

En esta sección, y en los sucesivos números de AFT, incluiremos cinco casos clínicos con énfasis en los fármacos y sus pautas terapéuticas. Cada caso se seguirá de algunas preguntas con sus correspondientes respuestas razonadas. Pueden utilizarse libremente con fines docentes, mencionando la fuente. Estos casos se han tomado de la sección "Problemas de Farmacoterapia" de la web de la Fundación Teófilo Hernando y han sido redactados por Antonio G. García, de la Fundación Teófilo Hernando y la Universidad Autónoma de Madrid. En las respuestas, V es verdadera y F falsa.

51-Mujer joven con taquicardia

A una veintena de estudiantes de medicina de sexto curso planteé el siguiente caso clínico. Se trata de una mujer de 24 años que acude a urgencias aquejada de fatiga, dificultad respiratoria y palpitaciones. No poseía historia previa de cardiopatía. En la exploración física se encontró una presión arterial de 110/70 mmHg y una frecuencia cardíaca regular de 170 lpm. El ECG reveló la presencia de un flutter auricular de 300 lpm. Ante este cuadro, el médico de guardia le administró 0,4 g de sulfato de quinidina, seguida de otra dosis similar a las 2 h. Tras esta segunda dosis, la frecuencia cardíaca se incrementó aún más, de 150 a 240 lpm, la presión arterial descendió bruscamente y la paciente entró en shock.

(Caso clínico inspirado en A.G.García, 1991, Noticias Médicas pp.9-10)

Preguntas de estudio

51.1. ¿A qué se debe el aumento ulterior de la frecuencia cardíaca, inducido por quinidina?.

La quinidina es un antiaritmico del grupo I, bloqueante de canales de sodio, que produce bradicardia, que indujo al médico de urgencias a su administración a la paciente. Sin embargo, no tuvo en cuenta que la quinidina posee también efectos anticolinérgicos muscarínicos que, al bloquear el parasimpático a nivel del nodo senoauricular, dejó libre el simpático, aumentando así la taquicardia (denominada "taquicardia paradójica de la quinidina").

51.2. El cuadro se shock de precipitó por la caída de la presión arterial. (V)

En efecto; la quinidina también produce vasodilatación e hipotensión. Ello, unido a la galopante taquicardia, precipitó el cuadro de shock.

51.3. Para evitar la taquicardia paradójica de la quinidina, antaño se digitalizaba previamente al paciente. (V)

En efecto, la digoxina aumenta la duración del periodo refractario auriculo-ventricular, que sirve de filtro al paso de impulsos desde aurícula a ventrículo.

51.4. En una arritmia supraventricular está indicado un calcio-antagonista tipo verapamil, por vía i.v. lenta. (V)

En efecto; la frecuencia de disparo del potencial de acción del nodo sinusal depende de la entrada de calcio por canales de calcio del subtipo L, que se bloquean por verapamil. Ello reduce la frecuencia de disparo de potenciales de acción y por ende, la frecuencia cardíaca.

51.5. El diltiazem por vía intravenosa lenta, también estaría indicado en la paciente. (V)

Es así pues, como el verapamil, este fármaco también bloquea los canales de calcio lentos del nodo sinusal.

52-Dolores incumple la prescripción

Repasando los casos farmacoterápicos de la revista AFT (Actualidad en Farmacología y Terapéutica) me topo con el de Dolores, de 83 años. Había sufrido una neumonía, que se trató con amoxicilina/ácido clavulánico pero tuvo que ser ingresada para controlarla. Dos meses después sufrió una infección urinaria de repetición, producida por proteus y klebsiella; en uno de los episodios fue ingresada durante 48 h. El antibiograma mostró sensibilidad para amoxicilina/ácido clavulánico, tobramicina y gentamicina (para klebsiella). Precisamente, durante su ingreso, la infección remitió solo tras la administración de gentamicina intramuscular. (Caso clínico adaptado de E. Martín Auriol, et al. AFT, 9: 195-197, 2011).

Preguntas de estudio

52.1. El fracaso de la terapia oral ambulatoria para controlar su infección urinaria, podría deberse a la resistencia del germen que produjo la infección urinaria. (F).

Esta cuestión es falsa porque el antibiograma mostró sensibilidad a amoxicilina/ácido clavulánico de los dos gérmenes responsables de la infección urinaria de dolores a saber, proteus y klebsiella.

52.2. La falta de adhesión al tratamiento en una paciente añosa como Dolores, pudo contribuir a la pobre respuesta antibiótica de su infección urinaria. (V)

Es probable que así fuera, pues era una paciente polimedicada con una historia de despistes en la adhesión al tratamiento con otros fármacos.

52.3. La escasa adhesión al tratamiento implica solo a la paciente. (F)

No es así; médico, enfermera y farmacéutico deben reforzar el deber del paciente de adherirse al tratamiento prescrito.

52.4. En los tratamientos crónicos suele ser más frecuente la pobre adhesión de los pacientes al tratamiento prescrito. (V)

Es cierta ya que, por ejemplo, entre el 30 y 60% de los pacientes hipertensos incumplen el tratamiento; también el 40-60% de los pacientes que toman hipolipemiantes se adhieren pobremente a la medicación.

52.5. A veces, el incumplimiento se debe a reacciones adversas o interacciones con otros medicamentos (V)

En efecto; cuando esto acontece, el médico debe corregir la pauta de dosificación o cambiar la medicación prescrita.

53-Paciente heparinizado con hiperkalemia

Un hombre de 64 años padece una enfermedad isquémica coronaria, una insuficiencia cardíaca congestiva y una diabetes mellitus tipo II. Ingresa en el hospital con una arritmia ectópica ventricular. Al ingresar posee un BUN de 26 mg/dL, creatinina de 1,6 mg/dL y potasio de 4,4 mEq/L. Viene con la siguiente medicación: 60 mg dos veces al día de furosemida, 200 mg de quinidina cuatro veces al día, 500 mg de cloruro de procainamida cuatro veces al día y 30 mEq de potasio dos veces al día. Para prevenir una posible trombosis de venas profundas, se inicia la administración de 5.000 U de heparina sódica por vía subcutánea, dos veces al día. Al sexto día, la kalemia se eleva a 7,1 mEq/L por lo que se suspende la heparina y se administran intravenosamente furosemida, d-glucosa e insulina. Al día siguiente los niveles de potasio sérico descendieron a 5,5 mEq/L, y finalmente a 4,2 mEq/L. (adaptado de Noticias Médicas, N°3421, marzo de 1991, p.9).

Preguntas de estudio

53.1. *La complicación más frecuente relacionada con la administración de heparina es la hemorragia (V).*

Es cierta, ya que la heparina se une a la antitrombina y aumenta su eficacia para inhibir varias proteasas de la coagulación sanguínea.

53.2. *La hiperkalemia asociada a la administración de heparina se debe a la inhibición de la aldosterona. (V)*

En efecto; la heparina puede inhibir la síntesis de aldosterona en la corteza suprarrenal.

53.3. *La furosemida restituyó la kalemia a niveles normales por aumenta la reabsorción de K^+ en riñón. (F)*

Todo lo contrario; la furosemida, un diurético de techo alto, bloquea el simportador $Na^+/K^+/2Cl^-$ en el segmento grueso del asa ascendente de Henle, aumentando la eliminación urinaria de potasio.

53.4. *En la historia clínica no se reseña, pero al iniciarse la administración de heparina debería haberse suprimido la dosis de K^+ que venía tomando el paciente cuando llegó al hospital. (V)*

En efecto; el riesgo de hiperkalemia asociado a la heparina habría sido mayor con la administración adicional de potasio.

53.5. *La administración de amilorida, triamtereno o espironolactona habrían sido buenas opciones para descender la hiperkalemia asociada a la heparina. (F)*

Es falsa porque estos tres fármacos pertenecen al grupo de los diuréticos ahorradores de potasio. En consecuencia, su utilización hubiera aumentado aún más la hiperkalemia.

54-Cuadro de asma en una niña

En un seminario de farmacología clínica, en el Hospital de La Princesa, Universidad Autónoma de Madrid, un estudiante presentó el siguiente caso clínico. Se trata de Olga Ramírez, una niña de 7 años, que padeció eczemas desde los 6 meses hasta los 2 años y un episodio de angioedema tras la ingestión de mantequilla de cacahuete. Había estado ingresada en el hospital en dos ocasiones con sendos cuadros de dificultad respiratoria. Cuando acudió a consulta con su madre, Olga estaba tomando un preparado oral de teofilina como única medicación. La exploración física reveló una moderada dificultad respiratoria; a la auscultación se detectaron roncus y sibilancias en ambos hemitórax. Olga padecía un asma con fondo alérgico.

[Caso clínico tomado de Noticias Médicas, número 3535, Marzo de 1994].

Preguntas de estudio

54.1. La teofilina era el fármaco más indicado en esta paciente. (F).

Es falsa porque la teofilina, una xantina que inhibe la fosfodiesterasa e incrementa los niveles tisulares de AMP cíclico, tiene un margen terapéutico estrecho; por ello, el ajuste de dosis requiere la monitorización de sus niveles plasmáticos (entre 10 y 20 µg/mL) y su toxicidad es alta (estimulación central, insomnio).

54.2. Patogénicamente, el asma tiene un fondo inflamatorio y por ello la administración de corticosteroides sistémicos hubiera sido el tratamiento adecuado. (F)

También esta pregunta es falsa ya que por vía sistémica, los corticosteroides suprimen el eje hipotálamo hipofisario y producen efectos adversos de consideración.

54.3. Sin embargo, por una vía tópica en forma inhalada, los corticosteroides tipo beclometasona no poseen efectos sistémicos por su limitada difusión al torrente sanguíneo desde el árbol respiratorio. (V)

En efecto, existen preparados a base de potentes corticosteroides que por vía inhalatoria son bastante seguros.

54.4. Por otra parte, el antiinflamatorio cromoglicato sódico podía haber evitado la crisis asmática aguda de Olga. (F)

El cromoglicato previene la degranulación de los mastocitos y la consiguiente liberación de mediadores inflamatorios; sin embargo, en el ataque agudo de asma ya se ha producido dicha degranulación y por ello, el cromoglicato es ineficaz. Por ello solo se utiliza en el tratamiento de base del asma.

54.5. Los agonistas selectivos de receptores adrenérgicos β_2 tipo salbutamol constituyen una medicación indicada en el asma. (V)

En efecto; esta indicación se basa en la broncodilatación ejercida por los agonistas β_2 . De hecho, la combinación de un β_2 agonista con un potente corticosteroide, en un nebulizador, es una terapia antiasmática muy eficaz.

55-Riesgos de la hipotensión ortostática

Al acostarse por la noche, una mujer de 32 años tomó su dosis nocturna de un antihipertensivo. De madrugada, el llanto de su niño la despertó. Saltó de la cama, se puso rápidamente la bata y a tientas se dirigió rápidamente a la habitación de su niño. Cuando bajaba la escalera sintió un vahído y cayó escaleras abajo haciéndose varias heridas. (Caso Clínico publicado por D.M. Benjamin, Drug Therapy 24, 36-38, 1994 y comentado por A.G.García en Noticias Médicas N° 3550, pp.10-11, 1994).

Preguntas de estudio

55.1. La paciente tomaba un antihipertensivo que seguramente bloqueó el arco reflejo vasorregulador. (V).

Es cierto. La hipotensión ortostática se produce cuando se interrumpe farmacológicamente el reflejo simpático vasoconstrictor y cardioacelerador; al cambiar bruscamente de la posición en decúbito supino a la de sentado o bipdestación, la acción de la gravedad tiende a acumular la sangre en los grandes vasos de capacitancia. Así, la caída de la presión arterial se percibe por los barorreceptores que activan el simpático para producir taquicardia, aumento del gasto cardíaco y de las resistencias periféricas; ello contrarresta el efecto gravitatorio, restaura la presión arterial a cifras normales y asegura una correcta irrigación cerebral.

55.2. Algunos de los fármacos que pueden producir hipotensión ortostática son los que bloquean la neurotransmisión simpática a nivel presináptico. (V)

En efecto; uno de ellos es la clonidina, que frena la actividad simpática a nivel central. O los bloqueantes ganglionares, que bloquean la transmisión del impulso nervioso a nivel de los ganglios simpáticos por bloquear los receptores nicotínicos, caso de la clorisonidamina. O la guanetidina, que bloquea la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. O la α -metildopa, que bloquea la síntesis de noradrenalina.

55.3. Los bloqueantes de los receptores adrenérgicos alfa rara vez producen hipotensión postural. (F)

No es cierto; precisamente es la medicación que, al producir vasodilatación, se activa el reflejo vasorregulador; sin embargo, la noradrenalina liberada en los vasos no puede activar los receptores alfa, que están bloqueados por la fentolamina o la fenoxibenzamina.

55.4. Los bloqueantes selectivos de los receptores alfa-1 producen un efecto hipotensor importante al iniciarse el tratamiento. (V)

Ciertamente. Este efecto de “primera dosis” puede precipitar un episodio de hipotensión ortostática. Sin embargo, con el tratamiento prolongado este efecto se mitiga.

55.5. Los fármacos antihipertensivos que inhiben el sistema renina-angiotensina, poseen poco riesgo de producir hipotensión ortostática. (V)

Así es. Los inhibidores directos de renina (aliskirén), los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (captopril, enalapril) y los bloqueantes de los receptores AT1 para la angiotensina II (losartán, candesartán) no interfieren con el arco reflejo vasorregulador, como también es el caso de los calcio-antagonistas (nifedipino, verapamilo, diltiazem) o los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida).