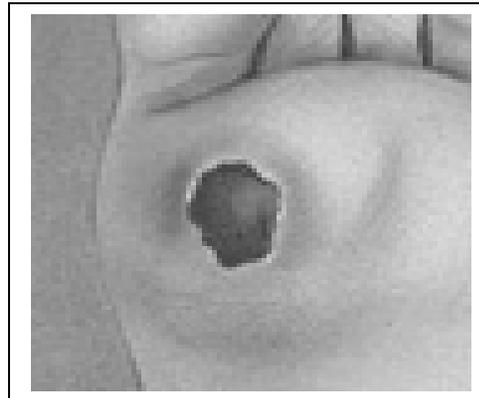
OBSERVAR SI EXISTE ALGUNA LESIÓN COMO:

- ❖ Zonas del pie con temperatura menor o mayor de lo normal.
- ❖ Presencia de ampollas.
- ❖ Heridas pequeñas que no han cicatrizado después de una semana.
- ❖ Un área hinchada, roja y dura.
- ❖ Una zona de coloración azul o negrusca.



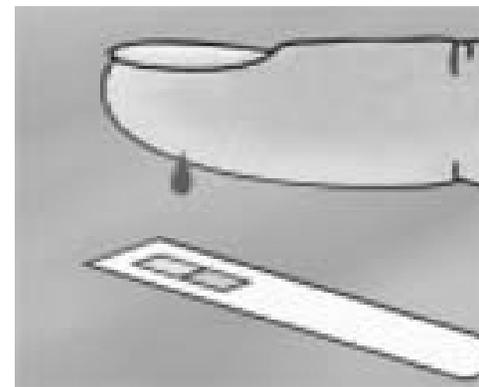
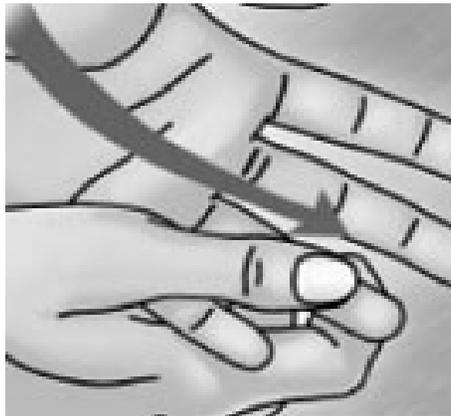
PREVENCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

- ❖ La nutrición adecuada como una dieta rica en proteínas con cantidad suficiente de calorías, vitaminas y minerales puede mantener el estado normal de los tejidos y favorecer la curación.
- ❖ Cambiar la posición del cliente de 1 a 2 horas contribuirá a minimizar la formación de úlceras por presión.
- ❖ La cama y los colchones especiales distribuyen la presión sobre las partes del cuerpo en decúbito de manera mas uniforme.
- ❖ Cuando el cliente esté sentado, utilizar almohadas para la silla.
- ❖ No exponer la piel del usuario a la humedad o a una temperatura elevada.
- ❖ Inspeccionar con frecuencia la ropa de cama para asegurarse de que esta limpia, seca y sin arrugas.

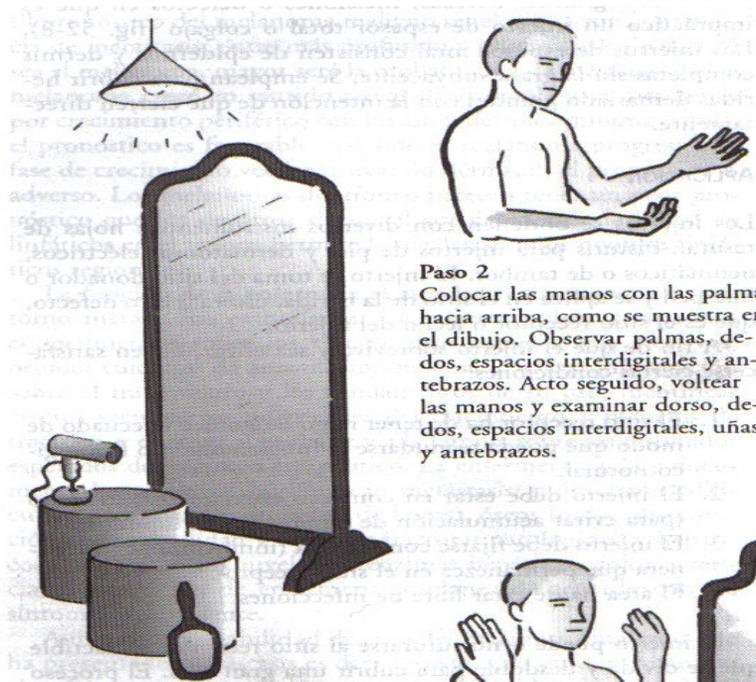


TOMA DE GLUCOSA CAPILAR

- ❖ Lávese cuidadosamente las manos con agua templada y jabón. Los resultados pueden verse alterados por la presencia en los dedos de productos, tales como desinfectantes, cremas, lociones o azúcar.
- ❖ El pincharse en la parte más carnosa de los dedos puede resultar doloroso. Es por esto que le recomendamos se pinché en el lado de los dedos, evitando los dedos pulgar e índice.
- ❖ Cambie de dedo regularmente y alterne los lados. Evitará la formación de callosidades.
- ❖ Frote su dedo cuidadosamente, desde al palma de la mano hasta la punta del dedo. Esto ayuda a que la sangre fluya por su dedo.
- ❖ Si su dispositivo de punción se lo permite, seleccione la profundidad del pinchazo más adecuada a su propio gusto.
- ❖ Para obtener la muestra de sangre, pinché en el lateral del dedo.
- ❖ Una vez que haya pinchado el dedo, ponga una gota de sangre en la tira (o sensor) y encienda el medidor.



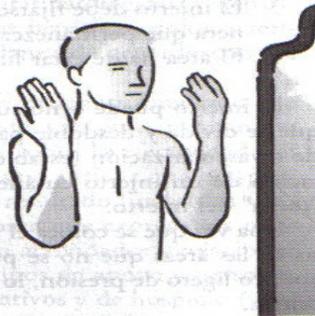
COMO EXAMINAR LA PROPIA PIEL



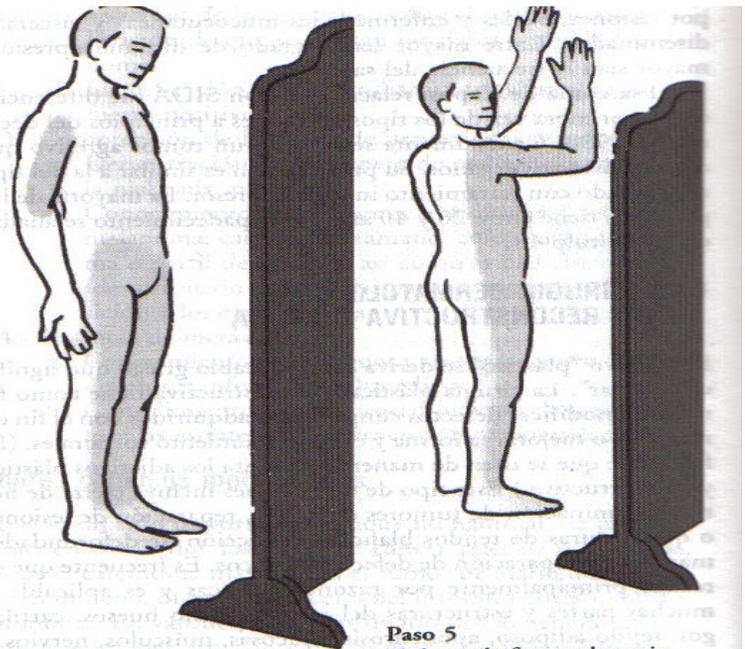
Paso 1
 Asegurarse de que la habitación está bien iluminada, tiene un espejo de cuerpo completo, otro manual, una secadora manual y dos sillas o taburetes. Desvestirse por completo.



Paso 2
 Colocar las manos con las palmas hacia arriba, como se muestra en el dibujo. Observar palmas, dedos, espacios interdigitales y antebrazos. Acto seguido, voltear las manos y examinar dorso, dedos, espacios interdigitales, uñas y antebrazos.

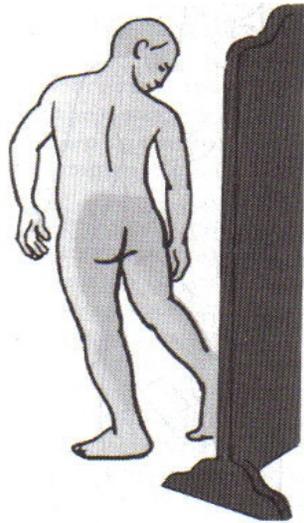


Paso 3
 Colocarse frente al espejo de cuerpo entero. Subir los brazos doblados a la altura de los codos con las palmas de las manos dirigidas hacia la cara, observar el dorso de los antebrazos y los codos en el espejo.

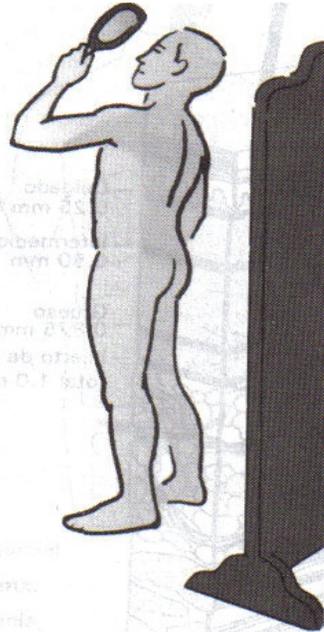


Paso 4
 Usar de nuevo el espejo de cuerpo entero para observarse la parte delantera del cuerpo. También estudiar cara, cuello y brazos. Voltear las palmas hacia el espejo y observar la parte superior del brazo. Después, inspeccionar tórax y abdomen, región púbica, muslos y parte inferior de las piernas.

Paso 5
 Todavía de frente al espejo, elevar los brazos por arriba de la cabeza, con las palmas mirándose entre sí. Colocarse de manera que el costado derecho esté frente al espejo y observar dicho costado: manos, brazos, región axilar, lado del tronco, muslos y piernas. Repetir este proceso con el lado izquierdo.



Paso 6
De espaldas al espejo de cuerpo completo, observar glúteos y cara posterior de las extremidades inferiores.



Paso 7
Tomar el espejo manual y, todavía de espaldas al espejo grande, examinar nuca, espalda y glúteos. Asimismo, examinar la cara posterior de los brazos. Algunas áreas son de difícil observación y quizá sea más fácil pedir ayuda a otra persona.



Paso 8
El espejo manual y el de cuerpo entero sirven para observar el cuero cabelludo. Es difícil examinarlo, por lo que se sugiere alborotar el cabello con el aire frío de una secadora manual. Algunas personas consideran más fácil sujetar el espejo manual con una mano y la secadora con la otra al tiempo que se observan en el espejo de cuerpo completo, no así otras. Por lo tanto, en el examen específico del cuero cabelludo puede ayudar otra persona.

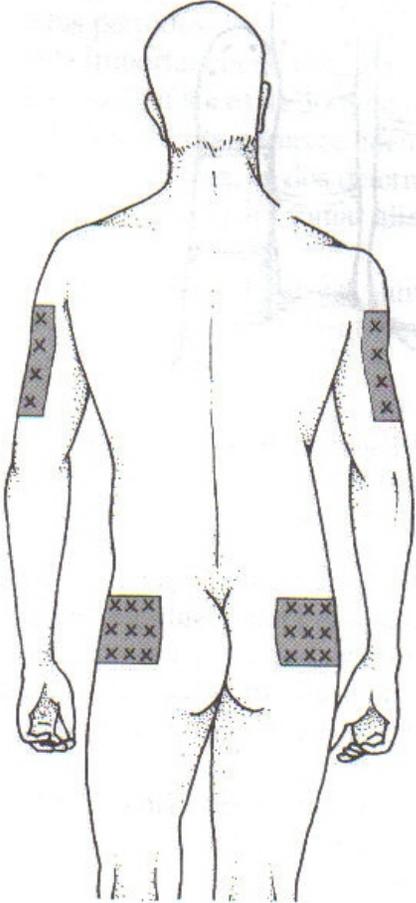
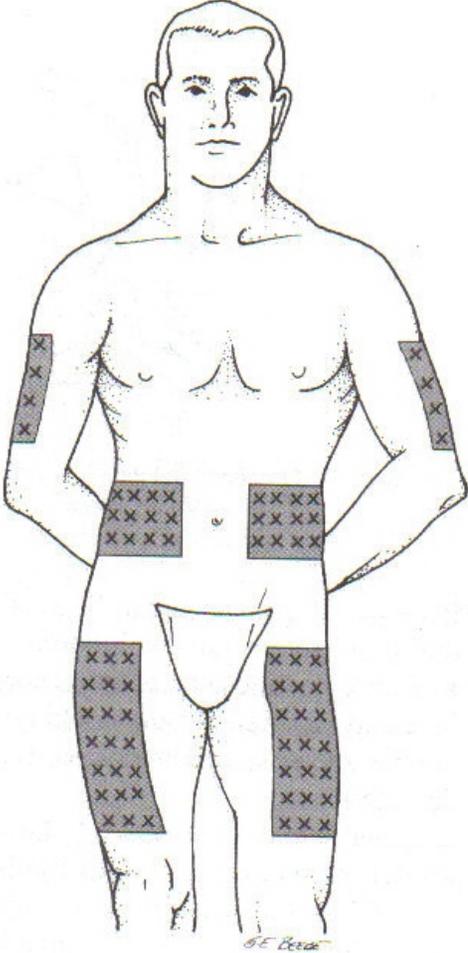


Paso 9
Sentarse y apoyar una pierna sobre una silla o taburete colocado frente a sí. Con el espejo manual examinar la cara interna de la extremidad, empezando por la ingle y desplazando el espejo hasta el pie. El procedimiento se repite con la otra pierna.



Paso 10
Todavía sentado, cruzar una pierna sobre la otra a la altura de la rodilla y con el espejo manual examinar pie, dedos, uñas y espacios interdigitales. A continuación observar la planta del pie. El procedimiento se repite con el pie contralateral.

ROTACIÓN DE LOS LUGARES PARA INYECTAR INSULINA



GLOSARIO

Anuria: Ausencia de la orina en la vejiga.

Arritmia: Alteración de un ritmo cardiaco normal.

Bradycardia: Disminución de la frecuencia de los latidos del corazón, por debajo de 60 latidos por minuto, se evidencia fácilmente en el pulso muy lento.

Cianosis: Coloración azulada o violácea de la piel y de las mucosas de la boca y de los labios.

Contractura: Contracción involuntaria, persistente, frecuentemente dolorosa de uno o mas músculos.

Contusión: Lesión con hemorragia de las partes blandas o de los órganos internos, que se produce sin que la piel se lacere, por efecto de un traumatismo o lesión.

Disnea: Respiración difícil o alterada, acompañada o no de un sonido sibilante.

Disuria: Dificultad para la micción (expulsión de orina), acompañada de dolor.

Edema: Acumulo anormal de líquidos en los tejidos, que provoca su tumefacción.

Enema: Introducción de líquido en el recto y el colon, para limpiar el intestino de heces.

Eritema: Enrojecimiento de la piel debido a un flujo anormal de sangre en los pequeñísimos vasos sanguíneos superficiales.

Espujo: Materia procedente las vías respiratorias inferiores que llega a la boca por esfuerzo de expectoración y que es escupido o deglutido.

Estertor: Ruido semejante a un chapoteo, producido por el movimiento de aire en aquellos pulmones en los que hay secreciones líquidas y cuando la luz de los bronquios está disminuida por edema de la mucosa.

Estridor: Sonido respiratorio de tono alto, agudo, parecido al de un silbido, causado por la estrechez de las vías respiratorias de mayor calibre.

Herida: Interrupción de la continuidad de la piel, que puede también afectar a órganos profundos.

Hiperemia: Aumento de la cantidad de sangre en un órgano o en parte del cuerpo, debido a un mayor aporte hemático por una vasodilatación, a una obstaculización o retraso de la circulación de retorno.

Hipotermia: Descenso de la temperatura corporal.

Ictericia: Coloración amarilla más o menos intensa, de la piel, de las mucosas y de las escleróticas o blanco de los ojos.

Incontinencia: Imposibilidad de retener la orina o las heces.

Necrosis: Sinónimo de muerte de la célula, corresponde a la detención de sus funciones vitales.

Neurona: Célula nerviosa con sus correspondientes prolongaciones.

Neuropatía: Denominación científica de una enfermedad nerviosa.

Ortopnea: Dificultad de respiración que desaparece o queda aliviada pasando de la posición horizontal a la sentada.

Parestesia: Sensación anormal que se produce en ausencia de un estímulo adecuado.

Petequia: Hemorragia cutánea puntiforme.

Polaquiuria: Aumento de la frecuencia con la que se emite la orina.

Taquicardia: Aceleración del ritmo cardiaco por encima de los latidos normales.

Tumefacción: Hinchazón patológica de un tejido, órgano, miembro o parte de ellos, debida a diversas causas.

Úlcera: Lesión inflamatoria abierta, situada en la piel o en las mucosas que revisten las cavidades internas del organismo.

Vasodilatación: Aumento del calibre de un vaso sanguíneo.

Bradipnea: Respiración lenta.

Taquipnea: respiración acelerada, superficial.

SUGERENCIAS

Los cuidados se deben seguir en su hogar de acuerdo a la información brindada en el plan de alta por parte de la enfermera, al igual que la información que le de el médico por medio de las visitas a consulta externa ya que todo esto es de suma importancia tanto para el cliente, como para su familia y para todo el personal de salud, debido a que de esta forma podemos darnos cuenta de la calidad de atención que estamos brindando y la educación que se esta brindando al cliente dentro de este nosocomio, para evitar futuras complicaciones.

Todo el personal debe proporcionar este tipo de atención de calidad al cliente a través de la realización de los diagnósticos de enfermería, la valoración de respuesta humana, lo cual sirve para comunicarse y hablar el mismo idioma, atendiendo así todas las necesidades de este.

CONCLUSIONES

La realización de este método fue de gran importancia debido a que por medio de la valoración realizada de respuestas humanas pude observar cuales eran las necesidades de mi cliente y por lo tanto realizar mi plan de intervenciones, el cual fue de suma importancia para el cliente y para mi como personal de salud, por que de esta forma proporcione mayor información y realice el plan de alta educando al cliente sobre todos los cuidados que debe tener en el hogar para evitar mayores complicaciones.

GLOSARIO

Anuria: Ausencia de la orina en la vejiga.

Arritmia: Alteración de un ritmo cardiaco normal.

Bradicardia: Disminución de la frecuencia de los latidos del corazón, por debajo de 60 latidos por minuto, se evidencia fácilmente en el pulso muy lento.

Cianosis: Coloración azulada o violácea de la piel y de las mucosas de la boca y de los labios.

Contractura: Contracción involuntaria, persistente, frecuentemente dolorosa de uno o mas músculos.

Contusión: Lesión con hemorragia de las partes blandas o de los órganos internos, que se produce sin que la piel se lacere, por efecto de un traumatismo o lesión.

Disnea: Respiración difícil o alterada, acompañada o no de un sonido sibilante.

Disuria: Dificultad para la micción (expulsión de orina), acompañada de dolor.

Edema: Acumulo anormal de líquidos en los tejidos, que provoca su tumefacción.

Enema: Introducción de líquido en el recto y el colon, para limpiar el intestino de heces.

Eritema: Enrojecimiento de la piel debido a un flujo anormal de sangre en los pequeñísimos vasos sanguíneos superficiales.

Espujo: Materia procedente las vías respiratorias inferiores que llega a la boca por esfuerzo de expectoración y que es escupido o deglutido.

Estertor: Ruido semejante a un chapoteo, producido por el movimiento de aire en aquellos pulmones en los que hay secreciones líquidas y cuando la luz de los bronquios está disminuida por edema de la mucosa.

Estridor: Sonido respiratorio de tono alto, agudo, parecido al de un silbido, causado por la estrechez de las vías respiratorias de mayor calibre.

Herida: Interrupción de la continuidad de la piel, que puede también afectar a órganos profundos.

Hiperemia: Aumento de la cantidad de sangre en un órgano o en parte del cuerpo, debido a un mayor aporte hemático por una vasodilatación, a una obstaculización o retraso de la circulación de retorno.

Hipotermia: Descenso de la temperatura corporal.

Ictericia: Coloración amarilla más o menos intensa, de la piel, de las mucosas y de las escleróticas o blanco de los ojos.

Incontinencia: Imposibilidad de retener la orina o las heces.

Necrosis: Sinónimo de muerte de la célula, corresponde a la detención de sus funciones vitales.

Neurona: Célula nerviosa con sus correspondientes prolongaciones.

Neuropatía: Denominación científica de una enfermedad nerviosa.

Ortopnea: Dificultad de respiración que desaparece o queda aliviada pasando de la posición horizontal a la sentada.

Parestesia: Sensación anormal que se produce en ausencia de un estímulo adecuado.

Petequia: Hemorragia cutánea puntiforme.

Polaquiuria: Aumento de la frecuencia con la que se emite la orina.

Taquicardia: Aceleración del ritmo cardiaco por encima de los latidos normales.

Tumefacción: Hinchazón patológica de un tejido, órgano, miembro o parte de ellos, debida a diversas causas.

Úlcera: Lesión inflamatoria abierta, situada en la piel o en las mucosas que revisten las cavidades internas del organismo.

Vasodilatación: Aumento del calibre de un vaso sanguíneo.

Bradipnea: Respiración lenta.

Taquipnea: respiración acelerada, superficial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Balderas P. Ma. De la Luz. Administración de los servicios de enfermería. Ed. McGraw – Hill Interamericana. Cuarta edición. 2005. 362 pp.
2. Diccionario médico. Ed. Masso. Cuarta edición. Barcelona 1998. 746 pp.
3. Fauci, et al. Harrison principios de medicina interna. Ed. McGraw – Hill Interamericana. Catorceava edición. México 1998.
4. Islas A. Sergio, Lifshitz G. Alberto. Diabetes mellitus. Ed. McGraw – hill Interamericano. Segunda edición.1999. 448 pp.
5. J. Tortora Gerardo, A. Nicholas. Principios de anatomía y fisiología. Ed Harla. Tercera edición. 1984. 1033 pp.
6. Joanne, et al. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Ed. Elsevier. Cuarta edición. España 2005. 1072 pp.
7. Ledesma P. Maria del Carmen. Fundamentos de enfermería. Ed. Limusa. México. 2000. 369 pp.
8. Marion J, et al. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). Ed. Elsevier. Tercera edición. España 2005. 846 pp.

9. NANDA. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificaciones 2003 – 2004. Ed. Elsevier. España. 287 pp.
10. Nord M. – rohwer. Bases científicas de la enfermería. Ed. Prensa medica. Segunda edición. México 1976. 712 pp.
11. Perry P. Enfermería clínica: técnicas y procedimientos. Ed. Harcourt Bracc. Cuarta edición. España 2003. 1418 pp.
12. Piñeiro, et al. Diccionario de ciencias de la salud. Ed. McGraw – Hill Interamericana. España 1995. 503 pp.
13. Rodríguez C. Rodolfo. Vademécum académico de medicamentos. Ed. Mc Graw – Hill. Cuarta edición. México. 2005. 888 pp.
14. Susana R. Reyes, Reyes G. Eva. Fundamentos de enfermería. Ed. Manual moderno. Tercera edición. México. 2004. 636 pp.
15. Suzanne C. Smeltzer, Brenda G. Barc. Enfermería Medico – Quirúrgica. Ed. McGraw – Hill Interamericana. Novena edición. México 2000. 2313 pp.
16. Tucker, et al. Normas del cuidado del paciente. Ed. Océano. España. 1145 pp.