


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man on horseback, holding a staff. Above him is a shield with a crown on top. The shield is supported by two lions. The entire emblem is surrounded by a circular border containing the Latin text "SACRAE THEOLOGIAE UNIVERSITATIS CAROLINAE CONSPICUA ACACADEMIAE COACATEMALIENSIS INTER".


**ELABORACIÓN Y VALIDACIÓN DE UN MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A
LOS ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA QUE
REALIZAN SU EJERCICIO PROFESIONAL SUPERVISADO -EPS- EN LA UNIDAD
NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Andrea María Ovalle Samayoa

Química Farmacéutica

Guatemala, Mayo del 2013

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a seated woman, likely the Virgin Mary, holding a child. Above her is a crown. To the left is a castle, and to the right is a lion. The seal is surrounded by the Latin text "UNIVERSITAS CONSPICUA CAROLINA ACACIA" at the top and "SACRIS INTER" at the bottom.

**ELABORACIÓN Y VALIDACIÓN DE UN MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A
LOS ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA QUE
REALIZAN SU EJERCICIO PROFESIONAL SUPERVISADO -EPS- EN LA UNIDAD
NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Informe de Tesis

Presentado Por:

Andrea María Ovalle Samayoa

Para optar al título de
Química Farmacéutica

Guatemala, Mayo del 2013

JUNTA DIRECTIVA

Oscar Cóbar Pinto, Ph.D.	Decano
Lic. Pablo Ernesto Oliva Soto, M.A.	Secretario
Licda. Liliana Vides de Urizar	Vocal I
Dr. Sergio Alejandro Melgar Valladares	Vocal II
Lic. Luis Antonio Gálvez Sanchinelli	Vocal III
Br. Fayver Manuel de León Mayorga	Vocal IV
Br. Maily Graciela Córdova Audón	Vocal V

DEDICATORIA

*A mi Padre Dios, por ser el centro de mi vida, mi guía, mi razón de vivir.
"Encomienda a Jehová tu camino; Y confía en él; y él hará." Salmos 37:5*

A mi mamá ,Lucy Samayoa, por serlo TODO en mi vida. Porque me ha enseñado con su ejemplo a ser una mujer valiente y esforzada y este éxito es por ella y para ella.

A mi hermano, Elmer Ovalle, por ser un ejemplo de perseverancia y esfuerzo en todo lo que emprende y anhela.

A mis abuelitos Eduardo Samayoa (†) y Matilde Samayoa, por siempre enseñarme lo que es la excelencia, dedicación y amor en la familia y a Dios.

A mi abuelita Estela del Valle, por todas esas oraciones por mi vida a mi Padre Dios.

A toda mi familia, tíos, tías, primas, primos, y sobrinos, porque el mejor éxito que pudimos alcanzar juntos es el ser una familia unida y llena de amor.

A mis amigas y hermanas Canches, Ale Cruz, Sue, Viví, Bochís, Ale Maz, Kareem, Elenita y Susy porque mis momentos más memorables en estos años de estudio fueron a su lado.

A mi novio, Edgar Acajábón, por ser un ejemplo de fe, servicio y amor.

A Celendí Martínez, por ser mi mentora y ejemplo en mi caminar en la UNOP, por siempre creer en mí y recordarme que Dios es quien me ha abierto las puertas.

A mis líderes Danilo Ubico, Alejandra Barríos, Johana de Ubico, Sergio Bernal y Sheila de Bernal, por ser mis padres espirituales, por sembrar en mí la mejor semilla, la Palabra de Dios.

En especial dedico este trabajo de tesis a Saúl Pineda y familia por ser mi inspiración en la UNOP, por alegrarme con sus visitas y por enseñarme lo que es el amor a la vida.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y a la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia por ser la institución que me brindó todos los conocimientos necesarios para realizar mi profesión.

A mi asesora, Licda. Celendí Martínez, por el apoyo incondicional durante mi EDC, EPS y para la realización de esta tesis, por guiarme y mostrarme el camino en mi vida profesional.

A mi revisora, Licda. Eleonora Martínez, por su valioso aporte en la revisión de esta tesis, y a la vez, por todo el apoyo y ejemplo de excelencia en todo lo que realiza.

A Lic. André Chocó, por todo su tiempo, ayuda y asesoría estadística.

A Lesly Xajil, por realizar tan excelente trabajo en la creación de los Programas de Atención Farmacéutica, por su amistad y por ser un ejemplo de dedicación y excelencia en el trabajo.

A la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica -UNOP-, por abrirme las puertas para que esta tesis fuera elaborada, y por brindarme la oportunidad de trabajar y crecer profesionalmente durante estos 3 años.

INDICE

	Páginas
1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	3
3. Antecedentes.....	4
4. Justificación.....	30
5. Objetivos.....	31
6. Hipótesis.....	32
7. Materiales y Métodos.....	33
8. Resultados.....	38
9. Discusión de resultados	47
10. Conclusiones.....	54
11. Recomendaciones	56
12. Referencias.....	57
13. Anexos.....	60

1. RESUMEN

Se realizó la elaboración y validación de un Manual de Inducción dirigido a los estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica que realizan su ejercicio profesional supervisado –EPS- en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica – UNOP- , con la finalidad de proporcionar información útil y actualizada, validada por expertos y usuarios, la cual incrementa sus conocimientos en Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin.

Para proporcionar información útil y actualizada, se identificó cuáles eran los aspectos más importantes que debían estar incluidos en el Manual de Inducción, tomando como base los resultados obtenidos por medio de entrevistas orales a los profesionales Químicos Farmacéuticos encargados de cada una de las áreas de la farmacia de la UNOP, acerca del proceso de atención farmacéutica, protocolos de tratamiento y preparación de los medicamentos, así como conocimientos básicos que el EPS debía adquirir antes de iniciar sus prácticas en la Unidad. Luego, se determinó el conocimiento de los futuros EPS acerca del término Atención Farmacéutica y generalidades acerca de los medicamentos utilizados en la Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin, mediante una prueba diagnóstica, la cual se realizó a los 36 estudiantes del último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizan sus prácticas de EDC Hospitalario en Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012. El 89% de los estudiantes (equivalente a 32 estudiantes de los 36 evaluados), cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

Con la información adquirida, se elaboró el manual de inducción, con literatura actualizada y temas relacionados con las funciones que el químico farmacéutico desempeña dentro de la Unidad. Posterior a esto, se realizó la entrega del Manual a los 36 estudiantes y por medio de una presentación visual, se enseñó el contenido propuesto, indicando también, el uso correcto del mismo. Para evaluar

el nivel de conocimiento adquirido posterior a la entrega de dicho manual de inducción, se realizó un test final.

Se compararon los resultados obtenidos durante la prueba diagnóstica inicial de rutina y la prueba diagnóstica posterior a la entrega del manual, y se pudo observar el incremento en el punteo de todos los estudiantes. Se realizó en MINITAB 14.0 dos pruebas de rangos con signos Wilcoxon, en donde se observó que la mediana de las diferencias de las puntuaciones antes y después de la intervención fue significativamente mayor a 5 puntos ($P=0.0073$) aunque no mayor de 10 puntos ($P=0.6550$). A su vez, el conocimiento adquirido posterior a la entrega del manual fue entre un 45% y un 70% del conocimiento esperado en el 81% de los estudiantes. Con esto se identificó que el manual de inducción proporcionado, aumentó significativamente el nivel de conocimiento sobre el tema tratado, lo cual se tomará en cuenta para continuar utilizándolo en todos los grupos de estudiantes que realizarán su práctica de EDC hospitalario y su EPS en la Unidad en los próximos años, mejorándolo y actualizándolo continuamente.

Para la validación del Manual de Inducción elaborado, se presentó una encuesta escrita de conformidad para expertos, en la cual se recolectaron sus opiniones acerca del manual presentado con relación a la apariencia y contenido del manual. Se formó 6 grupos focales con 6 estudiantes cada uno, en donde se leyeron partes del manual por grupo, se les realizaron ciertas preguntas por medio de una entrevista semiestructurada acerca de que aportarían para mejorar la calidad de la información y presentación ahí plasmada. Se determinó que el 100% de los evaluados indicaron que el tamaño del manual, tipo y tamaño de letra facilitó la lectura y comprensión del tema expuesto, el lenguaje utilizado era el adecuado, consideraron que los esquemas expuestos mejoraron la comprensión del tema y se encontró todo lo necesario para realizar una adecuada atención Farmacéutica en la UNOP para pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin. Según sus criterios el manual se elaboró con bibliografía reciente y consideraron que las funciones del estudiante están claramente establecidas.

2. INTRODUCCIÓN

La Unidad Nacional de Oncología Pediátrica es el centro multidisciplinario líder en la región Centroamericana, que tiene como objetivo principal curar el cáncer en niños, niñas y jóvenes guatemaltecos a través de un exitoso programa de tratamiento integral del paciente y su familia, que abarca la utilización de tratamientos aprobados internacionalmente. Los dos tipos más comunes de cáncer diagnosticados en la Unidad son la Leucemia Linfoblástica Aguda -LLA- (con una tercera parte de los casos de cáncer en pediatría) y Linfoma de Hodgkin. En la Unidad se implementaron Programas de Atención Farmacéutica para dichas patologías, con la finalidad que el Químico Farmacéutico tenga una participación activa en el tratamiento del paciente, brindándoles asistencia a sus familiares durante la dispensación y seguimiento del tratamiento farmacológico, cooperando con el médico y otros profesionales sanitarios para conseguir resultados que mejoren la calidad de vida del paciente. Los responsables de dar seguimiento a estos Programas son los estudiantes que ejercen su Práctica de Ejercicio Profesional Supervisado (EPS) en la Unidad, los cuales están en la fase final de la Carrera de Química Farmacéutica. Durante esta experiencia los estudiantes continúan adquiriendo conocimientos y experiencias acerca del rol del químico farmacéutico en el área clínica. A su vez, continúan ampliando su conocimiento y experiencia en el área de Atención Farmacéutica la cual va dirigida a los pacientes oncológicos pediátricos.

La siguiente investigación tiene como objetivo realizar un manual de inducción que sea una herramienta útil, con literatura actualizada, acerca de los temas relacionados con las funciones y responsabilidades que los Estudiantes que ejercen su EPS, desempeñan dentro de la UNOP, con la finalidad de ofrecer a los padres de familia de los pacientes incluidos en los Programas de Atención Farmacéutica de LLA y Linfoma de Hodgkin, un servicio confiable y actualizado acerca de todo lo referente al tratamiento de sus hijos.

3. ANTECEDENTES

2.1 LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA:

La Leucemia Linfoblástica Aguda es un tipo de cáncer que afecta el tejido de constitución de la sangre en la médula ósea, bazo y ganglios linfáticos. La médula ósea controla la producción normal de los glóbulos sanguíneos. En la LLA la producción normal de glóbulos falla, la médula empieza a producir un gran número de glóbulos blancos anormales. Estas células anormales inmaduras llamadas linfoblastos o blastos, se desplazan invadiendo otros glóbulos sanguíneos en la médula ósea, el torrente sanguíneo y el sistema linfático. Las células cancerosas pueden también invadir otros órganos como por ejemplo la columna vertebral, el cerebro y los testículos. (Anderson Cancer Center, 2001)

Generalmente se presentan signos y síntomas característicos de un fallo medular tales como anemia, trombocitopenia y neutropenia. Las manifestaciones clínicas incluyen fatiga, palidez, petequias, sangrado y fiebre. Otros signos y síntomas incluyen pérdida de peso, dolor óseo y disnea. A pesar de que en un pequeño porcentaje de pacientes la enfermedad se asocia con síndromes genéticamente heredados, la causa permanece desconocida. Es la enfermedad maligna más frecuente en la infancia, representando cerca de una tercera parte de los casos de cáncer en pediatría. La incidencia anual es de 30 casos por millón de habitantes, con un pico de incidencia entre los 2 y 5 años de edad. (Chabner, 2008)

En la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica, durante las últimas dos o tres décadas, los progresos en las diversas modalidades de tratamiento multidisciplinario, la creación de unidades hospitalarias de referencia dotadas de la compleja infraestructura humana y tecnológica necesaria, y los estudios cooperativos nacionales e internacionales, han aumentado de manera

espectacular la supervivencia en Guatemala, la cual se ha incrementado del 28% en el año 2000 al 70% en la actualidad. (Ferris, 2004)

2.1.1 TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA:

La Leucemia Linfoblástica Aguda es una enfermedad crónica, que involucra un tratamiento a largo plazo, que incluye básicamente la administración de quimioterapia y en algunos casos radioterapia. (Alder & Hill, 1992, pág. 78)

Los protocolos actuales de tratamiento estratifican a los niños con LLA de acuerdo al riesgo de recaída, y su clasificación está basada en los hallazgos clínicos, siendo los más importantes, la edad y el recuento leucocitario al momento del diagnóstico, con la finalidad de aplicar tratamientos diferentes optimizando el efecto antileucémico y evitando el sobre tratamiento y las complicaciones a corto y largo plazo. Los subgrupos son:

- **Bajo Riesgo:** Pacientes con LLA de estirpe B precoz, mayor a 1 año menor de 6 años, glóbulos blancos en sangre menores a 20,000/ μ L al diagnóstico, sin compromiso del SNC, inmunofenotipo no T, ausencia de t(9:22) philadelphia o la t((4:11) infant x, ausencia de enfermedad extramedular y buena respuesta a la Prednisona (blastos en sangre periférica menor a 1000/ μ L en el día 8). M1 o M2 en el día 15 o M1 en el día 33. La mayoría son CD10 positivos y un alto porcentaje son hiperdiploides.
- **Riesgo Intermedio:** Pacientes con LLA B o T, mayor o igual a 6 años, glóbulos blancos al diagnóstico mayores o iguales a 20,000/ μ L o más, con o sin compromiso de SNC y una buena respuesta a la Prednisona (blastos en sangre periférica menor a 1000/ μ L en el día 8). M1 o M2 en el día 15 o M1 en el día 33. LLA de células T. Infiltración testicular al diagnóstico o cualquier criterio de riesgo estándar pero con una M3 en el día 15.
- **Alto riesgo:** Pacientes con mala respuesta a Prednisona (blastos en sangre periférica mayores o iguales a 1000/ μ L en día 8). M3 en el día 15 o M2 o M3 en el día 33. Pacientes con translocación t(9:22) philadelphia o t(4:11) infant x, hipodiploidia (menos de 46 cromosomas). (Antillón, 2006, pág 262-263)

2.1.1.1 QUIMIOTERAPIA:

Por el hecho de ser una enfermedad sistémica, la terapia inicial está basada en Quimioterapia, la cual se basa en un entendimiento del crecimiento celular tumoral y cómo los fármacos afectan este crecimiento. Luego de que las células se dividen, entran en un período de crecimiento, seguido de la síntesis de ADN, fase pre mitótica y la mitosis. Las células cancerosas crecen más lentamente que las células normales, lo cual permite a las células normales recuperarse de la quimioterapia más rápido que las células malignas. Los agentes antineoplásicos interfieren con la reproducción de las células, algunos son específicos para una fase del ciclo celular mientras que otros no. La apoptosis celular es otro mecanismo potencial de muchos agentes. (Campbell, 2000)

La Quimioterapia es administrada por personal especializado por vía endovenosa, intratecal, intramuscular y oral, según corresponda a cada uno de los fármacos, en unidades de atención especializadas en el manejo de pacientes oncológicos. El inicio de la quimioterapia es administrada en forma intra hospitalaria, hasta la estabilización del paciente. Se monitorizan signos clínicos y de laboratorio de síndrome de lisis tumoral, que ocurre en cerca del 10% de los pacientes con LLA. El protocolo de tratamiento utilizado en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica para la LLA se divide en distintas fases:

2.1.1.1.1 INDUCCIÓN:

Tiene como objetivo erradicar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer una hematopoyesis normal, logrando así una remisión completa de la enfermedad. Los niños en remisión completa no deben tener ninguna evidencia física de leucemia, recuento completo de células en sangre normal, una regeneración normal de médula ósea, ausencia de la enfermedad detectable extramedular o de SNC evaluado junto con la exploración física y los

hallazgos de Líquido Cefalorraquídeo. La intensidad del tratamiento de inducción ha aumentado durante los últimos años y consiste en una combinación de dos hasta cuatro drogas que pueden llevar a una tasa de remisión completa que comprende del 85% a aproximadamente el 95%. La terapia preventiva para el SNC se administra en esta fase y consiste en Metotrexato IT . (Antillón, 2006, pág 266)

La Inducción se divide en dos fases:

- **Inducción IA:** Consiste en Prednisona PO a 60 mg/m² por 28 días, 4 dosis de Vincristina IV a 1.5 mg/m², 8 dosis de L-asparaginasa a 10,000 IU/m², 2 dosis de Doxorubicina IV a 30 mg/m² para pacientes de riesgo estándar y 4 dosis de Doxorubicina IV para pacientes de riesgo intermedio y riesgo alto. (PINDA, 2000)
- **Inducción IB:** Consiste en 2 dosis de Ciclofosfamida IV a 1g/m² al inicio y al final de la Inducción; 16 dosis de Citarabina IV a 75 mg/m² y 28 días de 6-mercaptopurina PO. (Antillón, 2006, pág 267)

2.1.1.1.2 CONSOLIDACIÓN:

La obtención de la remisión no es suficiente para lograr la curación de los pacientes con LLA y se requiere de una cantidad importante de terapia adicional antes de que la leucemia sea totalmente erradicada. Una prevención efectiva de la recaída necesita una terapia de post-inducción que tenga como objetivo la citoreducción leucémica continuada, que no permita la aparición de un clon resistente a la droga. Esta terapia se define como uno o más periodos de tratamiento intensificado, administrados después de la inducción de la remisión y es considerada como un componente principal en muchos protocolos. Aunque el uso de métodos de tratamientos más intensivos se ha asociado con un

pequeño aumento de la toxicidad asociada a la terapia, ventajas de dicho tratamiento están muy bien establecidas. (Antillón, 2006, pág 267)

La terapia de consolidación debe iniciarse tan pronto como se ha logrado la remisión para disminuir aún más la cantidad de blastos, en especial en el SNC y testículo. (PINDA, 2000)

- **Consolidación Riesgo Estándar y Riesgo Intermedio:** Consiste en cuatro ciclos de Metotrexate IV a altas dosis (ADMTX) a $2\text{g}/\text{m}^2$, con rescate de tres dosis de Leucovorina IV a dosis de $15\text{ mg}/\text{m}^2$ cada 6 horas; 6-mercaptopurina PO a 25-50 mg/m^2 durante 14 días en cada ciclo y 4 dosis de Metotrexate IT solamente en pacientes con SNC positivo. (PINDA, 2000)
- **Consolidación Riesgo Alto:** Consiste en tres bloques:
 - ✚ **Primer bloque (HR-1):** Se administra Dexametasona PO a $20\text{ mg}/\text{m}^2$ durante 5 días, Metotrexate IV a altas dosis (ADMTX) a $5\text{ g}/\text{m}^2$, con rescate de tres dosis de Leucovorina IV a dosis de $15\text{ mg}/\text{m}^2$ cada 6 horas; 2 dosis de Vincristina IV a $1.5\text{ mg}/\text{m}^2$, 5 dosis de Ciclofosfamida IV a $200\text{ mg}/\text{m}^2$ con rescate de 3 dosis de Mesna a $70\text{ mg}/\text{m}^2$ cada 4 horas por cada dosis de Ciclofosfamida; 2 dosis de Citarabina IV altas dosis a $2\text{ g}/\text{m}^2$ y 2 dosis de L-asparaginasa a $25000\text{ UI}/\text{m}^2$. Se administra una triple intratecal la cual consiste en Metotrexate, Citarabina e Hidrocortisona. (PINDA, 2000)
 - ✚ **Segundo Bloque (HR2):** Se administra Dexametasona PO a $20\text{ mg}/\text{m}^2$ durante 5 días, Metotrexate IV a altas dosis (ADMTX) a $5\text{ g}/\text{m}^2$, con rescate de tres dosis de Leucovorina IV a dosis de $15\text{ mg}/\text{m}^2$ cada 6 horas; 2 dosis de Vincristina IV a $1.5\text{ mg}/\text{m}^2$, 5 dosis de Ifosfamida IV a $800\text{ mg}/\text{m}^2$ con rescate de 3 dosis de Mesna a 300

mg/m² cada 4 horas por cada dosis de Ifosfamida; 1 dosis de Doxorubicina IV a 30 mg/m² y 2 dosis de L-asparaginasa a 25000 UI/m². Se administran dos dosis de triple intratecal. (PINDA, 2000)

✚ **Tercer Bloque (HR3):** Se administra Dexametasona PO a 20 mg/m² durante 5 días, 4 dosis de Citarabina IV a altas dosis a 2 g/m², 5 dosis de Etopósido IV a 100 mg/m² y 2 dosis de L-asparaginasa a 25000 UI/m². Se administra una triple intratecal. (PINDA, 2000)

2.1.1.1.3 REINDUCCIÓN/ PROTOCOLO III:

Esta fase de tratamiento empieza en la semana 7 para pacientes de bajo riesgo y riesgo estándar, y semanas 7 y 17 para pacientes de algo riesgo después de que el examen de médula ósea confirme la remisión completa. A los pacientes de Riesgo Intermedio se les debe administrar una vez el Protocolo III, pacientes de Riesgo Intermedio deben repetirlo 2 veces y los pacientes de Alto Riesgo deben repetirlo 3 veces. Consiste en Dexametasona PO a 10 mg/m² durante 14 días, 2 dosis de Vincristina IV a 1.5 mg/m², 2 dosis de Doxorubicina IV a 30 mg/m², 4 dosis de L-asparaginasa IM a 10000 UI/m². Al finalizar los 14 días de Dexametasona inicia con 6-Mercaptopurina PO a 50 mg/m² durante 14 días y 8 dosis de Citarabina IV en bolus a 75 mg/m². Se administran 2 dosis de Metotrexato IT. (PINDA, 2000)

2.1.1.1.4 MANTENIMIENTO:

Se administran medicamentos orales para mantener la remisión, haciendo desaparecer los últimos blastos, logrando que la médula ósea se recupere. Esta fase debe iniciarse inmediatamente después de terminar Protocolo III. Consiste en 14 dosis de Metotrexato

intratecal, 1 dosis de Vincristina IV a 1.5 mg/m² mensual; 6-mercaptopurina PO diaria a 50-75 mg/m²; Metrotexato PO semanal de 20-30 mg/m² y Dexametasona PO durante 7 días al mes a 6 mg/m². Los pacientes de Riesgo Bajo cumplirán con el tratamiento de la semana 22 a semana 105. Los pacientes de Riesgo Intermedio y Riesgo alto cumplirán con el tratamiento de la semana 36 a la semana 105. (PINDA, 2000)

2.1.1.2. TERAPIA PREVENTIVA DEL SNC:

Busca la prevención de la reaparición de la leucemia en el SNC, utilizando dosis efectivas de MTX IT y radiación. La radiación craneal por lo general no se utiliza en pacientes con buen pronóstico. El MTX IT solo o la quimioterapia intratecal triple (Metotrexato, Hidrocortisona y Citarabina), administrados periódicamente a lo largo de la quimioterapia de mantenimiento, proporcionan una terapia preventiva de la leucemia en SNC. La combinación de intratecal triple con MTX IV a dosis altas o moderadas parece capaz de proporcionar una protección equivalente para el SNC. (Antillón, 2006, pág 267)

2.1.1.3. RADIOTERAPIA:

Su principal objetivo es la destrucción de blastos en el SNC. Aunque la irradiación craneal es efectiva en prevenir abiertamente la recaída del SNC, la preocupación acerca de una neurotoxicidad subsecuente, ha llevado a los investigadores a reemplazar la irradiación con quimioterapia intratecal y sistémicas intensivas para muchos pacientes. (Antillón, 2006, pág 268)

2.2 LINFOMA DE HODGKIN:

El Linfoma de Hodgkin se caracteriza por algunas células atípicas grandes en una mezcla compleja de células inflamatorias. Estas células atípicas y grandes son las células de Reed-Sternberg y representan el componente maligno del tumor. Estas células se derivan de una transformación neoplásica de los centros germinales a partir de linfocitos B. Son células con citoplasma abundante, dos o tres núcleos y un núcleo prominente. El patrón de las células malignas y células de fondo determinan el subgrupo histológico. La mayoría de los niños presentan en el diagnóstico adenopatía supradiaphragmática con ganglios cervicales indolentes. Los ganglios en general son firmes y pueden ser dolorosos. El compromiso mediastínico ocurre en un 76% de los adolescentes, pero solo en un 33% de los niños de 1 a 10 años. Pacientes con afección mediastínica presentan síntomas de disnea, tos o síndrome de vena cava superior, pero en general son asintomáticos. La adenopatía axilar es menos común. Cerca de un tercio de los pacientes presentan síntomas sistémicos, definidos como fiebre inexplicable, sudoración nocturna que empapa la ropa o pérdida de peso de más del 10% en los últimos 6 meses antes del diagnóstico. (Antillón, 2006, pág 366)

El Linfoma de Hodgkin comprende el 6.6% de los cánceres pediátricos. La enfermedad es rara antes de los 5 años de edad, pero la distribución de edad es significativamente menor en países de bajos recursos, tales como Centroamérica y el Norte de África. (Antillón, 2006, pág 366).

El progreso que se está teniendo en Linfoma de Hodgkin pediátrico, ha dado como resultado un 19% de incremento en la cura desde 1969 para el presente. El control adecuado, la epidemiología, y los resultados finales reportan un 94% de supervivencia total a 5 años en niños con Linfoma de Hodgkin, por lo que tiene la supervivencia más alta en niños con cáncer. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.2.1. PATOLOGIA:

El esquema de clasificación morfológica más ampliamente aceptado es el sistema de Rye, el cual define 4 subtipos histológicos:

- **Predominio Linfocítico (PL):** Se observa en 10 a 15% de los casos y es más común en varones jóvenes. Es más frecuente en los casos de enfermedad localizada. La arquitectura del ganglio puede estar parcial o completamente destruida y podría ser difícil su diferenciación con una hiperplasia reactiva, debido a su característica proliferación de linfocitos de apariencia benigna.
- **Celularidad Mixta (CM):** Las células de Reed-Sternberg son más comunes en la CM. Este subtipo se observa en cerca de un 30% de los casos y es más común en niños de 10 años o menos y en aquellos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Además se observa en enfermedad avanzada y con extensión extranodal.
- **Esclerosis nodular (EN):** Este es el subtipo más común de todos, afectando cerca de un 40% de los niños y un 70% de los adolescentes. Es caracterizado por ganglios con cápsula gruesa y bandas de colágeno que dividen el tejido. En la EN se afecta más a los ganglios linfáticos cervicales bajos, supraclaviculares y mediastinales.
- **Depleción linfocítica (DL):** Es muy rara en niños y muchos casos reportados en el pasado pueden en realidad haber sido linfomas difusos de células grandes. La presencia de numerosas células reticulares malignas bizarras, muchas células de Reed-Sternberg y pocos linfocitos, caracterizan este subtipo. Pacientes con DL frecuentemente se presentan con enfermedad avanzada y compromiso de MO y hueso. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.2.2. ESTADIFICACIÓN:

Se hará un estadío clínico en todos los casos y se usará la clasificación de Ann Arbor, además se realizará una clasificación en A o B para especificar la ausencia o presencia de: pérdida de peso mayor de 10% en los 6 meses precedentes sin causa aparente, fiebre de 38°C o más y sudoración nocturna.

- **Estadio I:** Compromiso de una región linfática o de un órgano o sitio extra linfático.
- **Estadio II:** Compromiso de dos o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma o compromiso localizado de un órgano o sitio extra linfático y una o más regiones linfáticas del mismo lado del diafragma.
- **Estadio III:** Compromiso de regiones linfáticas en ambos lados del diafragma, las cuales pueden acompañarse de afección del bazo o compromiso localizado de un órgano o sitio extra linfático o ambos (bazo mas órgano extra linfático)
- **Estadio IV:** Enfermedad difusa o diseminada de uno o más órganos o tejidos extra linfáticos con o sin compromiso de ganglios linfáticos. (médula ósea, pulmón, hígado, etc...). (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.2.3 TRATAMIENTO:

En los años 60, la radioterapia era el tratamiento estándar para los pacientes pediátricos con Linfoma de Hodgkin, utilizando dosis de 35 a 44 Gy, sin embargo, la radioterapia producía muchos efectos tardíos como malignidades secundarias, retardo y asimetrías en el crecimiento, problemas hormonales y funcionales. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004) Por lo tanto, la enfermedad, tanto en adultos como en niños, puede ser curada con radioterapia exclusiva, quimioterapia exclusiva o combinación de ambos. Sin embargo, el tratamiento óptimo difiere en niños con esta enfermedad debido

al gran riesgo de efectos adversos tardíos tanto de la quimioterapia como de la radioterapia. Debido a las diferencias en el desarrollo los niños y la sensibilidad a la quimioterapia específica de cada sexo, ningún método exclusivo de tratamiento es ideal para todos los pacientes pediátricos. Es por esta razón que los niños raramente son tratados con radioterapia exclusiva, y se prefiere una terapia combinada. (Antillón, 2006, pág 377)

2.2.3.1 QUIMIOTERAPIA:

La quimioterapia exclusiva es un tratamiento eficaz en el Linfoma de Hodgkin pediátrico con el que se evitan complicaciones asociadas a la radiación, como problemas en el crecimiento del aparato músculo-esquelético, disfunción cardiopulmonar y cánceres secundarios. Sin embargo, en zonas con programas de radioterapia pediátrica bien desarrollados, una terapia de modalidad combinada es preferible para evitar altas dosis acumulativas de agentes alquilantes y antraciclinas, como son utilizadas en protocolos de quimioterapia exclusiva, sobre todo en niños con enfermedad avanzada o desfavorable. (Antillón, 2006 pág 379)

Actualmente hay un nuevo protocolo Centro Americano de Linfoma de Hodgkin, el EH CA 2-2004, en el cual participaron inicialmente Guatemala, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica y Panamá. El tratamiento de la enfermedad va a depender del estadio y de la presencia de síntomas (A o B). Basado en esto se establecerán tres grupos principales de tratamiento:

- **Grupo I o de Bajo Riesgo:** Enfermedad en estadios IA, II A, supradiaphragmático, sin compromiso mediastínico o con $M/T < 0.33$, sin compromiso de nódulos pulmonares y con menos de 3 sedes nodales de enfermedad, o los pacientes con estadio IA, IIA infradiaphragmático

con menos de 3 sedes nodales de enfermedad; ninguno debe de tener Bulky nodal. Estos pacientes recibirán el protocolo TERAPEUTICO 1.

- **Grupo II o de Riesgo Intermedio:** Los pacientes no incluidos en el grupo I y en el grupo III recibirán el protocolo TERAPEUTICO 2.
- **Grupo III o de Riesgo Alto:** Enfermedad en estadíos II B, III B, IV A y IV B, los cuales son estadíos avanzados, recibirán el protocolo TERAPEUTICO 3. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.2.3.1.1 ESQUEMAS TERAPEUTICOS:

- **ESQUEMA TERAPÉUTICO 1:** Todos aquellos pacientes en el grupo I y de bajo riesgo recibirán este protocolo de tratamiento, denominado ABVD. Cada ciclo está comprendido por: Doxorrubicina, Bleomicina, Vinblastina y Dacarbazina. Este ciclo se repite cada 4 semanas por un total de 4 ciclos.
- **ESQUEMA TERAPÉUTICO 2:** Todos aquellos pacientes en el Grupo 2 o riesgo Intermedio, serán tratados con el ABVD: Doxorrubicina, Bleomicina, Vinblastina y Dacarbazina. Este ciclo se repite cada 4 semanas por un total de 6 ciclos.
- **ESQUEMA TERAPÉUTICO 3:** Después de la confirmación del diagnóstico, y la estadificación completa, los pacientes reciben dos ciclos de OE*PA el cual consiste en 15 días de Predisona PO, Vincristina, Etopósido y Doxorrubicina. Se continúa con 4 ciclos de COPDAC el cual consiste en 15 días de Prednisona, Ciclofosfamida, Vincristina y Dacarbazina. Se debe hacer una evaluación temprana después de dos ciclos de OE*PA. Si el paciente está en remisión completa debe de completar los 4 ciclos de COPDAC y luego dar

radioterapia a 20 Gys a áreas involucradas, y si está en RP > 50% debe de completar sus cuatro ciclos de COPDAC y recibir radioterapia a 25 Gys a áreas involucradas.

El primer ciclo de OE*PA comienza inmediatamente después de la estratificación del paciente. Después de cada ciclo hay un intervalo libre de tratamiento entre los días 16 y 28. El siguiente ciclo comienza el día 29. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.2.3.2 RADIOTERAPIA:

La mayoría de los niños recién diagnosticados reciben un tratamiento adaptado a los riesgos, ya sea de quimioterapia exclusiva o modalidad combinada incluyendo baja dosis de radiación del campo afectado, utilizando técnicas bien establecidas. Pocas veces se someten pacientes pediátricos o jóvenes adultos a radiación exclusiva debido a los riesgos de toxicidad cardiaca o neoplasias secundarias. (Antillón, 2006, pág 378)

La radioterapia se iniciará aproximadamente de 3 a 4 semanas después de haber completado la última dosis de quimioterapia o posteriormente tan pronto se obtenga un recuento de neutrófilos absolutos mayor o igual a 1000/mm³, y plaquetas mayor o igual a 100,000 mm³.

- **Grupo 1:** Para los pacientes que después de 2 ciclos de quimioterapia no alcancen la remisión completa, pero tengan una RP mayor o igual al 50% se dan dos meses más de quimioterapia y luego radioterapia a 25 Gy a lugares involucrados en fracciones de 150 cGy.
- **Grupo 2:** Para los pacientes que no alcanzaron una respuesta completa después de haber recibido 4 meses de quimioterapia deben recibir dos meses más de quimioterapia y luego 25 Gy en fracciones de 150 cGy cinco veces a la semana en áreas involucradas y Bulky; si alcanzaron la remisión completa después de

4 meses de quimioterapia, se dan dos meses más de quimioterapia y luego radioterapia a 20 Gy a áreas involucradas y Bulky.

- **Grupo 3:** Para los pacientes que presenten una respuesta completa posterior a 12 semanas de quimioterapia se darán 20 Gy en fracciones de 150 cGy a áreas involucradas y sitios donde había Bulky al diagnóstico; y para los que no presentaron esta respuesta completa se darán 25 Gy en fracciones de 150 cGy al finalizar las 12 semanas de quimioterapia a áreas involucradas y a áreas donde tuvieron Bulky al inicio. (Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes, 2004)

2.3 ATENCIÓN FARMACÉUTICA:

Según la Organización Mundial de la Salud, Atención Farmacéutica es un concepto de práctica profesional en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico. Es el conjunto de actitudes, comportamientos, compromisos, inquietudes, valores éticos, funciones, conocimientos, responsabilidades y destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y calidad de vida del paciente. (Organizaciones Panamericanas de la Salud, 1993)

Esta labor involucra la realización del seguimiento farmacológico del paciente, aplicando una metodología que permita buscar, identificar y resolver, de manera sistemática y documentada, todos los problemas de salud relacionados con los medicamentos de ese paciente, realizando una evaluación periódica de todo el proceso, y efectuando las intervenciones farmacéuticas precisas para intentar solucionar dichos problemas, llevando a cabo las alternativas escogidas. (Herrera & Montero, 2005, pág. 5)

La implantación de la Atención Farmacéutica, reconociendo la responsabilidad del paciente como usuario final de un fármaco, requiere del farmacéutico el

empleo de diversos procesos para facilitar la aplicación responsable del tratamiento médico hasta el momento en que se obtengan resultados tangibles, mejorando la calidad de vida del paciente. El farmacéutico proporciona sus servicios en diversos contextos en respuesta a un conjunto dinámico y evolutivo de prioridades y necesidades, primordialmente locales, de cuidados de salud. (Faus & Fernandez, 2001)

Dentro de la Atención Farmacéutica se distinguen actividades que podrían agruparse en el ámbito de la Unidad por estar orientadas a la asistencia al paciente en el manejo de los medicamentos antes que al medicamento. Son actuaciones como: la indicación de medicamentos que no requieren prescripción médica, educación sanitaria, farmacovigilancia, seguimiento farmacoterapéutico personalizado y todas aquellas otras que se relacionan con el uso racional del medicamento. (Machuca, 2003)

2.3.1 PRINCIPIOS DE LA ATENCION FARMACEUTICA:

Implica un proceso con el que el Químico Farmacéutico coopera con el paciente y otros profesionales sanitarios en el diseño, aplicación, seguimiento, y vigilancia de un plan terapéutico que deberá de producir los resultados terapéuticos específicos en el paciente. Esto supone prevenir los problemas potenciales y resolver los problemas reales relacionados con la medicación. Para alcanzar los objetivos establecidos anteriormente deben tenerse en cuenta las siguientes pautas de prácticas específicas, las cuales han sido establecidas por la American Pharmaceutical Association y avaladas por la Organización Mundial de la Salud:

- Establecer y mantener una relación profesional basada en confianza, comunicación abierta, cooperación y toma de decisiones mutuas.
- Recoger, organizar, registrar y actualizar la información clínica del paciente. Las fuentes de información no deben limitarse al paciente

sino también a los informes médicos y datos que el propio Químico Farmacéutico obtenga como agente de salud.

- Evaluar la información del paciente y desarrollar un plan farmacoterapéutico con el fin de lograr resultados positivos, basados en la comprensión del estado de salud del paciente y de su tratamiento. Esto se realiza conjuntamente con el paciente y otros profesionales de salud.
- Asegurarse que el paciente tiene los elementos, información y conocimientos necesarios para llevar al cabo el plan farmacoterapéutico. Se debe asumir la responsabilidad de asegurarse que el paciente pueda obtener y usar apropiadamente los medicamentos, productos, o equipos indicados para su tratamiento.
- Revisar, monitorizar y modificar el plan farmacoterapéutico en conjunto con el paciente y los otros profesionales de salud. (Rivera, 2005)

2.3.1.1 SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO:

La mayoría de las fallas en la farmacoterapia se pueden evitar, la práctica de Atención Farmacéutica pretende aportar soluciones y ser una respuesta efectiva para detectar, prevenir y resolver los fallos de la farmacoterapia. Según el Tercer Consenso de Granada sobre PRM y RNM en el año 2007 el SFT se puede definir como el servicio profesional que tiene como objetivo la detección de problemas relacionados con medicamentos, para la prevención y resolución de resultados negativos asociados a la medicación. Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente. (Consenso, 2007)

De esta definición se deben considerar ciertos aspectos:

- En el seguimiento farmacoterapéutico el farmacéutico debe aplicar sus conocimientos para evaluar e intervenir en cada situación.
- La detección, prevención y resolución de RNM conlleva una monitorización y evaluación continuada de los efectos de los medicamentos que utiliza el paciente. Esto convierte al SFT en una actividad clínica donde se utilizan y miden variables clínicas (síntomas, signos, mediciones metabólicas o fisiológicas) que permitan determinar si la farmacoterapia es segura o efectiva.
- La realización del SFT implica la colaboración e integración del farmacéutico en el equipo multidisciplinario de salud.
- El SFT debe darse en forma continuada, por lo que el farmacéutico debe cooperar y colaborar con el paciente de forma indefinida en el tiempo, estableciendo un compromiso. Debe realizar cualquier actividad que permita optimizar el cuidado de los problemas de salud y obtener mayor beneficio posible de la farmacoterapia que utiliza el paciente.
- El SFT se realiza de forma sistematizada. Necesita un diseño y desarrollo de procedimientos que puedan ser aplicados en distintas entidades, que establezca un modo estructurado y ordenado de actuar para incrementar la eficiencia del SFT.
- El SFT debe realizarse de forma documentada. Esto supone que el farmacéutico adopte un papel activo en la elaboración de sistema de documentación adecuada que permita registrar la actividad.
- Los profesionales sanitarios son responsables de la gestión y de la custodia de la documentación clínica.
- En el SFT rige el principio del paciente en toda su extensión, entre sus repercusiones más importantes se encuentra el consentimiento informado. (Sabater, 2007)

2.3.1.1.1 HISTORIA FARMACOTERAPEUTICA DEL PACIENTE:

Es el conjunto de documentos, elaborados y o recopilados por el farmacéutico durante el proceso de asistencia al paciente, que contienen datos, valoraciones e informaciones de cualquier índole, destinados a monitorizar y evaluar los efectos de la farmacoterapia utilizada. La historia farmacoterapéutica recoge la siguiente información:

- Motivo de la oferta del servicio de SFT
- Problemas de salud y efectos de los resultados derivados del uso de la farmacoterapia.
- Motivo de la oferta de servicio de SFT.
- Problemas de salud y efectos o resultados derivados del uso de la farmacoterapia.
- Farmacoterapia del paciente
- Valoraciones del farmacéutico
- Planificación, evolución y resultados de las intervenciones farmacéuticas realizadas para mejorar o preservar los resultados de la farmacoterapia.
- Consentimiento informado, informes al médico y a otros profesionales de la salud.
- Datos de contacto del paciente. (Sabater, 2007)

2.3.1.1.2 ETAPAS DEL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPEUTICO:

- **Oferta de Servicio:** Explicar en forma clara y concisa, la prestación sanitaria que va a recibir el paciente. El propósito es captar e incorporar al paciente al servicio de SFT. Generalmente el servicio de SFT se ofrece cuando se percibe alguna necesidad del paciente relacionada con sus medicamentos.
- **Entrevista Farmacéutica:** En las entrevistas el paciente va a ofrecer su visión sobre los problemas de salud que padece y su tratamiento, aportando información valiosa al respecto, que el

farmacéutico ha de recoger, comprender e interpretar. Las entrevistas con el paciente constituyen la base y la principal fuente de información durante el SFT, el flujo de la información es bidireccional.

- **Primera Entrevista:** Su objetivo es obtener información inicial del paciente y abrir la historia farmacoterapéutica, habitualmente el flujo de información es bidireccional.
- **Entrevistas sucesivas:** Lo que se va a realizar es incierto; puede ser obtener información que puede faltar del paciente, realizar educación sanitaria, proponer un plan de trabajo al paciente, iniciar una intervención concreta, obtener información sobre el desenlace de una intervención, etc. El farmacéutico podrá aconsejar, instruir y aportar mucha información al paciente.
- **Estado de situación:** Es un documento que muestra, a modo de resumen, la relación de los problemas de salud y los medicamentos del paciente a la fecha determinada. El fin de la elaboración de estado de situación puede ser evaluar la farmacoterapia del paciente, visualizar el panorama o exponer un caso en una sesión clínica.
- **Fase de estudio:** Es la etapa que permite obtener información objetiva sobre los problemas de salud y la medicación del paciente. Se trata de encontrar la mejor evidencia científica disponible a partir de una búsqueda de la información, que se realizará con el mayor rigor posible en las fuentes más relevantes y centra en la situación clínica del paciente.
- **Fase de evaluación:** El objetivo es identificar los resultados negativos asociados a la medicación que presenta el paciente, tanto aquellos manifestados como las sospechas de RNM. La identificación se realiza mediante un proceso sistemático de preguntas. Este proceso comienza por la primera línea del estado de situación que contenga información de la medicación y su

resultado será listado con los distintos RNM detectados, siempre que haya alguno, que serán clasificados según lo estipulado en la clasificación actual de RNM.

- **Fase de Intervención:** El objetivo de la fase de intervención es diseñar y poner en marcha el plan de actuación con el paciente. El plan de actuación es un programa de trabajo continuado en el tiempo, diseñado en conjunto con el paciente, en el que quedan fijadas las diferentes intervenciones farmacéuticas que van a emprenderse. Una intervención farmacéutica es cualquier acción, que surge de una toma de decisión previa, y que trata de modificar alguna característica del tratamiento del paciente que lo usa o de las condiciones presentes que lo envuelven. Su finalidad será:

- ✚ Resolver o prevenir los RNM
- ✚ Preservar o mejorar los resultados positivos alcanzados.
- ✚ Asesorar o instruir al paciente para conseguir un mejor cuidado y seguimiento de sus problemas de salud y un mejor uso de sus medicamentos,

El diseño del plan de actuación consta de los siguientes pasos:

- ✚ **Definir objetivos:** Se trata de establecer metas asequibles, que permitan mejorar o mantener el estado de salud del paciente. Una parte de los objetivos se establecen según los RNM detectados, que tratarán de prevenirse o resolverse, también habrán de plantearse objetivos que persigan mantener o preservar los resultados positivos que ya se han logrado.
- ✚ **Priorizar los objetivos:** Para ello se tendrá en cuenta la relevancia clínica de los problemas de salud, gravedad objetiva de los RNM, así como las preferencias de los pacientes

- ✚ Determinar las intervenciones farmacéuticas: La mejor forma es tener en cuenta cuales han sido las intervenciones que, según la evidencia científica han demostrado ser efectivas en el control de los distintos problemas de salud. Entonces se tratará de adaptarlas a las circunstancias particulares del caso.
- ✚ Planificar las intervenciones farmacéuticas: Para finalizar la estrategia es preciso determinar cómo se irán introduciendo las distintas intervenciones en el tiempo. A veces es necesario que las intervenciones se vayan incorporando gradualmente, otras veces, ante una situación de gravedad, se podrán iniciar varias acciones al mismo tiempo. En cada intervención es conveniente que se establezca lo siguiente: Fecha de Inicio de la intervención farmacéutica, fechas de Revisión de intervención y fecha de valoración del resultado de la intervención.

Tanto los objetivos como las intervenciones destinadas a alcanzarlos se apuntarán en la hoja de plan de actuación.

- **Entrevistas sucesivas:** Las entrevistas farmacéuticas tras la fase de intervención, cierran el proceso de seguimiento del paciente, haciéndolo cíclico. En este momento el SFT al paciente solo finaliza cuando éste o el farmacéutico deciden abandonarlo. Las entrevistas sucesivas con el paciente sirven para:
 - ✚ Conocer la respuesta del paciente y o médico ante la propuesta de intervención realizada por el farmacéutico.
 - ✚ Comprobar la continuidad de la intervención.
 - ✚ Obtener información sobre el resultado de la intervención farmacéutica.

- ✚ Iniciar nuevas intervenciones previstas en el plan de actuación o que puedan ir surgiendo.
- ✚ Las entrevistas sucesivas se pueden programar por aparición de nuevos problemas de salud o nuevos medicamentos o la realización de alguna consulta por el paciente. (Sabater, 2007)

2.3.1.2 EDUCACION SANITARIA:

La OMS ha definido el término Educación para la Salud como cualquier combinación de actividades de información y educación que conduzca a una situación en la que las personas deseen estar sanas, sepan cómo alcanzar la salud, hagan lo que puedan individual y colectivamente para mantenerla y busquen ayuda cuando la necesiten. (Martinez, 2005, pág 20) El paciente necesita conocer los principales aspectos relacionados con su patología y su tratamiento. La falta de tiempo, la terminología empleada o la no idoneidad de los prospectos de los medicamentos son ejemplos que hacen que el enfermo reciba información no comprensible fácilmente. Para el farmacéutico, el paciente constituye la principal fuente de actuación, no el medicamento en sí, sino el medicamento en el paciente. El principal problema con el que se encuentra la farmacoterapia es la baja eficacia de los tratamientos debido a la escasa adhesión que existe a los mismos. Este incumplimiento terapéutico en muchos casos no es más que la consecuencia de una falta de conocimiento por la escasez de información. En este aspecto antes de empezar cualquier método educativo se debe empatizar y obtener la confianza del paciente y luego desarrollar la labor. Para ayudar en este aspecto es necesario un espacio adecuado donde establecer un clima de confidencialidad, respetando la privacidad de la persona y que esta se sienta en confianza para poder abordar cualquier aspecto de su tratamiento. La educación sanitaria a pacientes se trabaja en los siguientes puntos: Educación sanitaria sobre su

patología, sobre sus medicamentos, sobre la adhesión al tratamiento y sobre hábitos y estilos de vida. (Herrera, 2003)

2.3.2 IMPORTANCIA DE LA ATENCION FARMACEUTICA EN PEDIATRIA:

Los niños son inmaduros física, fisiológica y emocionalmente; tienen una proporción de masa corporal diferente con relación al área; presentan una composición corporal distinta y muestran un sistema pulmonar, cardiovascular y metabólico inmaduro, con menores reservas que lo hacen descompensarse más fácilmente que un adulto. Los cambios en la absorción, distribución, metabolismo y excreción que ocurren durante el desarrollo del niño, afectan a la biodisponibilidad del medicamento, y por tanto, a las dosis eficaces, además que muchos medicamentos no han sido evaluados en niños. Las diferencias son mayores durante los primeros meses de vida y en la etapa de la maduración, especialmente en niños prematuros. Otro hecho importante, es que los niños son más propensos que los adultos a no seguir un tratamiento y la falta de adherencia se incrementa en los casos con enfermedades crónicas. (Herrera J, 2003)

2.3.3 ATENCION FARMACEUTICA EN LA UNOP:

En Junio de 2003 se llevó a cabo una guía informativa sobre el conocimiento del cáncer y de los medicamentos oncológicos dirigida a los padres de los pacientes de la UNOP. Los médicos de la UNOP recomendaron brindar información sobre el cáncer, como su definición, tipos que existen, signos y síntomas y su tratamiento; también reconocieron la necesidad de brindar información sobre los medicamentos. Los padres de los pacientes no conocían bien la enfermedad de sus hijos y por ello no pueden comprender como les afecta. Se determinó que los pacientes necesitan tener conocimiento acerca de las características básicas del cáncer, los medicamentos de su tratamiento y su administración. (Salazar, 2003, pág 18) Por este motivo, en la UNOP se implementaron 2 programas de Atención Farmacéutica:

- **Atención Farmacéutica para pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda:** Este programa fue implementado en el 2007, debido al alto porcentaje de padres y o encargados de pacientes de la UNOP que poseen un bajo nivel de conocimientos acerca del diagnóstico y tratamiento de los pacientes. Este fue el primer programa implementado, ya que es el cáncer de mayor incidencia. Con este Programa se pudo brindar conocimientos a los padres y/o encargados de pacientes y lograr mejoras en la adherencia al tratamiento y el servicio de dispensación de medicamentos. A su vez se realizó seguimiento farmacoterapéutico y se apoyó en las actividades de educación sanitaria de la Unidad orientadas a disminuir el porcentaje de abandono. Los profesionales que laboran en la Unidad y los padres o encargados de los pacientes validaron de forma favorable el programa, el cual actualmente es solicitado por la totalidad de los pacientes con LLA. (Xajil, 2008)
- **Atención Farmacéutica para pacientes con Linfoma de Hodgkin:** Este programa fue implementado en el año 2008, donde se elaboró material educativo con información objetiva, clara y sencilla acerca del tratamiento. Con esto, se logró incrementar el conocimiento acerca del tratamiento por parte de los padres y/o encargados incluidos en el Programa, lo cual conllevó a un aumento de la adherencia de los pacientes. A su vez, el Programa de Atención Farmacéutico fue catalogado por los padres y encargados como útil y positivo, asimismo los profesionales coincidieron que es necesario y la metodología empleada es adecuada. Actualmente el Programa es solicitado por la totalidad de pacientes con Linfoma de Hodgkin. (Siguantay, 2009)

2.4 MANUAL DE INDUCCION:

El manual de Inducción es la base de la cultura organizacional de cada empresa o institución. La inducción es el proceso por medio del cual se le brinda la información necesaria para conocer la organización, conocer sus funciones dentro de la misma y la metodología de trabajo propia del puesto, con el objeto de lograr la rápida adaptación laboral y social en la organización del nuevo empleado, a fin de contribuir eficazmente en el proceso productivo. El manual o Programa de Inducción proporciona respuestas a todas las inquietudes que puede sufrir al recién llegado. La información pretende llenar objetivos que van desde la reducción de ansiedad hasta lograr la pronta adaptación y productividad total. (Sierra, 1998) Todo manual de inducción debe contemplar ciertos aspectos que son muy importantes para lograr que toda persona que lo lea se interese, tales aspectos se incluirán dentro del presente manual a realizar:

- Presentación
- Introducción del Manual
- Historia de la Institución
- Misión y Visión de la Institución
- Organigrama de la Institución
- Descripción del puesto
- Aspectos o contenido teórico
- Glosario (Valderramos, 2003)

2.5 ESTUDIOS EN GUATEMALA:

En Guatemala no se han elaborado manuales de inducción relacionados al cáncer. Se han elaborado manuales dirigidos a otras patologías:

- 2.5.1 Manual de Inducción en la Clínica de Enfermedades Infecciosas:** En el año 2010 se realizó la Elaboración y validación de un manual de Inducción dirigido a los estudiantes que realizan su Experiencia Docente con la Comunidad –EDC- Hospitalario de la carrera de

Química Farmacéutica en la Clínica de Enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt, elaborado por C.S. García Porres, en el cual se plasmaron los conocimientos básicos referentes al área, todos los resultados mejoraron significativamente comparándolos con los resultados obtenidos durante el test diagnóstico aplicado al inicio de la práctica, ya que mejoraron en un 80% la puntuación obtenida, previo a la distribución del manual. A su vez, se contribuyó a que el estudiante adquiriera mayor experiencia en el manejo correcto del paciente que vive con VIH/SIDA y un porcentaje mayor al 85%, consideró respecto al manual de inducción que su tamaño, estilo de letra, esquemas y contenidos se encontraban dentro de su aceptación y que les proporcionaba interés por continuar investigando. (García, 2010)

2.6 ESTUDIOS INTERNACIONALES:

No se han realizado estudios similares a nivel internacional.

4. JUSTIFICACIÓN

El número de pacientes con cáncer va en aumento día a día y tanto ellos como sus familiares se encuentran necesitados de una atención especializada. En la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica se brinda tratamiento a niños con cáncer, la mayoría provienen de familias del interior de la República de Guatemala, con escasos recursos económicos y de bajo nivel educativo. Esto repercute en la falta de entendimiento por parte de los cuidadores hacia la enfermedad y tratamiento en general que los pacientes reciben. Al no entender a cabalidad la enfermedad y al no conocer la importancia de recibir un tratamiento adecuado, conlleva a una mala adherencia al tratamiento, con lo cual no se obtiene la máxima efectividad. La Atención Farmacéutica es una actividad propia del profesional químico farmacéutico en donde desarrolla acciones orientadas al paciente que se encuentra bajo tratamiento farmacológico y no farmacológico. En la UNOP se implementaron los Programas de Atención Farmacéutica para pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin, con los cuales se demostró que por medio de la educación sanitaria, los cuidadores de los pacientes y los pacientes mismos, incrementaron sus conocimientos acerca de la enfermedad y el tratamiento, mejorando así la adherencia terapéutica y los resultados de la farmacoterapia.

Los Estudiantes que ejercen su EPS en la UNOP son los encargados de dar seguimiento a los Programas de Atención Farmacéutica. Durante esta práctica, es necesario que los estudiantes continúen adquiriendo conocimientos básicos y experiencia en Atención Farmacéutica para pacientes oncológicos, asegurando una atención adecuada a los Padres de Familia. Por este motivo, es importante la realización de un Manual de Inducción dirigido a estos estudiantes con lineamientos, guías y normas específicas para todo lo relacionado al manejo correcto de los tratamientos, con el fin de mejorar la calidad y confiabilidad de la información brindada a los padres de familia incluidos en los Programas, realizando un trabajo eficiente.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL:

Estructurar un Manual de Inducción para el estudiante que ejerce su Ejercicio Profesional Supervisado –EPS- en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica que proporcione información útil y actualizada, la cual será validada por expertos y usuarios.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 5.2.1 Determinar el conocimiento que los futuros EPS tienen acerca de la Atención Farmacéutica y generalidades acerca de los medicamentos utilizados en la Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin, mediante una prueba diagnóstica.
- 5.2.2 Identificar cuáles son los aspectos más importantes que deben estar incluidos en el Manual de Inducción, tomando como base los resultados obtenidos por medio de entrevistas orales a los Químicos Farmacéuticos que laboran en la Unidad.
- 5.2.3 Contribuir a que el estudiante que realiza su –EPS- en la UNOP incremente sus conocimientos en Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin, mediante la presentación del Manual de Inducción.
- 5.2.4 Validar el Manual de Inducción elaborado, por medio de un test de conformidad y grupos focales.

6. HIPÓTESIS

Este estudio no incluye hipótesis por tratarse de un estudio descriptivo.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 UNIVERSO DE TRABAJO:

Estudiantes del último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizaron prácticas de EDC Hospitalario en el Hospital Roosevelt.

7.1.1 Muestra:

Los 36 estudiantes del último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizaron prácticas de EDC Hospitalario en Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012.

7.2 MATERIALES:

7.2.1 Recursos Humanos:

7.2.1.1 Autora: Andrea María Ovalle Samayoa

7.2.1.2 Asesora: Licda. Irma Celendi Martínez Flores, M.Sc.

7.2.1.3 Revisora: Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre, M.Sc.

7.2.1.4 Colaboradores: Licdas. Químicas Farmacéuticas y EPS en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica –UNOP-.

7.2.2. Recursos Institucionales:

7.2.2.1 Unidad Nacional de Oncología Pediátrica

7.2.2.2 Biblioteca de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

7.2.2.3 Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

7.2.3 Recursos Materiales:

7.2.3.1 Fuentes Bibliográficas: Tesis, Libros, y fuentes de internet actualizadas.

7.2.3.2 Computadora

- 7.2.3.3 Fotocopiadora
- 7.2.3.4 Impresora
- 7.2.3.5 Hojas Bond
- 7.2.3.6 Tinta negra y Tinta de color
- 7.2.3.7 Lapiceros
- 7.2.3.8 Sistema informático

7.3 METODOLOGIA:

7.3.1 FASE I:

- **Revisión Bibliográfica:** Se realizó una revisión bibliográfica actualizada de las patologías: Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin, abarcando desde su definición hasta todo lo relacionado con el protocolo de tratamiento.

7.3.2 FASE II:

Se realizaron entrevistas verbales a los profesionales Químicos Farmacéuticos encargados de cada una de las áreas de la farmacia de la UNOP, acerca del proceso de atención farmacéutica, protocolos de tratamiento y preparación de los medicamentos, así como conocimientos básicos que el EPS debía adquirir antes de iniciar sus prácticas en la Unidad.

7.3.3 FASE III:

Se realizó una Prueba Diagnóstica a los 36 estudiantes que ejercieron su EDC Hospitalario en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre del 2012, para determinar cuál es su conocimiento acerca de la Atención Farmacéutica y generalidades acerca de los medicamentos utilizados durante el tratamiento de la LLA y Linfoma de Hodgkin.

7.3.4 FASE IV:

Se elaboró el Manual de Inducción de acuerdo a la información obtenida durante la Fase I, II y III.

7.3.5 FASE V:

Realizado el manual se procedió a entregarlo a los 36 estudiantes que realizaron su EDC hospitalario durante el primer semestre del año 2012 y por medio de una presentación se expuso lo más importante.

7.3.6 FASE VI:

Validación del Manual de Inducción:

- Se realizó una encuesta escrita de conformidad para expertos, en la cual se recolectaron las opiniones acerca del manual presentado y entregado a los estudiantes EDC acerca de la apariencia y contenido de la guía. Se evaluaron los siguientes aspectos:
 - ✚ Gramática y ortografía
 - ✚ Contenido
 - ✚ Apariencia
 - ✚ Estética visual
 - ✚ Brevedad
 - ✚ Claridad
 - ✚ Información Actualizada

- Se realizaron 6 grupos focales con 6 estudiantes cada uno, en donde se leyeron partes importantes de la guía por grupo, se les realizó ciertas preguntas por medio de una entrevista semiestructurada correspondientes a los distintos temas que contiene la guía, respondiendo que entendieron y aportaron para mejorar la calidad de la información y presentación ahí plasmada. Evaluaron a la vez si la información brindada fue útil

para ellos, quienes son los usuarios. Esto se realizó en un tiempo de 25 minutos aproximadamente.

- Se presentó un test final donde se evaluó el nivel de conocimiento adquirido posterior a la entrega del manual de inducción.

7.4 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

7.4.1 Diseño de Estudio: Estudio de tipo Descriptivo

7.4.2 Diseño de muestreo:

■ **Criterios de Inclusión:**

Estudiantes del último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizaron sus prácticas de EDC Hospitalario en Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012.

■ **Criterios de exclusión:**

Estudiantes que realizaron su práctica de EDC hospitalario en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica durante el primer semestre del año 2012.

7.4.3 Análisis de Resultados:

7.4.3.1 Descripción de la muestra:

El nivel de conocimiento a través de las puntuaciones de la prueba diagnóstica antes y después de la revisión de la guía, se ordenó, resumió y analizó por medio de tablas de frecuencias agrupadas y un histograma. Las puntuaciones se resumieron con medianas y rangos intercuartiles debido a que la distribución de datos proviene de una medición subjetiva como lo es la medición del conocimiento. Estas medidas se representaron gráficamente por medio de diagramas de Tuckey.

A su vez, para evaluar los conocimientos de los estudiantes se asignó un punteo a las preguntas realizadas en la prueba diagnóstica final. La asignación de rangos de conocimientos con base a las puntuaciones obtenidas de la prueba diagnóstica final se clasificaron según los siguientes criterios:

- **0-40 puntos:** El estudiante no adquirió conocimientos significativos.
- **41-60 puntos:** El estudiante adquirió entre un 45% y un 79% del conocimiento esperado
- **61-100 puntos:** El estudiante adquirió un conocimiento mayor del 80% de conocimiento.

En relación a los resultados de la encuesta a profesionales los datos se describieron por medio de una escala de Likert y se resumieron en porcentajes.

7.4.3.2 Pruebas Inferenciales:

Se utilizó un Diseño Pareado, con una prueba de hipótesis de una cola; siendo la Hipótesis nula: H_0 Mediana $_{diferencias} < 5 - 10$ puntos y la H_a Mediana $_{diferencias} > 5 - 10$ puntos. Se evaluaron las medianas de las diferencias de las puntuaciones de la prueba diagnóstica antes y después de leer el manual. Luego de esto, se determinó que los estudiantes obtuvieron un aprendizaje significativo al ser $H_a > 5 - 10$.

- Para comprobar la hipótesis se utilizó la Prueba de los rangos con signos de Wilcoxon a un nivel de confianza de 0.05. Esta es una Prueba no Paramétrica elegida debido a que la escala de medición de las puntuaciones no representa una escala fuerte.

8. RESULTADOS

Se presentan los resultados obtenidos por los estudiantes en la Prueba Diagnóstica inicial y Prueba Final realizada posterior a la entrega del Manual de Inducción.

TABLA No. 1

Frecuencia de Edad de los estudiantes que ejercen su –EDC- Hospitalario en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012.

Edad de los estudiantes evaluados			
	Años	Frecuencia	Porcentaje
a.	Menor de 20 años	0	0%
b.	Entre 20 y 22 años	19	59%
c.	Entre 23 y 25 años	12	38%
d.	Mayor de 26 años	01	3%
Total		32	100%

Fuente: Datos obtenidos de las Pruebas Previo y Posterior a la Entrega del Manual a los estudiantes que ejercen su EDC Hospitalario.

GRÁFICA No. 1

Porcentaje de Edad de los estudiantes que ejercen su –EDC- Hospitalario en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012

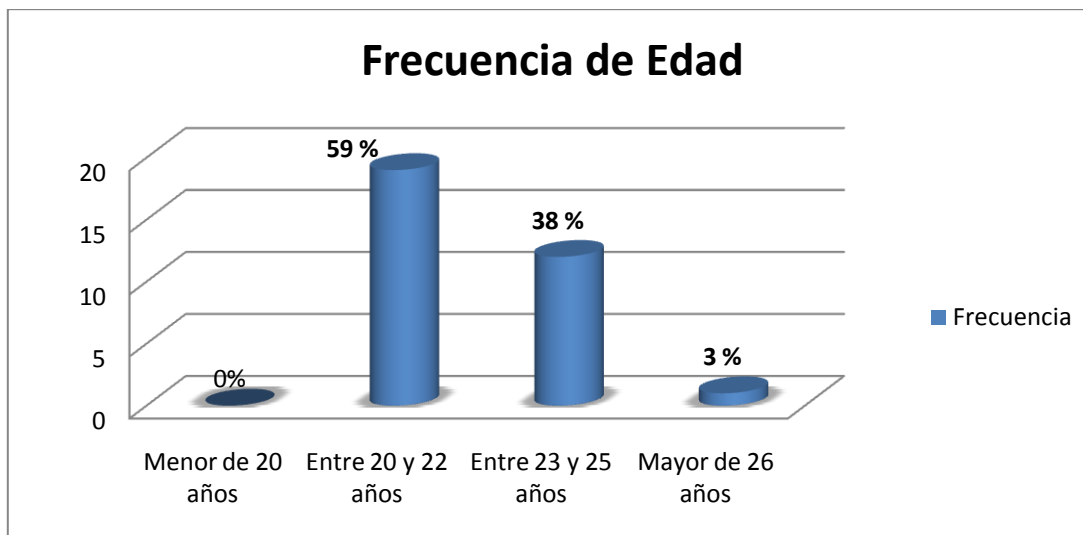


TABLA No. 2

Frecuencia de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de las Generalidades de la Leucemia Linfoblástica Aguda -LLA- y Linfoma de Hodgkin -LH-

Conocimiento evaluado	Prueba Pre		Prueba Post	
	Frec.	%	Frec.	%
Células que ataca la LLA	26	81.3%	30	93.8%
Células malignas en LH	5	15.6%	6	18.8%
Hallazgos clínicos en LLA AR	14	43.8%	20	62.5%
Total	45	140.6%	56	175.0%

Fuente: Datos obtenidos de las Pruebas Previa y Posterior a la Entrega del Manual a los estudiantes que ejercen su EDC Hospitalario.

GRÁFICA No. 2

Porcentaje de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de las Generalidades de la Leucemia Linfoblástica Aguda -LLA- y Linfoma de Hodgkin -LH-

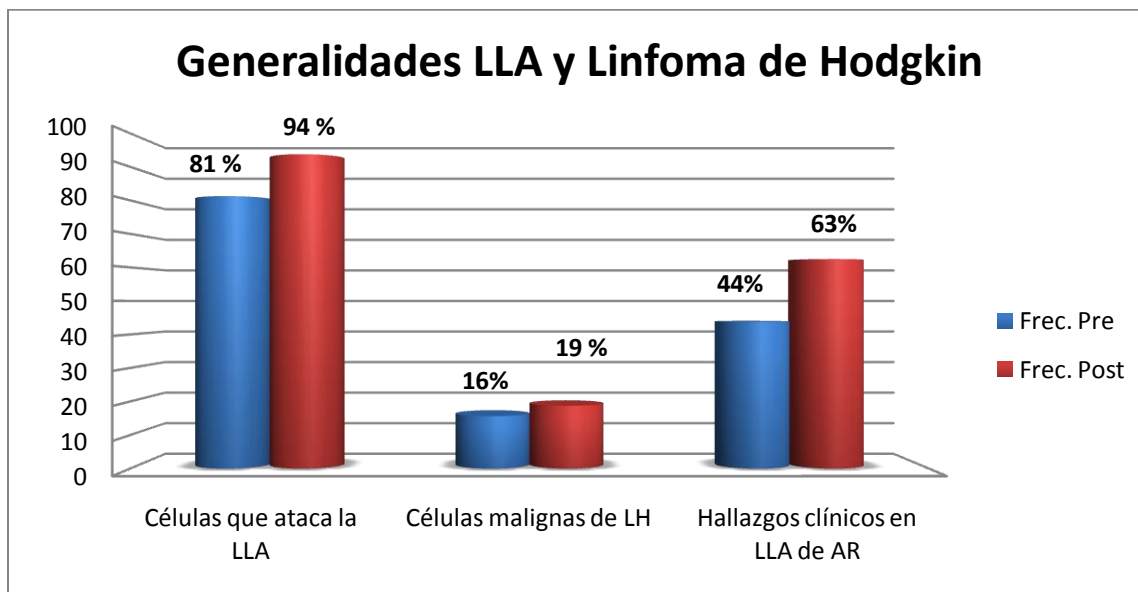


TABLA No. 3

Frecuencia de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de las generalidades de los medicamentos y citostáticos utilizados para LLA y LH.

Conocimiento evaluado	Prueba Pre		Prueba Post	
	Frec.	%	Frec.	%
Uso de Leucovorina	25	78.1%	26	81.3%
Uso de Mesna	12	37.5%	14	43.8%
Terapia Intratecal	2	6.3%	4	12.5%
Alcaloides de la Vinca	28	87.5%	32	100.0%
Citarabina	4	12.5%	11	34.4%
Total	71	121.9%	87	137.5%

Fuente: Datos obtenidos de las Pruebas Previa y Posterior a la Entrega del Manual a los estudiantes que ejercen su EDC Hospitalario.

GRÁFICA No. 3

Porcentaje de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de las generalidades de los medicamentos y citostáticos utilizados para LLA y LH.

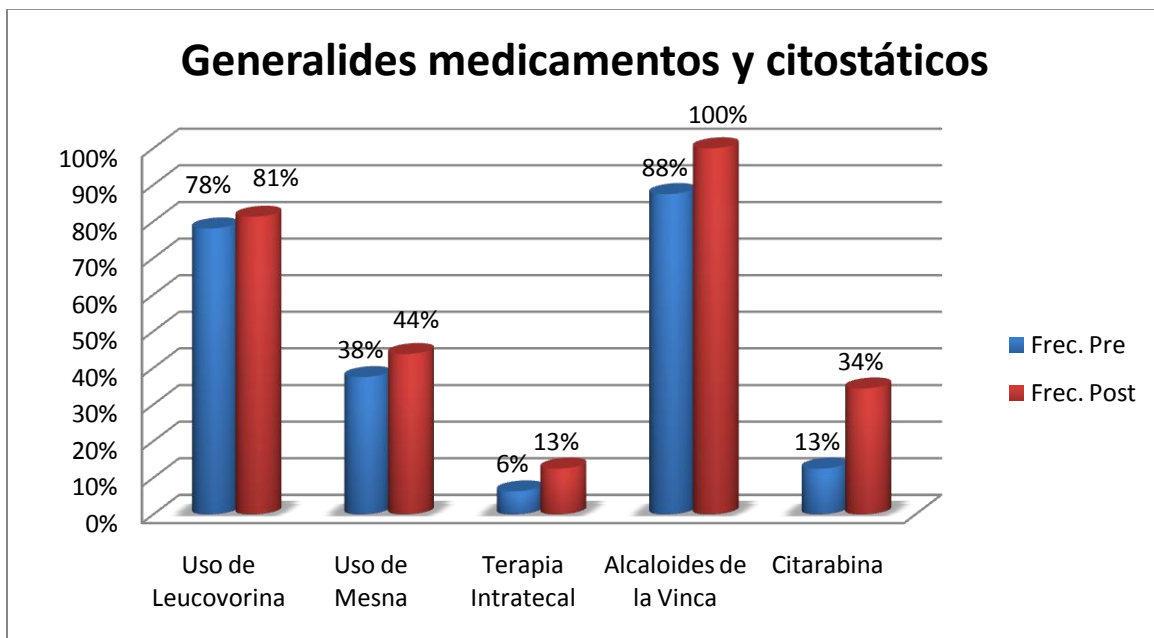


TABLA No. 4

Frecuencia de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de los efectos adversos presentados por los citostáticos utilizados para LLA y LH.

Conocimiento evaluado	Prueba Pre		Prueba Post	
	Frec.	%	Frec.	%
Cistitis Hemorrágica	4	12.5%	6	18.8%
L-asparaginasa	5	15.6%	9	28.1%
Doxorrubicina	13	40.6%	20	62.5%
Esteroides, efecto no adverso	5	15.6%	9	28.1%
Total	27	68.8%	44	109.4%

Fuente: Datos obtenidos de las Pruebas Previa y Posterior a la Entrega del Manual a los estudiantes que ejercen su EDC Hospitalario.

GRÁFICA No. 4

Porcentaje de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca de los efectos adversos presentados por los citostáticos utilizados para LLA y LH.

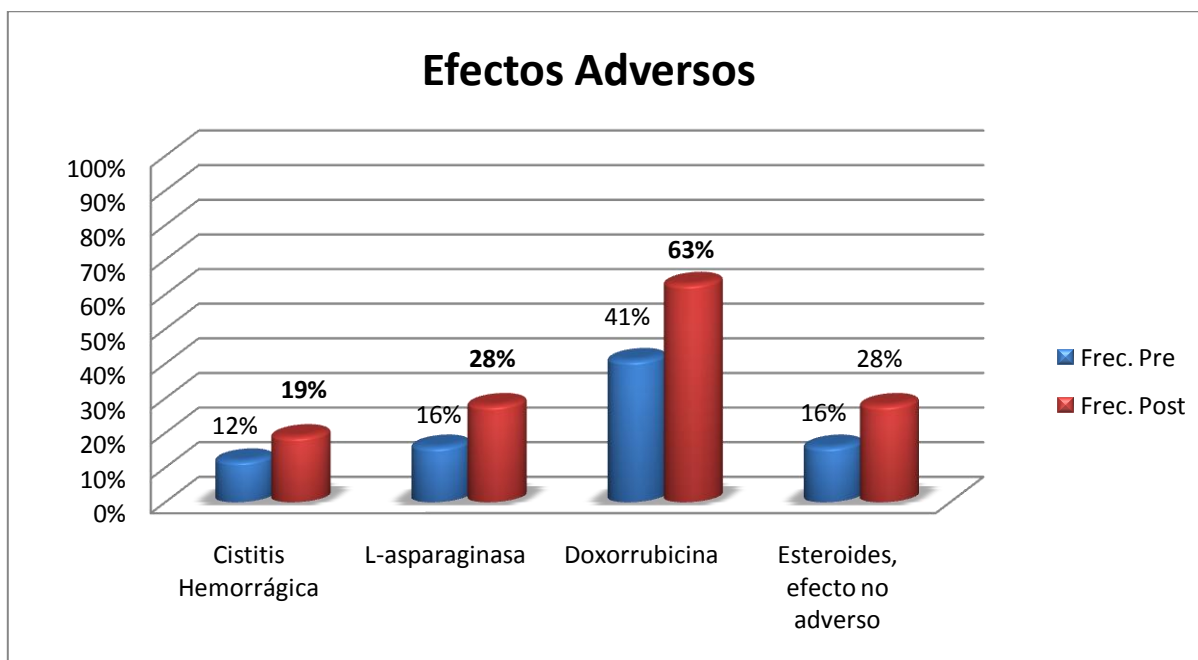


TABLA No. 5

Frecuencia de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca del uso e indicaciones correctas de los citostáticos utilizados en LLA y LH y las actividades realizadas en Atención Farmacéutica.

Conocimiento evaluado	Prueba Pre		Prueba Post	
	Frec.	%	Frec.	%
Tratamiento Profiláctico	16	50.0%	24	75.0%
Fiebre Neutropénica	1	3.1%	5	15.6%
Antiemético	27	84.4%	29	90.6%
Indicación 6-Mercaptopurina	6	18.8%	10	31.3%
Indicación Prednisona	5	15.6%	16	50.0%
Cálculos Cefexime	9	28.1%	16	50.0%
Atención Farmacéutica	28	87.5%	30	93.8%
Total	92	137.5%	130	181.3%

Fuente: Datos obtenidos de las Pruebas Previo y Posterior a la Entrega del Manual a los estudiantes que ejercen su EDC Hospitalario.

GRÁFICA No. 5

Porcentaje de respuestas correctas en la evaluación del conocimiento de los estudiantes acerca del uso e indicaciones correctas de los citostáticos utilizados en LLA y LH y las actividades realizadas en Atención Farmacéutica.

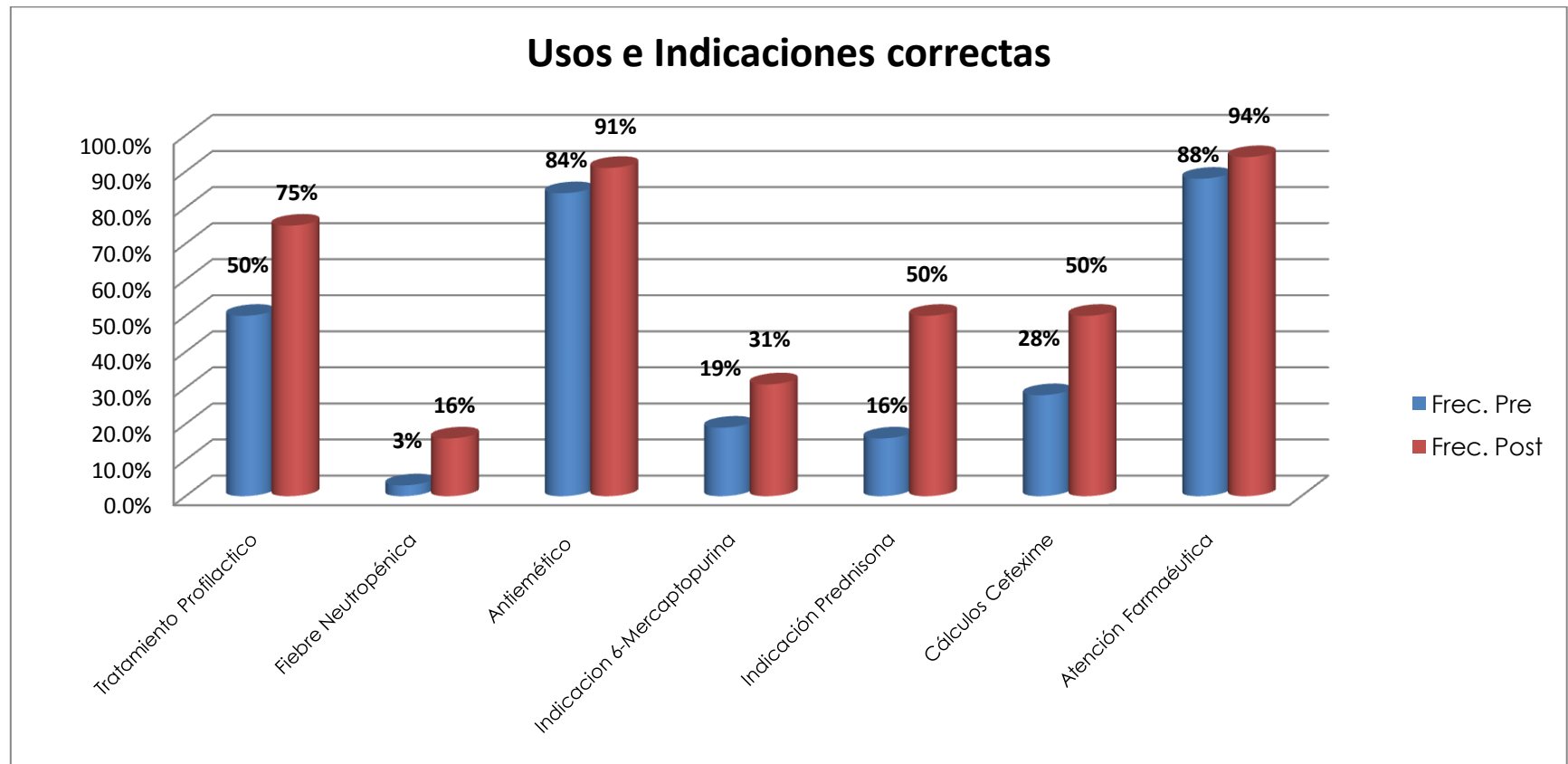


TABLA No. 6

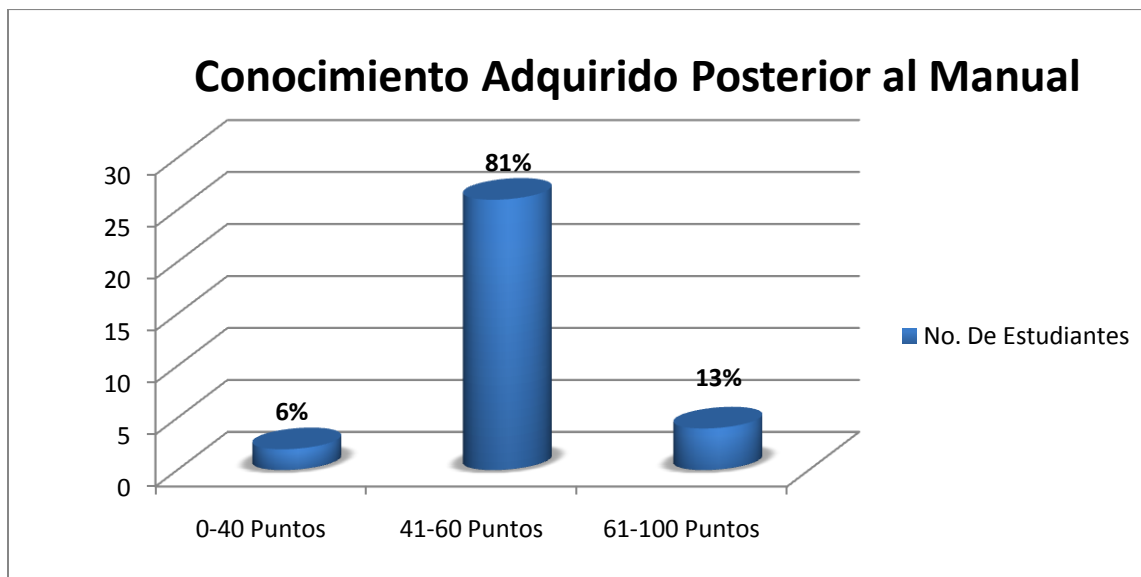
Resumen estadístico de las puntuaciones en las pruebas antes y después de la entrega del Manual.

Estadístico	Antes	Después	Diferencia
Mediana	40	55	15
Rango intercuartil	15	10	-

Fuente: Datos obtenidos de las Encuesta Escrita realizada a Químicos Farmacéuticos de la UNOP

GRÁFICA No. 6

Conocimiento Adquirido Posterior a la Entrega del Manual.



GRÁFICA No. 7

Diagrama de Tuckey de las Medianas de la Prueba Previa y Posterior a la Entrega del Manual de Inducción.

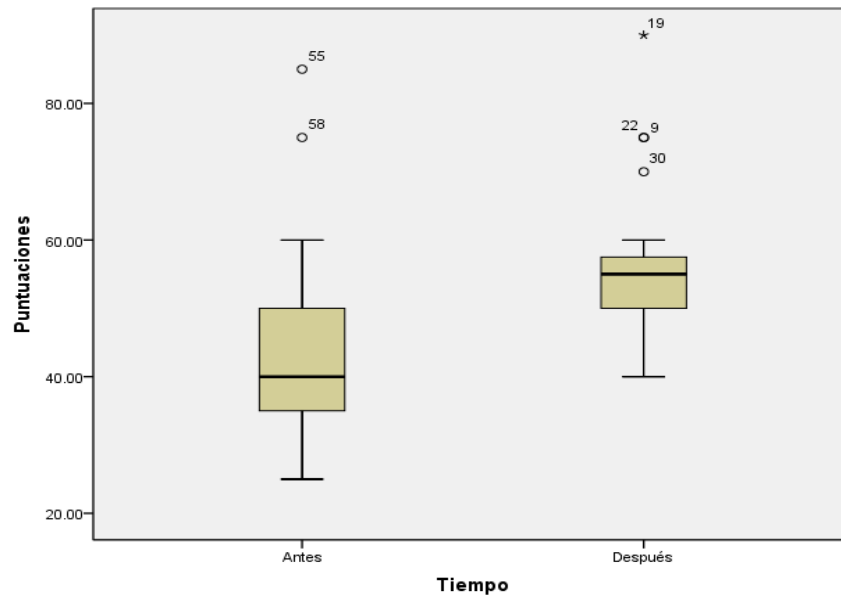


TABLA No. 7

Pruebas de rangos con signos Wilcoxon con las diferencias entre las puntuaciones antes y después de la entrega del manual.

Pruebas de rangos con Signos Wilcoxon						
Prueba de signos	N	Below	Equal	Above	P	Median
Difference 10 versus > 10	32	13	7	12	0.6550	10.00
Difference 5 versus > 5	32	6	7	19	0.0073	10.00

Fuente: Datos obtenidos de las Encuesta Escrita realizada a Químicos Farmacéuticos de la UNOP en MINITAB 4.0

TABLA No. 8

Test de conformidad para Expertos

TEST DE CONFORMIDAD	%
Tamaño del manual	100%
Tamaño y tipo de letra	100%
Lenguaje adecuado	100%
Esquemas	100%
Contenido completo	100%
Bibliografía actualizada	100%
Interés por investigar	100%
Funciones claramente establecidas	100%

Fuente: Datos obtenidos de las Encuesta Escrita realizada a Químicos Farmacéuticos de la UNOP

9. DISCUSIÓN

El estudio se realizó con los 36 estudiantes del último año de la carrera de Química Farmacéutica que realizan sus prácticas de EDC Hospitalario en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre del año 2012. El 89% de los estudiantes (equivalente a 32 estudiantes de los 36 evaluados), cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. El 59% de los estudiantes evaluados tenían una edad entre 20 y 22 años, un 38% entre 23 y 25 años y el 3% restante tenían una edad mayor de 26 años, considerando la edad como un factor no determinante en el aprendizaje del tema tratado en el presente manual de inducción. (Gráfica No.1)

Se elaboraron dos pruebas diagnósticas para los estudiantes, previo y posterior a la entrega del manual, en donde se evaluaron diversos aspectos relacionados a la Leucemia Linfoblástica Aguda -LLA- y Linfoma de Hodgkin. Al evaluar el porcentaje de estudiantes que conocían acerca de las Células que ataca principalmente la Leucemia Linfoblástica Aguda previo al manual fue del 81% y posterior al manual este aumento al 94%. (Gráfica No. 2) El porcentaje de estudiantes que conocían acerca de la presencia de células malignas específicas en los ganglios linfáticos durante el Linfoma de Hodgkin previo al manual fue del 15% y aumento luego de la presentación del manual al 19%. (Gráfica No.2) El porcentaje de estudiantes que conocían acerca de los hallazgos clínicos de un paciente con LLA de Riesgo Alto previo al manual fue del 44% y aumentó al 63% luego del Manual. (Gráfica No.2) Se observó que luego de la entrega del manual el porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de las Generalidades de la LLA fue mayor que el porcentaje de estudiantes que conocieron acerca del Linfoma de Hodgkin. Estos resultados fueron tomados en cuenta para dar un mayor reforzamiento en cuanto a las generalidades del Linfoma de Hodgkin al presentar el manual a los estudiantes que ejerzan su -EPS- en la Unidad.

La siguiente fase a evaluar durante la prueba diagnóstica fueron generalidades acerca de los medicamentos utilizados para el tratamiento de la LLA y el Linfoma de Hodgkin, tales como usos, efectos adversos e indicaciones especiales para su administración. El porcentaje de estudiantes que conocían acerca del uso de Leucovorina y Mesna previo a la presentación del manual fue del 78% y 37% respectivamente, donde se observa que conocían previamente más acerca del uso de la Leucovorina que es un antídoto utilizado luego de las altas Dosis de Metotrexato, y no conocían tanto acerca del Mesna, otro antídoto utilizado posterior al uso de la Ciclofosfamida e Ifosfamida. (Chabner, 2008) Durante la prueba Diagnóstica posterior a la entrega del manual se observó un aumento en el porcentaje de estudiantes del 81% y 44% respectivamente, prevaleciendo siempre un mayor conocimiento del uso de la Leucovorina. (Gráfica No.3). El porcentaje de estudiantes que conocían acerca de los medicamentos que son utilizados para una Triple Intratecal previo al manual fue del 6% y posterior a la presentación del manual aumento al 12% (Gráfica No.3). El conocimiento fue mínimo debido a que esta vía de administración es utilizada solamente cuando se administran medicamentos para prevenir o tratar patologías a nivel del sistema central como sucede en la LLA.

Los agentes citostáticos tienen como función atacar los tejidos tumorales. La quimioterapia tumoral antiproliferativa tiene actividad sobre las células proliferativas en fase de ciclo celular y esta actividad tiene valor terapéutico al ser selectiva para los tumores. Una gran mayoría de citostáticos ejercen su acción interfiriendo con la síntesis o función de los ácidos nucleicos ADN, ARN o impidiendo la formación de determinadas proteínas. (Antillón, 2006, pág 262-263) De acuerdo con su actividad en el ciclo celular se pueden clasificar en ciclo dependientes, ciclo dependientes no específicos de fase y ciclo dependientes específicos de la fase, las cuales tienen subclasificaciones que son importantes conocer para determinar el citostático a utilizar. Durante la prueba diagnóstica se determinó que el 87% de los estudiantes conocían que la Vincristina y Vinblastina son alcaloides de la vinca y el 12% conocían que la Citarabina es un

agente alquilante. Luego de la presentación del manual el porcentaje de estudiantes aumento al 100% y al 34% respectivamente. (Gráfica No. 3)

Al evaluar aspectos relacionados a efectos adversos se observó que el porcentaje de estudiantes que conocían acerca de los efectos adversos ocasionados por ciertos citostáticos antes de la presentación del manual fue del 12% con respecto a cistitis hemorrágica por ifosfamida, del 16% con respecto a Pancreatitis causada por L-asparaginasa y del 41% con respecto a cardiotoxicidad causada por doxorubicina. El porcentaje de estudiantes que conocían acerca de los efectos adversos de estos citostáticos aumento luego de la presentación del manual en un 32%, 28% y 63% respectivamente. (Gráfica No. 4). Los esteroides como dexametasona y prednisona son muy utilizados en el tratamiento de la LLA y Linfoma de Hodgkin para suprimir la migración de leucocitos polimorfonucleares y suprimir el sistema inmunitario mediante la disminución de la actividad y el volumen del sistema linfático. (Antillón, 2006, pág 262). Este tipo de esteroides presentan diversos efectos adversos los cuales son importantes conocer debido a que los pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin utilizan diversos medicamentos para el tratamiento de estos. El porcentaje de estudiantes que conocían que la Cardiotoxicidad no es un efecto adverso de los esteroides previo a la entrega del manual fue del 16%, el cual aumento al 28% luego de la entrega del Manual. (Gráfica No.4) Este aprendizaje es de vital importancia, ya que forma parte del conocimiento que todo químico farmacéutico debe poseer, para así, ofrecer una atención farmacéutica de calidad, vigilando reacciones adversas para garantizar un tratamiento adecuado.

La última fase a evaluar durante las pruebas diagnósticas fue el uso e indicaciones para la administración de los citostáticos utilizados durante la –LLA- y Linfoma de Hodgkin. Los medicamentos pueden ser utilizados tanto para tratar una patología como para la prevención de ciertas enfermedades, a esto se le conoce como profilaxis. En el caso de la LLA y el Linfoma de Hodgkin se utiliza el

Trimetoprim- Sulfametoxazol como profilaxis para neumonía por *Pneumocystis carini*. (Antillon, 2006, 265) Durante la prueba Diagnóstica previo a la entrega del manual se determinó que el 50% de los estudiantes conocían acerca de este uso indicado para el Trimetoprim- Sulfametoxazol, y este porcentaje aumento al 75% de estudiantes posterior a la entrega del manual. (Gráfica No.5)

Debido a que el tratamiento utilizado para la -LLA- y Linfoma de Hodgkin consiste en un tratamiento con varios agentes citostático, estos pueden presentar diversos efectos adversos los cuales deben ser tomados en cuenta y ser tratados en la brevedad posible. Los principales efectos adversos presentados por los pacientes son fiebre neutropénica, dolor gástrico, vómitos y nauseas. Durante la prueba diagnóstica se evaluó el porcentaje de estudiantes que tenían conocimientos respecto al tratamiento de estos efectos adversos en la Unidad. Se observó que un 3% de los estudiantes conocían la Ceftriaxona como el antibiótico de elección para el tratamiento de la Fiebre Neutropénica y el 84% conocían que el Granisetron es el antiemético utilizado en pacientes que reciben quimioterapia. Luego de la presentación del manual el porcentaje de estudiantes aumento al 16% y 91% respectivamente. (Gráfica No. 5). Con estos resultados se observó que se debe dar un mayor reforzamiento en la sección de los Antibióticos utilizados en la Unidad para el EPS que ejerza en la Unidad.

Como químicos farmacéuticos es muy importante conocer la manera correcta de administrar un medicamento para garantizar así el máximo efecto terapéutico. A los pacientes de UNOP con LLA y Linfoma de Hodgkin dentro de sus protocolos de tratamientos se les prescribe quimioterapia por vía oral, con los cuales hay que prestar mayor atención ya que algunos de estos medicamentos interaccionan con alimentos y esto disminuye su potencial de acción y a la vez se debe garantizar la adherencia al 100% con estos pacientes. Por esta razón, en la UNOP los químicos farmacéuticos son los encargados de transmitir la indicación correcta para este tipo de medicamentos tanto a los auxiliares de farmacia que dispensan el medicamento, personal de enfermería y a los padres de familia para

garantizar el buen uso de estos medicamentos. Durante la prueba diagnóstica se determinó el porcentaje de estudiantes que conocían acerca de la indicación correcta para la administración de los dos citotásticos orales más utilizados en pacientes con LLA y Linfoma previo a la presentación del manual. Se determinó que el 19% de los estudiantes conocían que la 6-Mercaptopurina debe ser administrada una vez al día durante la noche 2 horas después de comer, y el 16% de los estudiantes conocían que la Prednisona debe ser administrada 3 veces al día inmediatamente después de comer. Luego de la presentación del manual porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de la indicación correcta para estos medicamentos aumento al 31% y 50% respectivamente. (Gráfica No. 5) A su vez, se evaluó el porcentaje de estudiantes que conocían como realizar los cálculos correctos para administrar 125 mg de Cefexime, el cual es una suspensión de 100mg/5mL, cada 12 horas por 5 días. Se determinó que el 28% de los estudiantes conocían como hacer este tipo de cálculo previo a la presentación del manual. Durante la presentación del manual se explicó a los estudiantes la manera correcta de realizar estos cálculos debido a que en la UNOP el mayor porcentaje de pacientes son niños, los cuales no pueden tomar tabletas debido a que las dosis que utilizan son menores, y por esta razón se les prescribe suspensiones. Luego de la presentación del manual el porcentaje de estudiante aumento al 50%. (Gráfica No. 5) Estos resultados indican que se debe reforzar más estos cálculos en los estudiantes que ejerzan su EPS en la Unidad.

La Atención Farmacéutica es la actividad principal que los estudiantes –EPS- realizan en la Unidad. Por esta razón es importante que conozcan a cabalidad las actividades que durante la Atención Farmacéutica se realizan para un mejor desempeño y cumplimiento de estas actividades. Durante la prueba diagnóstica previo a la presentación del manual se observó que el 88% de los estudiantes conocían las actividades que se realizan durante la Atención Farmacéutica. Este porcentaje fue alto debido a que los estudiantes que realizan su EDC hospitalario prestan el servicio de atención farmacéutica en las distintas rotaciones en el Hospital Roosevelt, por lo que están más familiarizados con este término. En el

manual se elaboró una sección en donde se encuentran generalidades acerca de la atención farmacéutica, y otra sección en donde se les describió paso a paso lo que los estudiantes –EPS- deben realizar durante el servicio de atención farmacéutica para padres de familia de pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin. Luego de la presentación del manual se determinó que el porcentaje de estudiantes aumento al 94%, alcanzando con esto una gran mayoría de estudiantes con conocimiento de las actividades a realizar, los cuales son de vital importancia para un mayor desempeño durante su –EPS- . (Gráfica No.5)

La finalidad de elaborar el manual de inducción para los estudiantes que ejercen su –EPS- en la UNOP, fue la de incrementar sus conocimientos acerca de la Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin. Se compararon los resultados obtenidos durante la prueba diagnóstica inicial de rutina y la prueba diagnóstica posterior a la entrega del manual, y se observó un incremento en el punteo de todos los estudiantes. (Tabla No. 6 y Gráfica No. 7) El conocimiento adquirido posterior a la entrega del manual fue entre un 45% y un 70% del conocimiento esperado en el 81% de los estudiantes (Gráfica No. 6).

Al realizar en MINITAB 14.0 dos pruebas de rangos con signos Wilcoxon, con las diferencias entre las puntuaciones previo y posterior a la entrega del manual, y se contrastó la hipótesis nula que la mediana de las diferencias fuese igual o menor a 10 puntos, contra la alternativa que fuese mayor a 10; en una segunda prueba la comparación fue de 5 puntos. Durante la primera comparación no hubo suficiente evidencia para indicar que la mediana de las puntuaciones fue mayor a 10 puntos, pues con el valor P obtenido ($P=0.6550$) no se pudo rechazar la hipótesis nula. Durante la segunda comparación, de igual manera no se rechaza la hipótesis nula, ya que la mediana de las diferencias de las puntuaciones antes y después de la intervención fue mayor a 5 puntos aunque no mayor a 10 puntos según el valor ($P=0.0073$). (Tabla No.7)

Finalmente, el manual de Inducción fue validado por expertos, los químicos farmacéuticos que laboran en la Unidad, en cuanto a la apariencia y contenido del manual. Se determinó que el 100% de los evaluados indicaron que el tamaño del manual era el indicado para facilitar su uso, el tipo y tamaño de letra facilitaba la lectura y comprensión del tema expuesto, el lenguaje utilizado es el adecuado para comprender el tema expuesto, consideraron que los esquemas expuestos mejoran la comprensión del tema y consideraron que en el manual se encuentra todo lo necesario para realizar una adecuada atención farmacéutica en la UNOP para pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin. Según sus criterios el manual se encontraba bien elaborado, con bibliografía reciente, el tema expuesto dentro del manual llegó a interesarles a tal manera de seguir investigando y consideraron que las funciones del estudiante están claramente establecidas.

Con estos datos, se identificó que el manual de inducción proporcionado, aumentó significativamente el nivel de conocimiento sobre el tema tratado en los estudiantes, lo cual se tomará en cuenta para continuar utilizándolo en todos los grupos de estudiantes que realizarán su práctica de EDC Hospitalario y su EPS en la Unidad durante los próximos años, mejorándolo y actualizándolo continuamente.

10. CONCLUSIONES

- 10.1 Durante la Prueba Diagnóstica se evaluaron generalidades acerca de la Leucemia Linfoblástica Aguda –LLA- y Linfoma de Hodgkin, el uso, efectos adversos e indicaciones especiales de medicamentos utilizados en las fases de protocolo del tratamiento, medicamentos utilizados para tratar los efectos adversos presentados por los citostáticos y las actividades que se realizan durante la Atención Farmacéutica.
- 10.2 El porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de las generalidades de la Leucemia Linfoblástica Aguda fue mayor que el porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de las generalidades del Linfoma de Hodgkin.
- 10.3 El porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de las generalidades de los medicamentos y citostáticos utilizados para la –LLA- y Linfoma de Hodgkin aumentó luego de la presentación del manual.
- 10.4 El porcentaje de estudiantes que conocieron acerca de los principales efectos adversos presentados por los citostáticos utilizados durante la –LLA- y Linfoma de Hodgkin aumentó luego de la presentación del manual.
- 10.5 El 94% de los estudiantes conocieron las actividades que durante la Atención Farmacéutica se realizan luego de la entrega del manual.
- 10.6 El conocimiento adquirido posterior a la entrega del manual fue entre un 45% y un 70% del conocimiento esperado en el 81% de los estudiantes.
- 10.7 La mediana de las diferencias de las puntuaciones antes y después de la intervención fue significativamente mayor a 5 puntos ($P=0.0073$) aunque no mayor de 10 puntos ($P=0.6550$).

- 10.8 El tamaño del manual, el tipo, tamaño de letra y el lenguaje utilizado es el adecuado para comprender el tema expuesto.
- 10.9 Los esquemas expuestos mejoran la comprensión del tema y se encuentra todo lo necesario para realizar una adecuada Atención Farmacéutica en la UNOP para pacientes con LLA y Linfoma de Hodgkin.
- 10.10 El manual se encuentra bien elaborado, con bibliografía reciente y las funciones del estudiante están claramente establecidas.

11. RECOMENDACIONES

- 11.1 Desarrollar con ayuda de la docente encargadas del Programa de –EPS- y las farmacéuticas de la UNOP una presentación de las generalidades expuestas en el manual de Inducción a los grupos de estudiantes que realizaran su EPS en cada semestre.
- 11.2 Actualizar periódicamente el Manual de Inducción para cumplir con el círculo de mejora continua, logrando así mismo, el reforzamiento de la información incluida en el manual.
- 11.3 Incluir en el Manual de Inducción elaborado los distintos Programas de Atención Farmacéutica que se vayan implementando en la Unidad.
- 11.4 Tomar el presente manual de Inducción para estudiantes que ejerzan su EPS en la UNOP como ejemplo para la elaboración continua de otros manuales de inducción a otras áreas hospitalarias, para que estos sean utilizados en todos los grupos de –EPS- hospitalario y –EDC- hospitalario por un tiempo indefinido.
- 11.5 Proponer a todos los catedráticos que ejercen su docencia en la carrera de Química Farmacéutica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia y los profesionales que realizan su trabajo dentro del área hospitalaria, la lectura del manual de Inducción elaborado en el presente trabajo de investigación, para la adquisición de nuevos conocimientos.

12. REFERENCIAS

- Alder, D & Hill, A. (1992). *Libro de Consulta para los Pacientes con Cancer de New Jersey*. Estados Unidos: Grupo Colectivo de Asesoría Psicosocial.
- Antillón, F. (2006). *Tratado de Oncología Pediátrica*. Madrid, España: Pearson, Prentice Hall. Pp 905.
- Campbell, M. (2000). *Mejoría en el Pronóstico de la Leucemia Linfoblástica Aguda en niños de un país en desarrollo: Resultados del Protocolo Nacional Chileno PINDA*. Santiago, Chile.
- Center, A. (2001). *Acute Lymphoblastic Leukemia for the Pediatric Patient*. USA: University of Texas.
- Chabner, B. (2008). *Manual de Oncología*. México, D.F.: Harrison.
- Clemente, M. & Torres, J. (2005). *Manual para la Atención Farmacéutica*. AFAHPE.
- Cómite de Consenso. (2007). *Tercer Concenso de Granada sobre Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM) y resultados Negativos asociados a la medicación (RNM)*. España: ARS Pharmaceutica.
- Fabian, C. & Reyes, S. (2011). *Análisis Histórico y situación acutal del Ejercicio Profesional Supervisado -EPS- de la carrera de Químico Farmacéutico de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala*. Tesis Licenciatura en Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp 180.
- Faus, M. & Fernandez, L. (2001). *Programa Dader de Seguimiento de Tratamiento Farmacológico (1a.Edición ed.)* Granada, España: Universidad de Granada.
- Ferris, E. (2004). *La etiología y la prevención del cáncer pediátrico*. Madris, España.

- García, G. (2010). *Elaboración y Validación de un manual de Inducción Dirigido a los Estudiantes que realizan su Experiencia Docente con la Comunidad -EDC- Hospitalario de la carrera de Químico Farmacéutico en la clínica de enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt*. Tesis Licenciatura Químico Farmacéutico. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp 130.
- Herrera, J. (2003). *Manual de Farmacia Clínica y Atención Farmacéutica*. España: Elsevier, S.A.
- Herrera, J. & Montero, J. (2005). *Atención Farmacéutica en Geriatría*. Madrid, España: Elsevier España S.A.
- Machuca, M. (2003). *Programa Dáder. Método Dder. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico*. Granada, España: Universidad de Granada.
- Martínez, I. (2005). *Seguimiento Farmacoterapéutico a pacientes hospitalizados, identificación y resolución de problemas relacionados con los medicamentos en el Servicio de Medicina de Infantes del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt*. Guatemala: Tesis Licenciada en Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Pp 74.
- PINDA. (2000). *El Salvador-Guatemala-Honduras. II Protocolo de Tratamiento de Leucemia Linfoblástica Aguda*.
- Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes. EHCA 2-2004*. (2004). Guatemala.
- Rivera, A. (2005). *Intervención Farmacéutica en la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con medicamentos*. Tesis Licenciada en Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp 62.

- Sabater, D. (2007). *Método Dáder. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico*. España: Editorial La Gráfica.
- Salazar, E. (2003). *Guía Informativa sobre el conocimiento del cáncer y de los medicamentos oncológicos dirigida a los padres de los pacientes de la Unidad Naional de Oncología Pediátrica*. Tesis Licenciado Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 75
- Salud, O. P. (1993). *Segunda Reunion de la Organización Mundial de la Salud: Servicios Farmacéuticos de Calidad*. Tokio, Japón.
- Sierra, M. (1998). *Informe Final de Investigación. Manual para elaborar Programas de Inducción Personal*. Universidad de San Carlos de Guatemala. Escuela de Ciencias Psicológicas. Guatemala. Pp. 50.
- Siguantay, A. (2009). *Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con diagnóstico de Linfoma de Hodgkin de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica*. Tesis Licenciada Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 105
- Valderramos, B. (2003). *Manual de Inducción para personal de nuevo ingreso. Tesis Licenciatura en Psicología*. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Psicología. Escuela de Ciencias Psicológicas. Guatemala. Pp 56.
- Xajil, L. (2008). *Diseño e implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica*. Tesis licenciada Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 60.

13. ANEXOS

13.1 ANEXO 1: PRUEBA DIAGNÓSTICA PRE Y POST ENTREGA DEL MANUAL DE INDUCCIÓN

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUIMICA FARMACEUTICA

PRUEBA DIAGNÓSTICA

Solicito su colaboración para responder la siguiente prueba diagnóstica, la cual será de utilidad para la elaboración de un Manual de Inducción para todos los estudiantes que realicen su Ejercicio Profesional Supervisado en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica.

Instrucciones:

Encierre en un círculo la respuesta que considere correcta:

1. La Leucemia Linfoblástica Aguda ataca principalmente:
 - a. Células linfocíticas
 - b. Células mieloides
 - c. A y B son correctas
 - d. Ninguna es correcta

2. El linfoma de Hodgkin se define por la presencia de células malignas específicas en los ganglios linfáticos o en otros tipos de tejidos linfáticos denominadas:
 - a. Células de Rye
 - b. Células Hematopoyéticas
 - c. Células Reed-Sternberg
 - d. Células Linfocíticas

3. Los protocolos actuales de tratamiento estratifican a los niños con LLA de acuerdo al riesgo de recaída. Un paciente con un Riesgo Alto presentaría los siguientes hallazgos clínicos:
 - a. Paciente con mala respuesta a prednisona o persistencia de enfermedad en médula en día 15.
 - b. Paciente con LLA B o T, menor de 2 años o mayor de 6, con o sin compromiso del sistema nervioso central.
 - c. Paciente entre 2 y 6 años, sin compromiso del sistema nervioso central y respuesta rápida a prednisona.
 - d. Ninguno de los anteriores.

4. La leucovorina se utiliza como tratamiento de rescate luego de la administración de:
 - a. Altas dosis de metotrexato
 - b. Altas dosis de citarabina
 - c. ciclofosfamida
 - d. ifosfamida

5. El mesna es utilizado como tratamiento de rescate luego de la administración de:
 - a. ciclofosfamida
 - b. ifosfamida
 - c. Altas dosis de metotrexato
 - d. A y B son correctas

6. La Terapia Triple Intratecal consisten en:
 - a. metotrexato, vincristina y dexametasona
 - b. metotrexato, citarabina y prednisona
 - c. metotrexato, citarabina e hidrocortisona.
 - d. metotrexato, vincristina e hidrocortisona

7. ¿Cuál es el metabolito de la ifosfamida que produce Cistitis Hemorrágica?
 - a. Anfetamina
 - b. 5-Hidroxifosfamida
 - c. Acroleína
 - d. B y C son correctos

8. ¿Cuál de los siguientes citostáticos es un alcaloide de la vinca?
 - a. vincristina
 - b. vinblastina
 - c. cisplatino
 - d. A y B son correctos

9. La citarabina es un:
 - a. Agente Alquilante
 - b. Análogo de la Pirimidina
 - c. Alcaloide de la Vinca
 - d. Análogo del ácido fólico

10. ¿Cuál es el principal efecto adverso que se presenta con la l-asparaginasa?
 - a. Pancreatitis
 - b. Cardiotoxicidad
 - c. Encefalopatía
 - d. Cistitis Hemorrágica

11. ¿Cuál es el principal efecto adverso que se presenta con la l-asparaginasa?
 - a. Pancreatitis
 - b. Cardiotoxicidad
 - c. Encefalopatía
 - d. Cistitis Hemorrágica

12. ¿Cuál de los siguientes no es un efecto adverso de los esteroides?
- Dolor gástrico
 - Síndrome de Cushing
 - Cardiotoxicidad
 - Hiperglicemia
13. ¿Cuál es el tratamiento profiláctico utilizado durante el tratamiento de la LLA y Linfoma de Hodgkin?
- cefalotina
 - trimetoprim-sulfametoxazol
 - ceftazidima
 - trimetoprim
14. ¿Cuál es el antibiótico de elección para el tratamiento de la Fiebre Neutropénica?
- ceftazidima
 - cefalotina
 - cefepime
 - ceftriaxona
15. ¿Cuál de los siguientes es un antiemético utilizado en pacientes que reciben quimioterapia?
- granisetron
 - ranitidina
 - omeprazol
 - metamizol
16. ¿Cuál es la indicación correcta para un paciente con 6- mercaptopurina?
- Tomar la dosis indicada tres veces al día
 - Tomar la dosis indicada una vez al día durante la noche 2 horas después de comer.
 - Tomar la dosis indicada una vez al día durante la noche inmediatamente después de comer.
 - Tomar la dosis indicada una vez al día dos horas después del almuerzo.
17. ¿Cuál es la indicación para un paciente con prednisona oral?
- Tomar la dosis indicada 2 veces al día antes de comer.
 - Tomar la dosis indicada 3 veces al día inmediatamente después de comer.
 - Tomar la dosis indicada 3 veces al día con el estómago vacío.
 - Tomar la dosis indicada una vez al día en ayunas.
18. ¿Cuáles son algunas de las actividades que se realizan durante la Atención Farmacéutica?
- Educación Sanitaria
 - Seguimiento Farmacoterapéutico
 - Farmacovigilancia
 - Todas son correctas

19. A un paciente se le prescribe cefexime 125 mg cada 12 horas por 5 días. En la farmacia se cuenta con la presentación de suspensión de 100mg/5 mL frasco de 50 mL. ¿Cuántos mililitros de suspensión de cefexime se le debe administrar al paciente por dosis?
- a. 1 ml cada 12 horas
 - b. 5 mL cada 12 horas
 - c. 6.2 mL cada 12 horas
 - d. 10 mL cada 12 horas

13.2 ANEXO 2: ENCUESTA DE CONFORMIDAD A EXPERTOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA
ESCUELA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA

ENCUESTA DE CONFORMIDAD DIRIGIDA A LOS EXPERTOS QUE LABORAN EN LA UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

Solicito su colaboración para responder la siguiente encuesta, la cual será de utilidad para mejorar el manual de Inducción a los Estudiantes –EPS- en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica.

Instrucciones:

Encierre en un círculo la respuesta que considere correcta:

1. El tamaño del manual de Inducción entregado, es el adecuado para facilitar su uso:

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

2. El tipo y tamaño de letra facilita la lectura y comprensión de tema expuesto:

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

3. El lenguaje utilizado en el manual de Inducción es el adecuado para comprender el tema expuesto:

- a. Sí
- b. No

¿Por qué? _____

4. Considera que los esquemas expuestos en dicho manual de inducción mejoran la comprensión del tema:

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

5. Dentro del tema de Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin expuesto en el manual de inducción, considera que se encuentra todo lo necesario para realizar una adecuada atención Farmacéutica en la UNOP:

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

6. Según Su criterio, el presente manual de inducción, se encuentra bien elaborado, con bibliografía reciente:

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

7. El tema expuesto dentro del manual de inducción, llegó a interesarle de una manera que le gustaría seguir investigando.

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

8. Considera que las funciones del estudiante están claramente establecidas?

- a. Si
- b. No

¿Por qué? _____

13.3 ANEXO 3:

“MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA QUE REALIZAN SU EJERCICIO PROFESIONAL SUPERVISADO -EPS- EN LA UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA”

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA



“MANUAL DE INDUCCIÓN DIRIGIDO A LOS ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE QUÍMICA FARMACÉUTICA QUE REALIZAN SU EJERCICIO PROFESIONAL SUPERVISADO -EPS- EN LA UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA”



Presentado Por:
Andrea María Ovalle Samayoa

Guatemala, 2012

ÍNDICE

I. Generalidades Unidad Nacional de Oncología Pediátrica	
Historia de la Institución.....	2
Misión y Visión	3
Objetivos y Valores	4
Organigrama del Departamento de Farmacia	5
II. Aspectos Generales Leucemia Linfoblástica Aguda	
Leucemia Linfoblástica Aguda	7
Tratamiento para Leucemia Linfoblástica Aguda	10
III. Aspectos Generales Linfoma de Hodgkin	
Linfoma de Hodgkin	19
Tratamiento para Linfoma de Hodgkin	22
IV. Atención Farmacéutica	
Atención Farmacéutica	28
Procedimiento Normalizado de Atención Farmacéutica para pacientes con LLA	33
Procedimiento Normalizado de Atención Farmacéutica	
para pacientes con Linfoma de Hodgkin	44
Procedimiento Normalizado de trabajo de la Consulta de Atención Farmacéutica	51
Otras responsabilidades del EPS	60

V. Citostáticos

Ciclo Celular	62
Agentes Citostáticos	66
Corticoesteroides	86
Antídotos	90

VI. Tratamiento de Efectos Adversos

Tratamiento de Infecciones	92
Tratamiento de Emesis	115
Protectores Gástricos	120

VII. Anexos

124

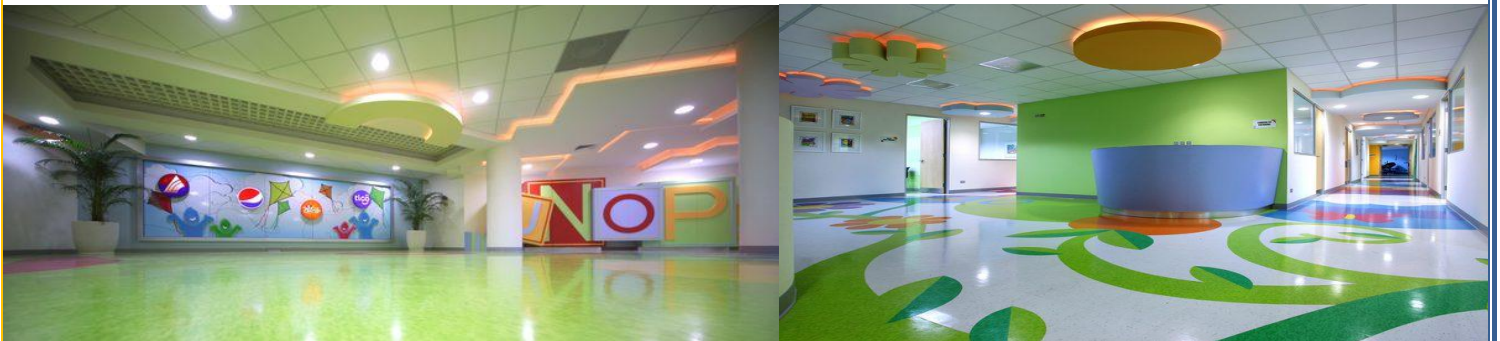
VIII. Glosario

160

IX. Referencias

167

I. GENERALIDADES UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA



La Unidad Nacional de Oncología Pediátrica está integrada por la Fundación Ayúdame a Vivir y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Su principal objetivo es curar el cáncer en los niños, niñas y jóvenes guatemaltecos a través de un diagnóstico, tratamientos actualizados y de un seguimiento de la enfermedad a largo plazo.

El brindar una esperanza de vida a los niños con cáncer impulsó a un grupo de guatemaltecos con visión social y preocupados por el futuro de nuestro país, a iniciar el proyecto “Salvando niños con cáncer” por medio de la Fundación Ayúdame a Vivir, la cual con el esfuerzo de fundadores, dirigentes, voluntarios, empresas e instituciones, inició oficialmente su trabajo el 29 de Mayo de 1997. Tres años después, el 3 de Abril del 2000, se alcanzó el primer gran logro: inaugurar la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica –UNOP–, el único centro multidisciplinario especializado en el diagnóstico y tratamiento del cáncer Pediátrico en Guatemala.

Para el año 2008, el proyecto “Salvando niños con cáncer” obtuvo logros significativos. Se atendieron a más de dos mil niños, niñas y jóvenes, se aplicaron más de 37 mil quimioterapias al año, se atendieron a más de 70 pacientes diariamente en la consulta externa de la UNOP, se incrementó la tasa de sobrevivencia en algunos tipos de cáncer del 28% al 70% y se disminuyó la tasa de abandono de los tratamientos del 42% al 2.5%.

El trabajo profesional, la confianza y la credibilidad del proyecto “Salvando Niños con Cáncer”, impulsado por la Fundación Ayúdame a Vivir, ha logrado unir esfuerzos de empresas privadas, grupos, asociaciones, padrinos, voluntarios e instituciones médicas internacionales de reconocido prestigio. Los aportes recibidos permiten que la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica brinde un tratamiento integral con altos estándares de calidad a los pacientes y a sus familiares.

Además de esta ayuda cuenta con la solidaridad y apoyo de guatemaltecos a través de la campaña ÚNETE, la cual consiste en una rifa patrocinada por el sector privado (Pollo Campero, Grapette, Banco G&T Continental y Tigo)

MISIÓN Y VISIÓN DE LA UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

MISIÓN:

Brindar Servicios médicos para diagnóstico, tratamiento integral a todo niño y niña con cáncer, sin distinción de credo, afiliación, política, etnia o capacidad de pago.



VISIÓN:

Ser el centro líder en el diagnóstico y tratamiento de cáncer pediátrico en Guatemala y Centroamérica.

OBJETIVOS Y VALORES DE LA UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGÍA PEDIÁTRICA

OBJETIVOS:

- Proveer un tratamiento integral a los pacientes, entre los 0 y 18 años, afectados por cualquier tipo de cáncer.
- Educar y capacitar a los profesionales de la salud para obtener un diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado.
- Revisión y actualización de los procesos administrativos para proporcionar un servicio de calidad y facilitar la adecuada toma de decisiones.
- Mejorar las tasas de curación y abolir el abandono.
- Desarrollar la estructura funcional del recurso humano para garantizar el bienestar del personal que nos apoya.



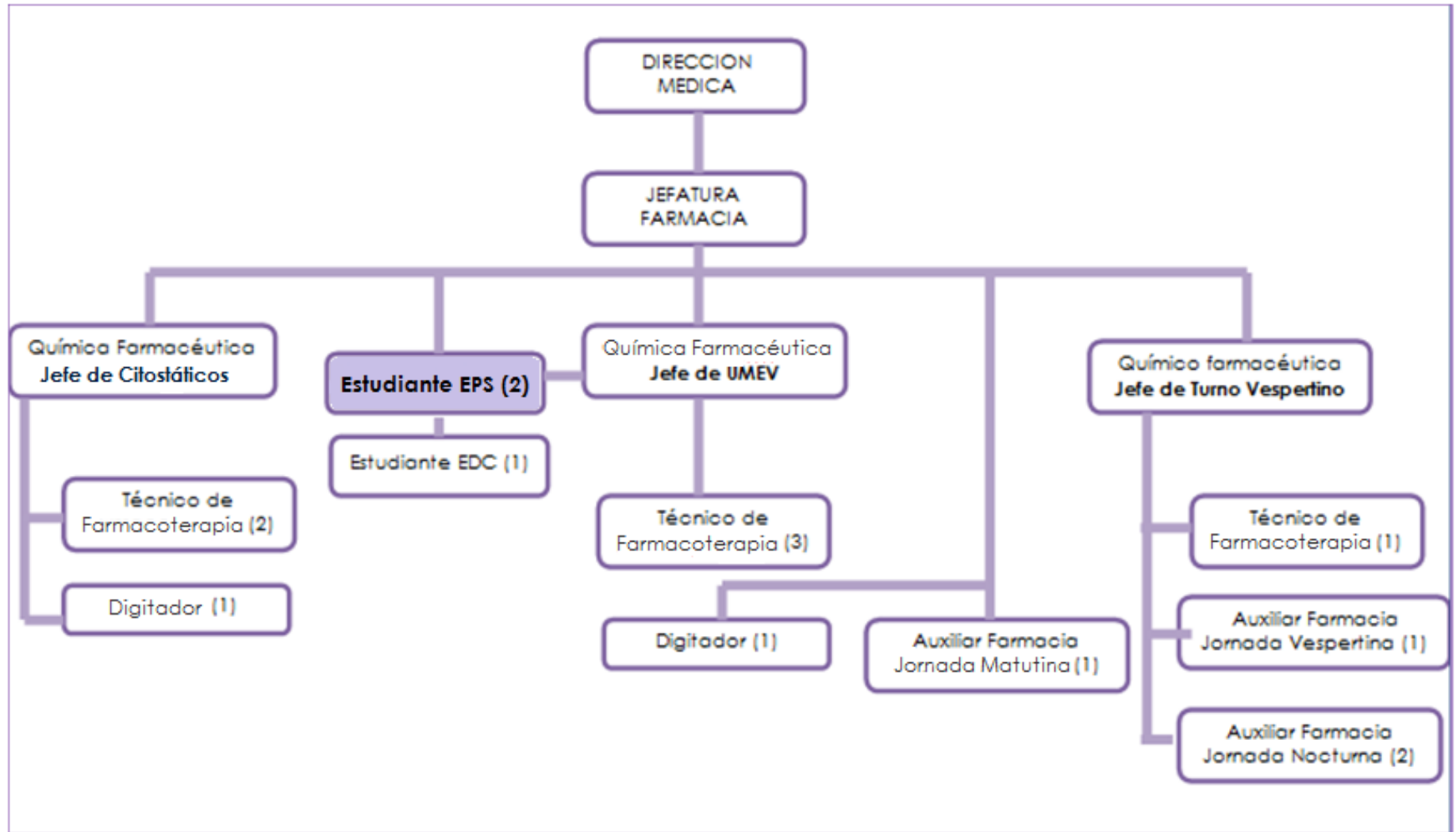
NUESTROS VALORES:



La Unidad Nacional de Oncología Pediátrica y la Fundación Ayúdame a Vivir promueven el amor por los niños, niñas y jóvenes:

- Solidaridad
- Responsabilidad
- Eficiencia
- Compromiso
- Respeto

ORGANIGRAMA DEL DEPARTAMENTO DE FARMACIA





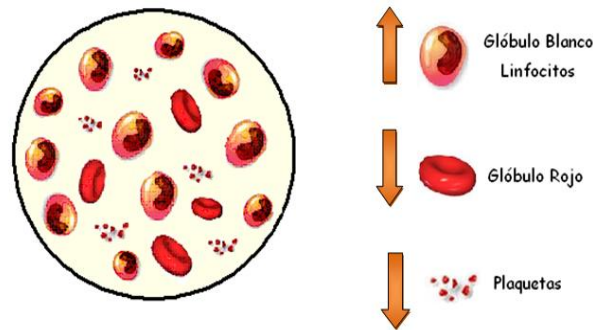
II. ASPECTOS GENERALES

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA



LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

La Leucemia Linfoblástica Aguda es un tipo de cáncer que afecta el tejido de constitución de la sangre en la médula ósea, bazo y los ganglios linfáticos. La médula ósea controla la producción normal de los glóbulos sanguíneos. En la LLA la producción normal de glóbulos falla, la médula empieza a producir un gran número de glóbulos blancos anormales. Estas células anormales inmaduras llamadas **linfoblastos o blastos**, se desplazan invadiendo otros glóbulos sanguíneos en la médula ósea, el torrente sanguíneo y el sistema linfático. Las células cancerosas pueden también invadir otros órganos como por ejemplo la columna vertebral, el cerebro y los testículos.



Es la enfermedad maligna más frecuente en la infancia, representando cerca de una tercera parte de los casos de cáncer en pediatría. La incidencia anual es de 30 casos por millón de habitantes, con un pico de incidencia entre los 2 y 5 años de edad. La causa de la LLA no se conoce con certeza. Algunos casos están relacionados con una mutación en un linfocito que ocurre durante el período prenatal. Por lo general, la leucemia se diagnostica en la primera infancia o durante los primeros años posteriores al nacimiento.

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

La LLA puede presentarse de forma insidiosa o bruscamente, como un hallazgo incidental en un análisis de sangre de un niño asintomático o como una hemorragia, una infección o un episodio de distrés respiratorio que pueden ser mortales. Aunque la LLA es una enfermedad de la médula ósea y sangre periférica principalmente, cualquier órgano o tejido puede verse afectado por las células blásticas. La duración de los síntomas de la LLA en niños puede variar de días a meses. Generalmente se presentan signos y síntomas característicos de un fallo medular tales como:

- Anemia
- Trombocitopenia
- Neutropenia



Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Fiebre (Más común)
- Palidez
- Petequias
- Sangrado
- Fatiga
- Pérdida de peso
- Dolor óseo
- Disnea



HALLAZGOS DE LABORATORIO:

- **Hiperleucocitosis ($> 100 \times 10^9/L$):** Ocurre en el 10% al 15% de los pacientes.
- **Neutropenia (menos de 500 granulocitos por mm^3):** Se asocia con un aumento del riesgo de infección grave.
- **Hipereosinofilia:** Generalmente reactiva.
- **Disminución en los recuentos de plaquetas (media de $50 \times 10^9/L$):** Está presente en el diagnóstico y puede distinguirse fácilmente de la trombocitopenia inmune, ya que la trombocitopenia aislada es muy rara en la leucemia.
- **Anemia:** Más de los 75% de los pacientes la presentan y es normalmente normocrómica y normocítica, y se asocia con un recuento de reticulocitos que oscila de normal a bajo.
- **Niveles elevados de ácido úrico:** Son normales en pacientes con una gran carga de células leucémicas reflejando una tasa aumentada del catabolismo de las purinas.
- **Nivel del suero de lactato deshidrogenasa elevado:** También se encuentra frecuentemente elevado ya que guarda relación con la carga de células leucémicas.
- **Niveles de inmunoglobulinas en suero moderadamente bajos:** Principalmente las clases de IgA e IgM en aproximadamente un tercio de los pacientes, reflejando un número disminuido y una función deteriorada de los linfocitos normales.

Para establecer definitivamente el diagnóstico de leucemia, la **Aspiración de médula ósea** es fundamental. La médula leucémica generalmente está infiltrada completamente con blastos leucémicos. El espécimen medular es normalmente hipercelular y se caracteriza por una población homogénea de células, en la mayoría de los casos pequeños linfoblastos de forma redonda. La leucemia se debe sospechar en pacientes cuyas médulas contengan por lo menos un 5% de blastos, pero el diagnóstico no debería concluirse en base a una sola etiología de médula con menos del 25% de blastos.

DIAGNÓSTICO:

La LLA es un trastorno biologicamente heterogéneo, por lo que caracterizaciones genéticas, morfológicas, inmunológicas, citogenéticas, bioquímicas y moleculares de linfoblastos leucémicos son necesarios para establecer el diagnóstico o para excluir otras posibles causas del fracaso de médula ósea y para clasificar los subtipos de LLA.

Clasificación Morfológica:

Se han propuesto varios intentos de clasificar las células de la LLA morfológicamente, utilizando diferentes criterios en base a características nucleares y/o citoplasmicas. El sistema FAB define tres categorías de linfoblastos:

- **L1:** Pequeñas células caracterizadas por un alto ratio núcleo-citoplasma, con citoplasma insuficiente, con nucleolo de forma regular, cromatina gruesa de fina a ligera y nucleolo apenas visible, con frecuencia una mezcla de blastos mayores.
- **L2:** Son mayores y se encuentran frecuentemente en una población mas heterogenea, con abundante citoplasma, con núcleo de forma irregular y nucléolo prominente, con frecuencia con una mezcla de blastos mas pequeños.
- **L3:** Grupo heterogéneo de células tipo Burkitt, caracterizado por un citoplasma profundamente basofílico, una vacuola citoplasmática prominente. Blastos grandes y homogéneos con cromatina bien organizada. Nucléolo prominente y abundante citoplasma de azul intenso.

Aproximadamente el 85% de los niños con LLA tiene una morfología predominante de L1, el 14% de L2 y el 1% de L3. Mientras que los linfoblastos L3 representan una población inmunofenotípicamente distinta de células B maduras, no hay correlación entre las distintas etapas de diferenciación de células pre B o inmunofenotípicas y la morfología de L1 o L2. Una variante morfológica poco corriente, la variante llamada

“células de espejo de mano” se ha encontrado también en la LLA y se caracteriza por celula leucémicas con forma de espejo de mano causad por un uropodo con forma de mango. Aproximadamente el 15% de los casos de LLA infantil tienen esta morfología. Dichas células se han correlacionado con ambos marcadores superficiales de linfoblastos T y B.

■ **Clasificación Inmunológica:**

Los estudios de marcadores citoplasmáticos e inmunológicos son de gran significado para la clasificación de leucemias agudas. Los blastos leucémicos parecen ser por lo tanto los equivalentes neoplásicos de las células normales B y T en diversas etapas de diferenciación. A principios de los años 70 se definieron tres subclases amplias de LLA a través de antígenos superficiales de células:

- **Células T:** Los subtipos de LLA de linaje T son temprana (inmadura), intermedia (común) y LLA tipo T madura.
- **Células B:** La LLA de linaje B se clasifica en un orden desde el tipo menos diferenciado de LLA Pre-Pre B (o proB), el común, el Pre B y el Pre B/B y la LLA tipo B madura.
- **Células no-B, o no-T**

Gracias a las mejoras en las técnicas de inmunofenotipo (el desarrollo de antisueros heterólogos y anticuerpos monoclonales) quedo claro que la mayoría de los casos en la LLA eran de linaje de células B, expresando un antígeno común de LLA , **CD10**, en su superficie celular. En la LLA de linaje B las células son normalmente positivas para CD19, terminal-deoxinucleotidil-transferasa (TdT) (excepto para la LLA-B madura) y HLA-DR. También pueden ser positivos el CD79a y el CD22. La LLA Pre-Pre B no expresa más diferenciación de antígenos. En la LLA común las células son también positivas para CD10. En la LLA pre B/B son positivas las IgM superficiales. La LLA B madura es CD19 positiva y la TdT es frecuentemente negativa.

Durante la LLA de Linaje T las células son normalmente cyCD3 y TdT positivas, y HLA-DR y CD34 negativas. La LLA-T temprana es también positiva para CD7, cyCD3 y CD5, y negativa para SCD1 y SCD3. La LLA-T intermedia es positiva para ambos CD1a y SCD3. La LLA-T madura es positiva para SCD3 y negativa para SCD1.

+ CITOGÉNICA CONVENCIONAL Y GENÉTICA MOLECULAR:

La evaluación citogenética puede ser muy importante para el diagnóstico, las etapas, la estrategia terapéutica y la monitorización de muchas neoplasias. La identificación de cambios cromosómicos primarios en cánceres humanos fue asociado al principio con trastorno hematológicos. Se pueden utilizar varias técnicas para la detección de aberraciones cromosómicas que incluyen métodos citogenéticos convencionales: PCR, Southern Blot y RT-PCR y métodos citogenéticos no convencionales : FISH, hibridación fluorescente in situ. Las anomalías citogenéticas que se presentan en la LLA implican tanto el número de cromosomas (ploidía) como los reordenamientos estructurales:

- **Ploidía:** Puede determinarse directamente por el método clásico de recuento de cromosomas en una preparación de cariotipos de metafase o indirectamente midiendo el contenido de ADN por una citometría de flujo. La LLA puede ser clasificada en cuatro subtipos si nos basamos en el número modal de cromosomas:

- **Hiperdiploide:** Más de 46 cromosomas. El 35-45% de los casos, definidos por un índice ADN (DI) mayor de 1.0.
- **Diploide:** 46 cromosomas. El 10 a 15% de los casos. DI de 1.0
- **Pseudodiploide:** 46 cromosomas con anomalías numéricas o estructurales, alrededor del 40% de los casos; DI de 1.0
- **Hipodiploide:** Menos de 46 cromosomas, alrededor del 8% de los casos. DI menor de 1.0

■ **Anormalidades cromosómicas Estructurales en LLA de Precursores B:**

Las translocaciones comunes en la LLA son la **t(9;22)**, **t(1;19)** y **t(4;11)**, todas ellas asociadas a un riesgo elevado de fracaso temprano de tratamiento. Por el contrario, la translocación de LLA más común, la t(12;21) parece tener buenas implicaciones en el pronóstico:

- **Translocación clonal t (9;22):** También referida como el cromosoma **philadelphia (Ph)** y se ha identificado como la translocación con el peor pronóstico en la LLA pediátrica. Se ha manifestado aproximadamente en el 3 al 5% de los casos de LLA infantil. Clínicamente los pacientes con blastos Ph positivos son mayores, tiene recuentos de leucocitos más altos, altos porcentajes de blastos circulantes y una frecuencia más alta de leucemia del SNC. La mayoría de blastos Ph positivos tienen un inmunofenotipo de linaje B, aunque también se han observado casos aislados con células T o fenotipos mixtos.
- **Translocación clonal t (1;19):** La t(1;9)(q23;p13) es la translocación más común detectada por la citogenética convencional en la LLA infantil con una incidencia total del 5 al 6.5%. Esta translocación se encuentra en el 25% de los casos de inmunofenotipo pre B y en el 1% de inmunofenitipo de células T o pre-pre B.
- **Translocación clonal TEL-AML1:** Es la alteración genética más común en esta enfermedad. La fusión TEL-AML1 es creada por la t(12;21). Esta translocación es un cuarto de los casos de LLA infantil aproximadamente.

■ Anormalidades genéticas en la T-LLA:

La leucemia infantil de células T, que constituye aproximadamente el 15% de los casos de LLA, tiene un porcentaje más bajo de clones anormales detectables, si los comparamos a otros inmunofenotipos de LLA. Aproximadamente del 30% al 40% de los cariotipos anormales en la leucemia de células T tiene puntos de ruptura específicos dentro de las regiones 14q11.2, 7q34-q35 o 7p15. Las anormalidades cromosómicas recurrentes más importantes son la t(11;14) (p13;q11,2), la t(10;14) (q24;q11,2) y la t(8;14) (q24;q11,2).

✚ LEUCEMIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Los niños con LLA de células T tienen una mayor incidencia de leucemia del SNC, lo que puede explicarse por la tendencia de las células T de extenderse hacia lugares nuca y somnolencia. La parálisis unilateral del nervio facial puede preceder a los síntomas y signos del aumento de presión intracraneal. La enfermedad sintomática del SNC en el momento de la aparición de la LLA es rara y el diagnóstico con frecuencia se lleva a cabo a través de punciones lumbares rutinarias en pacientes asintomáticos. Tradicionalmente la leucemia del SNC se define por la presencia de más de 5 leucocitos por microlitro de fluido cerebroespinal, con la aparición de células blásticas leucémicas en una muestra centrifugada.

Se definen tres grados diferentes de estado del SNC en el diagnóstico :

- **SNC 1:** Se define como la no evidencia de linfoblastos leucémicos en el líquido cefalorraquídeo.
- **SNC 2:** Menor o igual a 5 leucocitos por microlitro con blastos.
- **SNC 3:** Mayor que 5 leucocitos por microlitro con blastos el líquido cefalorraquídeo de las preparaciones citoespinales.

✚ ESTRATIFICACIÓN SEGÚN RIESGO DE RECAÍDA:

Los protocolos actuales de tratamiento estratifican a los niños con LLA de acuerdo al riesgo de recaída, y su clasificación está basada en los hallazgos clínicos, siendo los más importantes, la edad y el recuento leucocitario al momento del diagnóstico, con la finalidad de aplicar tratamientos diferentes optimizando el efecto anti leucémico, evitando el sobre tratamiento y las complicaciones a corto y largo plazo. Los subgrupos son:

Bajo Riesgo: Pacientes con LLA de estirpe B precoz, mayor a 1 año menor de 6 años, globulos blancos en sangre menores a 20,000/ μ L al diagnóstico, sin compromiso del SNC, inmunofenotipo no T, ausencia de t(9:22) philadelfia o la t((4:11) infant x, ausencia de enfermedad extramedular y buena respuesta a la Prednisona (blastos en sangre periférica menor a 1000/ μ L en el día 8). M1 o M2 en el día 15. M1 en el día 33. La mayoría son CD10 positivos y un alto porcentaje son hiperdiploides.

Riesgo Intermedio: Pacientes con LLA B o T, mayor o igual a 6 años, globulos blancos al diagnostico mayores o iguales a 20,000/ μ L o más, con o sin compromiso de SNC y una buena respuesta a la Prednisona (blastos en sangre periférica menor a 1000/ μ L en el día 8). M1 o M2 en el dia 15. M1 en el dia 33. LLA de células T. Infiltracion testicular al diagnostico o cualquier criterio de riesgo estándar pero con una M3 en el dia 15.

Alto riesgo: Pacientes con mala respuesta a Prednisona (blastos en sangre periférica mayores o iguales a 1000/ μ L en dia 8). M3 en el dia 15. M2 o M3 en el dia 33. Pacientes con translocación t(9:22) philadelfia o t(4:11) infant x, hipodiploidia (menos de 46 cromosomas).

GRADO	AMO
M1	Menor del 4% de blastos
M2	5-24% de blastos
M3	25-74% de blastos
M4	Mayor de 75% de blastos

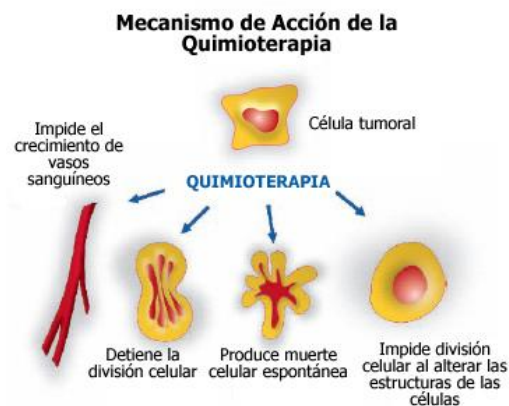
GRADO	INFILTRACIÓN DEL SNC
SNC 1	No presencia de linfoblastos
SNC 2	<5 leucocitos/ μ L con blastos definidos
SNC 3	>5 leucocitos/ μ L con blastos (o parálisis del nervio craneal)

TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

La Leucemia Linfoblástica Aguda es una enfermedad crónica, que involucra un tratamiento a largo plazo, que incluye básicamente la administración de quimioterapia y en algunos casos radioterapia.

QUIMIOTERAPIA:

Por el hecho de ser una enfermedad sistémica, la terapia inicial está basada en Quimioterapia, la cual se basa en un entendimiento del crecimiento celular tumoral y cómo los fármacos afectan este crecimiento. Luego de que las células se dividen, entran en un periodo de crecimiento, seguido de la síntesis de ADN, fase pre mitótica y la mitosis. Las células cancerosas crecen más lentamente que las células normales, lo cual permite a las células normales recuperarse de la quimioterapia más rápido que las células malignas. Los agentes antineoplásicos interfieren con la reproducción de las células, algunos son específicos para una fase del ciclo celular mientras que otros no. La apoptosis celular es otro mecanismo potencial de muchos agentes.



La Quimioterapia es administrada por personal especializado por vía endovenosa, intratecal, intramuscular y oral, según corresponda a cada uno de los fármacos, en unidades de atención especializadas en el manejo de pacientes oncológicos. El inicio de la quimioterapia es administrada en forma intra hospitalaria, hasta la estabilización del paciente. Se monitorizan signos clínicos y de laboratorio de síndrome de lisis tumoral, que ocurre en cerca del 10% de los pacientes con LLA.

El protocolo de tratamiento utilizado en la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica para la LLA se divide en distintas fases:

+ INDUCCIÓN:



AHOPCA
Asociación Hemato-Oncológica
Pediátrica Centroamericana

Tiene como objetivo erradicar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer una hematopoyesis normal, logrando así, una remisión completa de la enfermedad. Los niños en remisión completa no deben tener ninguna evidencia física de leucemia, recuento completo de células en sangre normal, una regeneración normal de medula ósea, ausencia de la enfermedad detectable extramedular o de SNC evaluado junto con la exploración física y los hallazgos de Líquido Cefalorraquídeo. La intensidad del tratamiento de inducción ha aumentado durante los últimos años y consiste en una combinación de dos hasta cuatro drogas que pueden llevar a una tasa de remisión completa que comprende del 85% a aproximadamente el 95%. La terapia preventiva para el SNC se administra en esta fase y consiste en Metotrexato IT (Ver Anexo 1). La Inducción se divide en dos fases:

INDUCCIÓN IA					
Medicamento	Vía	Dosis	Riesgo Estándar	Riesgo Intermedio	Riesgo Alto
Prednisona	PO	60 mg/m ²	28 días		
Vincristina	IV	1.5 mg/m ²	4 dosis		
Doxorrubicina	IV	30 mg/m ²	2 dosis	4 dosis	
L-Asparaginasa	IM	10,000 IU/m ²	8 dosis		

INDUCCIÓN IB					
Medicamento	Vía	Dosis	Riesgo Estándar	Riesgo Intermedio	Riesgo Alto
Ciclofosfamida	IV	1 g/m ²	1 dosis al inicio y 1 dosis al final		
Citarabina	IV	75 mg/m ²	4 bloques con 4 dosis diarias cada bloque		
6- Mercaptopurina	PO	25-50 mg/m ²	28 días		

CONSOLIDACION:

La obtención de la remisión no es suficiente para lograr la curación de los pacientes con LLA y se requiere de una cantidad importante de terapia adicional antes de que la leucemia sea totalmente erradicada. Una prevención efectiva de la recaída necesita una terapia de post-inducción que tenga como objetivo la citoreducción leucémica continuada, que no permita la aparición de un clon resistente a la droga. Esta terapia se define como uno o más periodos de tratamiento intensificado, administrados después de la inducción de la remisión y es considerada como un componente principal en muchos protocolos. Aunque el uso de métodos de tratamientos más intensivos se ha asociado con un pequeño aumento de la toxicidad asociada a la terapia, ventajas de dicho tratamiento están muy bien establecidas.

La terapia de consolidación debe iniciarse tan pronto como se ha logrado la remisión para disminuir aun más la cantidad de blastos, en especial en el SNC y testículo. (Ver Anexo 1)

CONSOLIDACIÓN RIESGO estándar e Intermedio			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Altas dosis de Metotrexato (ADMTX)	IV	2 g/m ²	04 ciclos
Leucovorina	IV	15 mg/m ²	03 dosis por cada ADMTX
6-Mercaptopurina	PO	25-50 mg/m ²	14 días durante cada ciclo de ADMTX
Metotrexato	IT	Según edad	4 dosis solo en pacientes SNC positivo

ADMTX en pacientes con células T: Se administran 5 g / m²

ADMTX en Síndrome de Down: 500 mg/ m²



■ **Consolidación Riesgo Alto:**

Consiste en tres bloques:

PRIMER BLOQUE HR-1			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Dexametasona	PO	20 mg/m ²	05 días
Metotrexato (ADMTX)	IV	5 g/m ²	dosis para 24 horas
Leucovorina	IV	15 mg/m ²	3 dosis cada 6 horas
Vincristina	IT	1.5 mg/m ²	2 dosis
Ciclofosfamida (CTX)	IV	200 mg/m ²	5 dosis
Mesna	IV	70 mg/mt ²	3 dosis por cada dosis de CTX cada 4 horas
Altas dosis de Citarabina	IV	2 g/m ²	2 dosis
L-asparaginasa	IM	25000 UI/m ²	2 dosis
Triple Intratecal (Metotrexato, Hidrocortisona, Citarabina)	IT	Según edad	1 dosis

SEGUNDO BLOQUE HR-2			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Dexametasona	PO	20 mg/m ²	05 días
Metotrexato (ADMTX)	IV	5 g/m ²	dosis para 24 horas
Leucovorina	IV	15 mg/m ²	3 dosis cada 6 horas
Vincristina	IT	1.5 mg/m ²	2 dosis
Ifosfamida (IFO)	IV	800 mg/m ²	5 dosis
Mesna	IV	300 mg/mt ²	3 dosis por cada dosis de IFO cada 4 horas
Doxorrubicina	IV	30 mg/m ²	1 dosis
L-asparaginasa	IM	25000 UI/m ²	2 dosis
Triple Intratecal (Metotrexato, Hidrocortisona, Citarabina)	IT	Según edad	2 dosis

TERCER BLOQUE HR-3			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Dexametasona	PO	20 mg/m ²	05 días
Altas dosis de Citarabina	IV	2 g/m ²	4 dosis
Etopósido	IV	100 mg/m ²	5 dosis
L-asparaginasa	IM	25000 UI/m ²	2 dosis
Triple Intratecal (Metotrexato, Hidrocortisona, Citarabina)	IT	Según edad	1 dosis

✚ REINDUCCIÓN/ PROTOCOLO III:

Esta fase de tratamiento inicia en la semana 7 para pacientes de Bajo Riesgo y Riesgo Intermedio y semanas 7 y 17 para pacientes de Alto Riesgo después de que el examen de medula ósea confirme la remisión completa. A los pacientes de Riesgo Bajo se les debe administrar una vez el Protocolo III, pacientes de Riesgo Intermedio deben repetirlo 2 veces y los pacientes de Alto Riesgo deben repetirlo 3 veces. (Ver Anexo 1).

Consiste en:

RE-INDUCCIÓN / PROTOCOLO III			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Dexametasona	PO	6 - 10 mg/m ²	14 días
Vincristina	IV	1.5 mg/m ²	2 dosis
Doxorrubicina	IV	30 mg/m ²	2 dosis
L-asparaginasa	IM	10000 UI/m ²	4 dosis
Metotrexato	IT	Según edad	2 dosis
6-Mercaptopurina	PO	50 mg/m ²	14 días luego de finalizar Dexametasona
Citarabina	IV	75 mg/m ²	8 dosis

INTERIM:

Se administra entre cada Protocolo III. A pacientes con Riesgo Intermedio se le administra una vez y a pacientes de Alto Riesgo se les administra dos veces. La cantidad de semanas de INTERIM será indicada por el médico. (Ver Anexo 1)

INTERIM			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Metotrexato	PO	20-40 mg/m ²	01 dosis semanal
6-Mercaptopurina	PO	25-50 mg/m ²	Dosis diaria

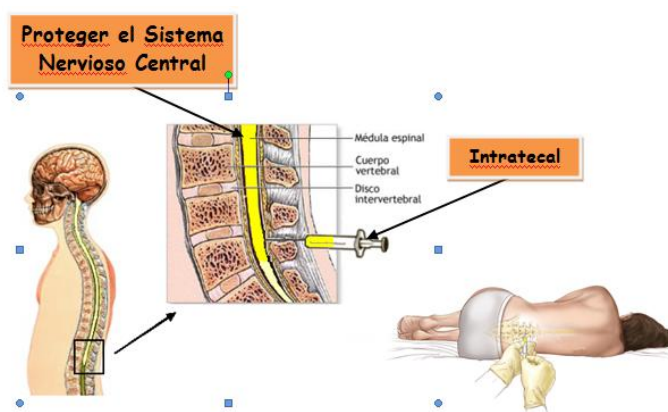
MANTENIMIENTO:

Se administran medicamentos orales para mantener la remisión, haciendo desaparecer los últimos blastos, logrando que la médula ósea se recupere. Esta fase debe iniciarse inmediatamente después de terminar Protocolo III. Los pacientes de Riesgo Bajo cumplirán con el tratamiento de la semana 22 a semana 105. Los pacientes de Riesgo Intermedio y Riesgo alto cumplirán con el tratamiento de la semana 36 a la semana 105. (Ver Anexo 1). Consiste en:

MANTENIMIENTO			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Metotrexato	IT	Según edad	14 dosis
Vincristina	IV	1.5 mg/m ²	1 dosis mensual
6-Mercaptopurina	PO	50-75 mg/m ²	Dosis diaria
Metotrexato	PO	20-30 mg/m ²	Dosis semanal
Dexametasona	PO	6 mg/m ²	7 días al mes

✚ TERAPIA PREVENTIVA DEL SNC:

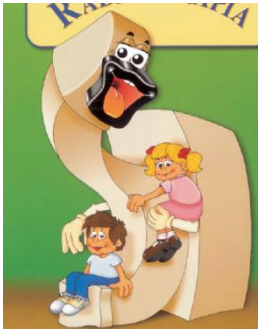
Busca la prevención de la reaparición de la leucemia en el SNC, utilizando dosis efectivas de MTX IT y radiación. La radiación craneal por lo general no se utiliza en pacientes con buen pronóstico. El MTX IT solo o la quimioterapia intratecal triple (Metotrexato, Hidrocortisona y Citarabina), administrados periódicamente a lo largo de la quimioterapia de mantenimiento, proporcionan una terapia preventiva de la leucemia en SNC. La combinación de intratecal triple con MTX IV a dosis altas o moderadas parece capaz de proporcionar una protección equivalente para el SNC.



DOSIS METOTREXATO IT	
EDAD	DOSIS
0-11 Meses	6 mg
1 año- 2 años	8 mg
2 años -3 años	10 mg
3 años en adelante	12 mg

DOSIS TRIPLE INTRATECAL			
EDAD	METOTREXATO	HIDROCORTISONA	CITARABINA
0-11 meses	6 mg	12 mg	18 mg
1-2 años	8 mg	16 mg	24 mg
2-3 años	10 mg	20 mg	30 mg
3 años en adelante	12 mg	24 mg	36 mg

RADIOTERAPIA:



Su principal objetivo es la destrucción de blastos en el SNC. Aunque la irradiación craneal es efectiva en prevenir abiertamente la recaída del SNC, la preocupación acerca de una neurotoxicidad subsecuente, ha llevado a los investigadores a reemplazar la irradiación con quimioterapia intratecal y sistémicas intensivas para muchos pacientes.

EFFECTOS ADVERSOS:

Durante el tratamiento es difícil limitar la destrucción de las células a sólo aquellas relacionadas con la leucemia, y por lo tanto, durante el tratamiento se dañan también las células normales, lo que provoca efectos secundarios. Los efectos secundarios del tratamiento contra el cáncer varían dependiendo del tipo y grado de tratamiento. Entre estos efectos destacan:

- Náuseas
- Vómitos
- Neutropenia
- Pérdida del cabello
- Piel reseca y sensible al sol
- Úlceras en boca



Por este motivo, los médicos tratan los síntomas y complicaciones de la leucemia. Por ejemplo, se usan antibióticos para tratar las infecciones, protectores gástricos para tratar el dolor gástrico y tratamiento para la emesis.



Jefferson Elé - Linfoma de Hodgkin
Chimaltepec, Oaxaca

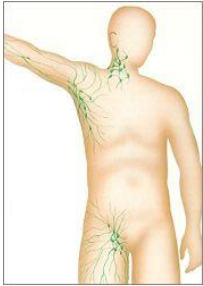
III. ASPECTOS GENERALES

LINFOMA DE HODGKIN



Ingrid Vásquez - Linfoma de Hodgkin
Antigua, Guatemala

LINFOMA DE HODGKIN



El Linfoma de Hodgkin se caracteriza por algunas células atípicas grandes en una mezcla compleja de células inflamatorias. Estas células atípicas y grandes son las células de **Reed-Sternberg** y representan el componente maligno del tumor. Estas células se derivan de una transformación neoplásica de los centros germinales a partir de linfocitos B. Son células con citoplasma abundante, dos o tres núcleos y un núcleo prominente. El patrón de las células malignas y células de fondo determinan el subgrupo histológico. Las células de linfoma se agrupan y forman masas. El signo más común de linfoma de Hodgkin es la aparición de uno o más ganglios linfáticos aumentados de tamaño. El ganglio linfático de tamaño aumentado es indoloro. Puede estar en el cuello, en la parte superior del tórax, la axila, el abdomen o la ingle.

El Linfoma de Hodgkin comprende el 6.6% de los cánceres pediátricos. La enfermedad es rara antes de los 5 años de edad, pero la distribución de edad es significativamente menor en países de bajos recursos, tales como Centroamérica y el Norte de África. El progreso que se está teniendo en Linfoma de Hodgkin pediátrico, ha dado como resultado un 19% de incremento en la cura desde 1969 para el presente. El control adecuado, la epidemiología, y los resultados finales reportan un 94% de supervivencia total a 5 años en niños con Linfoma de Hodgkin, por lo que tiene la supervivencia más alta en niños con cáncer.

✚ SIGNOS Y SÍNTOMAS:

En general son asintomáticos. Si se presentan síntomas suelen ser los siguientes:

- Disnea
- Tos
- Fiebre Inexplicable
- Sudoración nocturna
- Pérdida de peso de más del 10% en los últimos 6 meses





+ PATOLOGIA:

El esquema de clasificación morfológica más ampliamente aceptado es el sistema de Rye, el cual define 4 subtipos histológicos:

Predominio Linfocítico (PL): Se observa en 10 a 15% de los casos y es más común en varones jóvenes y en los casos de enfermedad localizada. La arquitectura del ganglio puede estar parcial o completamente destruida y podría ser difícil su diferenciación con una hiperplasia reactiva, debido a su característica proliferación de linfocitos de apariencia benigna.

Celularidad Mixta (CM): Las células de Reed-Sternberg son más comunes en la CM. Este subtipo se observa en cerca de un 30% de los casos y es más común en niños de 10 años o menos y en aquellos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Además se observa en enfermedad avanzada y con extensión extranodal.

Esclerosis nodular: (EN) Este es el subtipo más común de todos, afectando cerca de un 40% de los niños y un 70% de los adolescentes. Es caracterizado por ganglios con cápsula gruesa y bandas de colágeno que dividen el tejido. En la EN se afecta más a los ganglios linfáticos cervicales bajos, supraclaviculares y mediastinales.

Depleción linfocítica (DL): Es muy rara en niños y muchos casos reportados en el pasado pueden en realidad haber sido linfomas difusos de células grandes. La presencia de numerosas células reticulares malignas bizarras, muchas células de Reed-Sternberg y pocos linfocitos, caracterizan este subtipo. Pacientes con DL frecuentemente se presentan con enfermedad avanzada y compromiso de médula ósea y hueso.

ESTADIFICACIÓN:

Se hará un estadio clínico en todos los casos y se usara la clasificación de Ann Arbor, además se realizara una clasificación en A o B para especificar la ausencia o presencia de: pérdida de peso mayor de 10% en los 6 meses precedentes sin causa aparente, fiebre de 38°C o más y sudoración nocturna.

Estadio 1

- Compromiso de una región linfática o de un órgano o sitio extra linfático.

Estadio 2

- Compromiso de dos o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma o compromiso localizado de un órgano o sitio extra linfático y una o más regiones linfáticas del mismo lado del diafragma.

Estadio 3

- Compromiso de regiones linfáticas en ambos lados del diafragma, las cuales pueden acompañarse de afección del bazo o compromiso localizado de un órgano o sitio extra linfático o ambos (bazo mas órgano extra linfático)

Estadio 4

- Enfermedad difusa o diseminada de uno o más órganos o tejidos extra linfáticos con o sin compromiso de ganglios linfáticos. (Medula ósea, pulmón, hígado, etc...)

TRATAMIENTO

Debido a las diferencias en el desarrollo los niños y la sensibilidad a la quimioterapia específica de cada sexo, ningún método exclusivo de tratamiento es ideal para todos los pacientes pediátricos. Es por esta razón que los niños raramente son tratados con radioterapia exclusiva, y se prefiere una terapia combinada junto con Quimioterapia.

QUIMIOTERAPIA:



La quimioterapia exclusiva es un tratamiento eficaz en el Linfoma de Hodgkin pediátrico con el que se evitan complicaciones asociadas a la radiación, como problemas en el crecimiento del aparato músculo-esquelético, disfunción cardiopulmonar y cánceres secundarios. El tratamiento de la enfermedad va a depender del estadio y de la presencia de síntomas (A o B). Basado en esto se establecerán tres grupos principales de tratamiento:

Grupo I o de Bajo Riesgo: Enfermedad en estadios IA, II A, supra diafragmático, sin compromiso mediastínico o con $M/T < 0.33$, sin compromiso de nódulos pulmonares y con menos de 3 sedes nodales de enfermedad, o los pacientes con estadio IA, IIA intradiafragmático con menos de 3 sedes nodales de enfermedad; ninguno debe de tener Bulky nodal. Estos pacientes recibirán el protocolo **TERAPEUTICO 1**.

Grupo II o de Riesgo Intermedio: Los pacientes no incluidos en el grupo I y en el grupo III recibirán el protocolo **TERAPEUTICO 2**.

Grupo III o de Riesgo Alto: Enfermedad en estadios II B, III B, IV A y IV B, los cuales son estadios avanzados, recibirán el protocolo **TERAPEUTICO 3**.

✚ ESQUEMAS TERAPÉUTICOS:

■ ESQUEMA TERAPÉUTICO 1:

Todos aquellos pacientes en el grupo I y de Bajo Riesgo recibirán el protocolo de tratamiento, denominado **ABVD**. (Ver Anexo 2)

ESQUEMA ABVD			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Doxorrubicina	IV	25 mg/m ² IV	2 dosis cada 4 semanas por 4 ciclos
Bleomicina	IV	10 UI/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 4 ciclos
Vinblastina	IV	6 mg/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 4 ciclos
Dacarbazina	IV	375 mg/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 4 ciclos

■ ESQUEMA TERAPÉUTICO 2:

Todos aquellos pacientes en el Grupo 2 o riesgo Intermedio, serán tratados con el ABVD. Este ciclo se repite cada 4 semanas por un total de 6 ciclos. (Ver Anexo 2)

ESQUEMA ABVD			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Doxorrubicina	IV	25 mg/m ² IV	2 dosis cada 4 semanas por 6 ciclos
Bleomicina	IV	10 UI/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 6 ciclos
Vinblastina	IV	6 mg/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 6 ciclos
Dacarbazina	IV	375 mg/m ²	2 dosis cada 4 semanas por 6 ciclos



■ ESQUEMA TERAPÉUTICO 3:

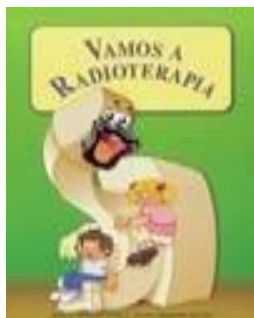
Después de la confirmación del diagnóstica, y la estatificación completa, los pacientes reciben dos ciclos de **OE*PA**, seguido de 4 ciclos de **COPDAC**. Se debe hacer una evaluación temprana después de dos ciclos de OE*PA. Si el paciente está en remisión completa debe de completar los 4 ciclos de COPDAC y luego dar radioterapia a 20 Gys a áreas involucradas, y si está en RP > 50% debe de completar sus cuatro ciclos de COPDAC y recibir radioterapia a 25 Gys a áreas involucradas.

El primer ciclo de OE*PA comienza inmediatamente después de la estratificación del paciente. Después de cada ciclo hay un intervalo libre de tratamiento entre los días 16 y 28. El siguiente ciclo comienza el día 29. (Ver Anexo 2)

ESQUEMA OE*PA			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Prednisona	PO	60 mg/m ²	15 días
Vincristina	IV	1.5 mg/m ²	3 dosis
Doxorrubicina	IV	40 mg/m ²	2 dosis
Etopósido	IV	125 mg/m ²	5 dosis

ESQUEMA COPDAC			
Medicamento	Vía	Dosis	Frecuencia
Prednisona	PO	40 mg/m ²	15 días
Vincristina	IV	1.5 mg/m ²	2 dosis
Dacarbazina	IV	250 mg/m ²	3 dosis
Ciclofosfamida	IV	500 mg/m ²	2 dosis

RADIOTERAPIA:



La mayoría de los niños recién diagnosticados reciben un tratamiento adaptado a los riesgos, ya sea de quimioterapia exclusiva o modalidad combinada incluyendo baja dosis de radiación del campo afectado, utilizando técnicas bien establecidas. Pocas veces se someten pacientes pediátricos o jóvenes adultos a radiación exclusiva debido a los riesgos de toxicidad cardíaca o neoplasias secundarias.

La radioterapia se iniciará aproximadamente de 3 a 4 semanas después de haber completado la última dosis de quimioterapia o posteriormente tan pronto se obtenga un recuento de neutrófilos absolutos mayor o igual a $1000/\text{mm}^3$, y plaquetas mayor o igual a $100,000/\text{m}^3$.

Grupo 1: Para los pacientes que después de 2 ciclos de quimioterapia no alcancen la remisión completa, pero tengan una RP \geq al 50% se dan dos meses más de quimioterapia y luego radioterapia a 25 Gy a lugares involucrados en fracciones de 150 Gy.

Grupo 2: Para los pacientes que no alcanzaron una respuesta completa después de haber recibido 4 meses de quimioterapia deben recibir dos meses más de quimioterapia y luego 25 Gy en fracciones de 150 Gy cinco veces a la semana en las áreas involucradas y Bulky; si alcanzaron la remisión completa después de 4 meses de quimioterapia, se dan dos meses más de quimioterapia y luego radioterapia a 20 Gy a áreas involucradas y Bulky.

Grupo 3: Si el paciente está en remisión completa debe de completar los 4 ciclos de COPDAC y luego dar radioterapia a 20 Gy a áreas involucradas y si está en RP $>$ 50% debe de completar sus cuatro ciclos de COPDAC y recibir radioterapia a 25 Gy a áreas involucradas. La radioterapia inicia 14 días después de la última dosis de Prednisona del sexto ciclo de quimioterapia.

+ CUIDADOS DE SOPORTE:

PROFILAXIS ANTIBACTERIAL			
Medicamento	Vía	Dosis	Dosis Máxima
Trimetoprim-Sulfametoxazol	PO	5 mg / kg/ día	160 mg día cada 12 horas

Se debe administrar dos veces al día, los días **VIERNES, SÁBADO Y DOMINGO** de cada semana, durante la quimioterapia y la radioterapia y hasta tres meses después de finalizado todo el tratamiento. (Ver Anexo 12)





IV. ATENCIÓN

FARMACÉUTICA



ATENCIÓN FARMACÉUTICA



Según la Organización Mundial de la Salud, Atención Farmacéutica es un concepto de práctica profesional en el que el paciente es el principal beneficiario de las acciones del farmacéutico. Es el conjunto de actitudes, comportamientos, compromisos, inquietudes, valores éticos, funciones, conocimientos, responsabilidades y destrezas del farmacéutico en la prestación de la farmacoterapia con objeto de lograr resultados terapéuticos definidos en la salud y calidad de vida del paciente. Esta labor involucra la realización del seguimiento farmacológico del paciente, aplicando una metodología que permita buscar, identificar y resolver, de manera sistemática y documentada, todos los problemas de salud relacionados con los medicamentos de ese paciente, realizando una evaluación periódica de todo el proceso, y efectuando las intervenciones farmacéuticas precisas para intentar solucionar dichos problemas, llevando a cabo las alternativas escogidas.

Dentro de la Atención Farmacéutica se distinguen actividades que podrían agruparse en el ámbito de la Unidad por estar orientadas a la asistencia al paciente en el manejo de los medicamentos antes que al medicamento. Son actuaciones como:

- Seguimiento farmacoterapéutico personalizado
- Dispensación del Medicamento
- Educación sanitaria
- Farmacovigilancia
- Todas aquellas actividades que se relacionan con el uso racional del medicamento.



SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO:



Según el Tercer Consenso de Granada sobre PRM y RNM en el año 2007 el SFT se puede definir como el servicio profesional que tiene como objetivo la detección de problemas relacionados con medicamentos, para la prevención y resolución de resultados negativos asociados a la medicación.

Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente. De esta definición se deben considerar ciertos aspectos:

- En el seguimiento farmacoterapéutico el farmacéutico debe aplicar sus conocimientos para evaluar e intervenir en cada situación.
- Es una actividad clínica donde se utilizan y miden variables clínicas (síntomas, signos, mediciones metabólicas o fisiológicas) que permitan determinar si la farmacoterapia es segura o efectiva.
- La realización del SFT implica la colaboración e integración del farmacéutico en el equipo multidisciplinario de salud.
- El SFT debe darse en forma continuada, por lo que el farmacéutico debe cooperar y colaborar con el paciente de forma indefinida en el tiempo, estableciendo un compromiso. Debe realizar cualquier actividad que permita optimizar el cuidado de los problemas de salud y obtener mayor beneficio posible de la farmacoterapia que utiliza el paciente.
- El SFT debe realizarse de forma documentada. Esto supone que el farmacéutico adopte un papel activo en la elaboración de un sistema de documentación adecuada que permitan registrar las actividades.
- Los profesionales sanitarios son responsables de la gestión y de la custodia de la documentación clínica.

✚ ETAPAS DEL SEGUIMIENTO FARMACOTERAPÉUTICO:



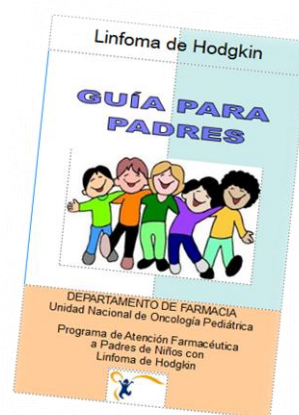
- **Oferta de Servicio:** Explicar en forma clara y concisa, la prestación sanitaria que va a recibir el paciente. El propósito es captar e incorporar al paciente al servicio de SFT. Generalmente el servicio de SFT se ofrece cuando se percibe alguna necesidad del paciente relacionada con sus medicamentos.
- **Entrevista Farmacéutica:** En las entrevistas el paciente va a ofrecer su visión sobre los problemas de salud que padece y su tratamiento, aportando información valiosa al respecto, que el farmacéutico ha de recoger, comprender e interpretar. Las entrevistas con el paciente constituyen la base y la principal fuente de información durante el SFT, el flujo de la información es bidireccional.
- **Primera Entrevista:** Su objetivo es obtener información inicial del paciente y abrir la historia farmacoterapéutica, habitualmente el flujo de información es bidireccional.
- **Entrevistas sucesivas:** Lo que se va a realizar es incierto; puede ser obtener información que puede faltar del paciente, realizar educación sanitaria, proponer un plan de trabajo al paciente, iniciar una intervención concreta, obtener información sobre el desenlace de una intervención, etc. El farmacéutico podrá aconsejar, instruir y aportar mucha información al paciente.
- **Estado de situación:** Es un documento que muestra, a modo de resumen, la relación de los problemas de salud y los medicamentos del paciente a la fecha determinada. El fin de la elaboración de estado de situación puede ser evaluar la farmacoterapia del paciente, visualizar el panorama o exponer un caso en una sesión clínica.

- **Fase de estudio:** Es la etapa que permite obtener información objetiva sobre los problemas de salud y la medicación del paciente. Se trata de encontrar la mejor evidencia científica disponible a partir de una búsqueda de la información, que se realizará con el mayor rigor posible en las fuentes más relevantes y se centra en la situación clínica del paciente.
- **Fase de evaluación:** El objetivo es identificar los resultados negativos asociados a la medicación que presenta el paciente, tanto aquellos manifestados como las sospechas de RNM. La identificación se realiza mediante un proceso sistemático de preguntas. Este proceso comienza por la primera línea del estado de situación que contenga celdas con medicación y su resultado será listado con los distintos RNM detectados, siempre que haya alguno, que serán clasificados según lo estipulado en la clasificación actual de RNM.
- **Fase de Intervención:** El objetivo de la fase de intervención es diseñar y poner en marcha el plan de actuación con el paciente. El plan de actuación es un programa de trabajo continuado en el tiempo, diseñado en conjunto con el paciente, en el que quedan fijadas las diferentes intervenciones farmacéuticas que van a emprenderse. Una intervención farmacéutica es cualquier acción, que surge de una toma de decisión previa, y que trata de modificar alguna característica del tratamiento del paciente que lo usa o de las condiciones presentes que lo envuelven.
- **Entrevistas sucesivas:** Las entrevistas farmacéuticas tras la fase de intervención, cierran el proceso de seguimiento del paciente, haciéndolo cíclico. En este momento el SFT al paciente solo finaliza cuando este o el farmacéutico deciden abandonarlo. Las entrevistas sucesivas con el paciente sirven para conocer la respuesta del paciente y o médico ante la propuesta de intervención realizada por el farmacéutico, comprobar la continuidad de la intervención, obtener información sobre el resultado de la intervención farmacéutica e iniciar nuevas intervenciones previstas en el plan de actuación o que puedan ir surgiendo.



EDUCACION SANITARIA:

La OMS ha definido el término Educación para la Salud como cualquier combinación de actividades de información y educación que conduzca a una situación en la que las personas que deseen estar sanas, sepan cómo alcanzar la salud, hagan lo que puedan individual y colectivamente para mantenerla y busquen ayuda cuando la necesiten. El paciente necesita conocer los principales aspectos relacionados con su patología y su tratamiento. Para el farmacéutico, el paciente constituye la principal fuente de actuación, no el medicamento en sí, sino el medicamento en el paciente. Es necesario un espacio adecuado donde establecer un clima de confidencialidad, respetando la privacidad de la persona y que esta se sienta en confianza para poder abordar cualquier aspecto de su tratamiento. La educación sanitaria a pacientes se trabaja en los siguientes puntos: Educación sanitaria sobre su patología, sobre sus medicamentos, sobre la adhesión al tratamiento y sobre hábitos y estilos de vida.



PROCEDIMIENTO NORMALIZADO DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA PARA PACIENTES CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

1. Revisión del Expediente:

Al ingresar un nuevo paciente a la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica para estudio de Leucemia Linfoblástica Aguda se revisará periódicamente el expediente para verificar si ya se obtuvo un diagnóstico conclusivo; si el diagnóstico es de Leucemia Linfoblástica Aguda, se verificará que ya se le haya informado al encargado del paciente (a través de la firma del conocimiento informado) acerca de la enfermedad del niño.

2. Oferta del Servicio:

Se presenta a los padres y/o encargados del paciente una breve descripción sobre el Programa de Atención Farmacéutica en donde se enfatiza que el objetivo de éste, es brindar información y ayuda en todo lo relacionado a su tratamiento (quimioterapia, tratamiento de efectos adversos). Ésta se realizará el Día 1 de tratamiento, el día en el cual inicia con Prednisona oral y se le hace la entrega con el carnet de este medicamento para 7 días (Ver Anexo 5). Si tiene Metilprednisolona la oferta de Servicio se realiza del día 5 al 8.



3. Elaboración del Perfil Farmacoterapéutico:

El Perfil Farmacoterapéutico es un documento con un registro cronológico de la información relacionada con el consumo de medicamentos de un paciente, información relacionada a las condiciones médicas de éste, alergias y datos demográficos. Esta información permite al farmacéutico realizar un seguimiento del paciente y garantizar el uso seguro y eficaz de los fármacos. Este será llenado en primera instancia revisando el expediente médico del paciente mientras el paciente este ingresado. Se actualizará durante las visitas médicas y se completarán los datos a través de las diferentes sesiones que se tendrán con los encargados y pacientes. El perfil será actualizado antes de cada sesión programada con el encargado del paciente. Durante este proceso es sumamente importante llevar el control de la administración de la Prednisona, desde el día 1 donde inicia su tratamiento. Cada día de administración se anotará en el Perfil. (Ver modelo del perfil en Anexo 3).

4. Seguimiento de la Terapia y Educación Sanitaria:

Para el Seguimiento Farmacoterapéutico se realizarán sesiones programadas, con ciertos contenidos temáticos que se darán al encargado del paciente y al paciente (cuando aplique) para la entrega de los distintos protocolos de tratamiento. A continuación se detalla la información que se brindará al encargado y al paciente en cada sesión programada según el Riesgo del paciente. La información recopilada en estas sesiones será anotada en el Formato de Expediente Farmacéutico por paciente. (Ver Anexo 4)

Sesión 1: Inducción IA



Esta se realizará entre día 7 u 8 de tratamiento, momento para el cual los médicos y el personal de Psicología ya realizó la primera intervención. En esta sesión se pretende:

- Evaluar la información brindada por el equipo de Psicología y el equipo médico acerca de la enfermedad a través de preguntas al encargado del paciente. Si la información no está clara para el encargado o el paciente, esta se ampliará de manera muy sencilla. (Ver Cartapacio)
- Introducir al padre y o encargado en e al paciente en su tratamiento:
 - ◆ Explicar en qué consiste y cuanto tiempo dura.
 - ◆ Cuáles son las etapas del tratamiento y que se busca en cada etapa.
 - ◆ Algunos efectos secundarios en general que se van a presentar al recibir el tratamiento.
 - ◆ Recalcar la importancia de la adherencia al tratamiento.
- Se realizará la entrega de la cantidad restante de Prednisona que necesita el paciente para cubrir del día 8 al día 14 de tratamiento. Se brindará la siguiente información:
 - ◆ Nombre del medicamento.
 - ◆ Forma correcta de administrar el medicamento.
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida.
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes.
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
 - ◆ Indicar si es necesario tomar otro medicamento que ayude a minimizar los efectos adversos.

Nota: Si el paciente está recibiendo Metilprednisolona en lugar de Prednisona, se deberá explicar lo relacionado con este medicamento y omitir la información acerca de la Prednisona hasta que el paciente la reinicie.

- Explicar acerca de los primeros medicamentos que el paciente recibe por vía intravenosa e intramuscular: **Vincristina, Doxorubicina, L-asparaginasa**, indicando:
 - ◆ Nombre de los medicamentos.
 - ◆ Vía de Administración.
 - ◆ Efectos adversos.
 - ◆ Indicaciones especiales
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

- Explicar la **Terapia Intratecal:**
 - ◆ ¿Qué es la terapia intratecal?
 - ◆ Indicar las precauciones que se deben de tomar antes y después de la terapia intratecal las cuales son: No ingerir líquidos, ni alimentos previo al procedimiento. Luego del procedimiento, debe permanecer acostado de manera horizontal, sin almohada durante 1 hora aproximadamente. Al iniciar a ingerir alimentos, de preferencia que sean alimentos blandos.
 - ◆ Consecuencia de no tomar en cuenta las precauciones y no informar al médico.

- Explicar la manera correcta para llevar el conteo de los días de tratamiento vs. fechas para la administración del medicamento. Se les explica que el Día 1 de tratamiento es el día en el cual inició con Prednisona y a partir de esa fecha se va contando para escribir la fecha en la cual se le administraran los citostáticos indicados (Ver Anexo 1). Es importante recalcar que las fechas pueden cambiar según indicación médica.



+ Sesión 2: Inducción IA

Esta se realizará entre el día 14 y 15 de tratamiento. En esta sesión se pretende:

- Evaluar la adherencia al tratamiento oral del paciente (Prednisona) a través de preguntas y la revisión de la cantidad de medicamento que tiene después de la segunda dispensación.
- Entrega de la cantidad de Prednisona necesaria para completar tratamiento del día 15 al 28. Esta entrega se hace por medio de una receta médica la cual es llenada por el EPS con la firma del farmacéutico a cargo y es preparada por el auxiliar de Farmacia.
- Entrega del tratamiento Trimetoprim-Sulfametoxazol como profilaxis para neumonía por *Pneumocistis carini*, indicando:
 - ◆ Nombre del medicamento.
 - ◆ Forma correcta y días de administración (Viernes, Sábado y Domingo).
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida.
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes.
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
- Identificar si ha tenido algún problema relacionado con los medicamentos que ha recibido el paciente a través de preguntas, para resolver cualquier duda.
- Explicar al paciente y encargado información acerca de otros medicamentos que está tomando el paciente o que se le estén administrando por vía intravenosa.
 - ◆ Nombres de los medicamentos
 - ◆ Efectos terapéuticos de los medicamentos
 - ◆ Explicar interacciones que puedan tener con la comida si son administrados por vía oral.

Sesión 3: Inducción IA

Esta se realizará el día 29 de tratamiento, día en el cual se realiza la disminución de Prednisona.

- Es importante estar pendiente de que el médico realice la disminución, y que se le entregue al padre de familia la cantidad correcta de tabletas en farmacia.
- Explicar la manera correcta de administrar la disminución de Prednisona según las dosis indicadas por el médico y la frecuencia indicada.
- Resolver cualquier duda que pueda tener el cuidador del paciente.

Sesión 4: Inducción IB

Esta se realizará el día que el paciente inicie la Fase de Protocolo: Inducción IB. En esta sesión se pretende:

- Explicar los medicamentos intravenosos que el paciente va a recibir durante la Inducción IB: **Ciclofosfamida, y Citarabina**, de los cuales se brindará la siguiente información
 - ◆ Nombre de los medicamentos
 - ◆ Forma de Administración
 - ◆ Efectos adversos
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
 - ◆ Como debe asistir a la consulta externa a recibir las dosis continuas de Citarabina.

- Se dispensará el medicamento oral **6-mercaptopurina** según la cantidad de días indicados por el médico. (Ver Anexo 7). Se indicará lo siguiente:
 - ◆ Nombre del medicamento
 - ◆ Como se debe administrar el medicamento
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

■ Sesión 5,6 y 7 : Inducción IB

Estas se realizarán al inicio de cada bloque de Citarabina. Con estas sesiones se pretende:

- Evaluar la adherencia al tratamiento.
- Dispensar la dosis establecida por el médico de 6- Mercaptopurina y en caso que el médico la suspenda, estar pendientes del momento en el que se reinicie. Si el médico la suspendió y el cuidador tiene aún medicamento, informar al padre de familia acerca de la importancia de devolver el medicamento a Farmacia.
- Resolver las dudas de los encargados o pacientes acerca del tratamiento.

■ Sesión 8, 9 , 10 y 11: Consolidación

RIESGO BAJO Y RIESGO INTERMEDIO

Estas se realizaran durante cada ingreso del paciente para recibir **Altas Dosis de Metotrexato** durante la Consolidación. Con estas sesiones se pretende:

- Dispensar la dosis de 6 Mercaptopurina indicada por el médico.

- Explicar los medicamentos IV que el paciente va a recibir, indicando:
 - ◆ Nombres de los medicamentos
 - ◆ Cuidados especiales (Hidratación del paciente y medición del pH urinario)
 - ◆ Forma de Administración del medicamento
 - ◆ Efectos adversos de los medicamentos
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

NOTA: Si el ingreso del paciente coincide con los días Viernes, Sábado o Domingo, se deberá informar al paciente que no debe de administrar Trimetoprim-Sulfametoxazol durante estos días debido a la interacción que ocurre con las Altas dosis de Metotrexato.

ALTO RIESGO

Estas se realizarán durante el ingreso del paciente durante los 3 distintos bloques que el paciente debe cumplir. Con estas sesiones se pretende:

- Para pacientes de Alto Riesgo se les dispensará **Dexametasona oral**, en caso que no tengan Dexametasona IV. (Ver Anexo 6). Se le brindará la siguiente información:
 - ◆ Nombre del medicamento
 - ◆ Administración correcta de el medicamento
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
 - ◆ Indicar si es necesario tomar otro medicamento que ayude a minimizar los efectos adversos.

- Explicar los medicamentos IV que el paciente va a recibir durante cada bloque, indicando:
 - ◆ Nombres de los medicamentos
 - ◆ Cuidados especiales (Hidratación del paciente y medición del pH urinario)
 - ◆ Forma de Administración del medicamento
 - ◆ Efectos adversos de los medicamentos
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

Sesión 12: Protocolo III

Esta se realizará al iniciar el Protocolo III. En pacientes de Bajo Riesgo este se realizará una vez, Riesgo Intermedio dos veces y pacientes de Alto Riesgo 3 veces.

- Se dispensará Dexametasona oral según dosis indicada por el médico.
- Se resolverán dudas acerca del Protocolo o acerca de los medicamentos que el paciente tiene.

Sesión 13: Protocolo III

Esta se realizará el día de la disminución de Dexametasona. Se pretende:

- Explicar al cuidador la manera correcta de administrar la disminución de Dexametasona oral según dosis indicada por el médico y frecuencia.
- Se dispensará la dosis indicada por el médico de 6 –Mercaptopurina.

- Se resolverán dudas acerca del Protocolo o acerca de los medicamentos que el paciente tiene.

+ Sesión 14: Interim

Esta se realizará al iniciar el Protocolo Interim. Pacientes con un Riesgo Bajo no lo reciben, pacientes con Riesgo Intermedio lo realizan una vez, y pacientes de Riesgo Alto, dos veces. Este protocolo es un intermedio entre Protocolos III.

- Se les dispensará **6 –Mercaptopurina y Metotrexato oral** (Ver anexo 7). Se le brindará la siguiente información:
 - ◆ Nombre del medicamento
 - ◆ Administración correcta de el medicamento
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
 - ◆ Indicar si es necesario tomar otro medicamento que ayude a minimizar los efectos adversos.
- Las semanas que dure el Interim será el médico el que las indique.

+ Sesión 15: Mantenimiento:

Esta se realizará al iniciar el la fase de Mantenimiento. Pacientes con un Riesgo Bajo lo inician en la semana 22 de tratamiento y pacientes con Riesgo Intermedio y Riesgo Alto lo inician en la semana 36. Con esta sesion se pretende:

- Dispensar **Dexametasona, 6 –Mercaptopurina y Metotrexato oral** según dosis indicado por el médico.

- Resolver cualquier duda que surja acerca de esta Fase del Tratamiento.
- Se buscará al paciente cada vez que tenga cita en el hospital para el resto de tratamiento (al inicio cada 2 semanas y luego una vez al mes).
- La dispensación del medicamento oral la continuará el personal de Farmacia a partir de la semana 47 con previa evaluación del conocimiento y adherencia que el cuidado y el paciente han obtenido.

PROCEDIMIENTO NORMALIZADO DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA PARA PACIENTES CON LINFOMA DE HODGKIN

1. Revisión del Expediente:

Al ingresar un nuevo paciente a la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica para estudio de Linfoma de Hodgkin se revisará periódicamente el expediente para verificar si ya se obtuvo un diagnóstico conclusivo; si el diagnóstico es de Linfoma de Hodgkin, se verificará que ya se le haya informado al encargado del paciente (a través de la firma del conocimiento informado) acerca de la enfermedad del niño.

2. Oferta de Servicio:

Se presenta a los padres y/o encargados del paciente una breve descripción sobre el Programa de Atención Farmacéutica en donde se enfatiza que el objetivo de éste, es brindar información y ayuda de todo lo relacionado a su tratamiento (quimioterapia, tratamiento de efectos adversos).

3. Elaboración del Perfil Farmacoterapéutico:

El Perfil Farmacoterapéutico es un documento con información relacionada a las condiciones médicas del paciente, alergias, datos demográficos y el Riesgo del paciente. Esta información permite realizar un seguimiento del paciente y garantizar el uso seguro y eficaz de los fármacos. Este será llenado en primera instancia revisando el expediente médico del paciente en la consulta externa, se actualizará durante las visitas al hospital del paciente y se completarán los datos a través de las diferentes sesiones que se tendrán con los encargados y pacientes. El perfil será actualizado antes de cada sesión programada con el encargado del paciente. (Ver modelo del perfil en Anexo 3).

4. Seguimiento de la Terapia y Educación Sanitaria:

Para el Seguimiento Farmacoterapéutico se realizarán sesiones programadas, con ciertos contenidos temáticos que se darán al encargado del paciente y al paciente (cuando aplique). A continuación se detalla la información que se brindará al encargado y al paciente en cada sesión programada y la fecha aproximada de la realización de cada sesión:

RIESGO BAJO Y RIESGO INTERMEDIO:

+ Sesión 1: ABVD

Esta se realizará en el día 1 de tratamiento, momento para el cual los médicos y el personal de Psicología ya realizó la primera intervención. Se verificará el Riesgo del paciente para así brindar la información relacionada al Protocolo de tratamiento adecuado. En esta sesión se pretende:

- Evaluar la información brindada por el equipo de Psicología y el equipo médico acerca de la enfermedad a través de preguntas al encargado del paciente. Si la Información no está clara para el encargado o el paciente, esta se ampliará de manera muy sencilla.
- Introducir al paciente en su tratamiento:
 - ◆ Explicar en qué consiste y cuanto tiempo dura.
 - ◆ Cuántos ciclos de tratamiento en general recibirá el paciente y que se busca en cada uno de ellos.
 - ◆ Algunos efectos secundarios en general que se van a presentar al recibir el tratamiento.
 - ◆ Recalcar la importancia de la adherencia al tratamiento.

- Se realizará la entrega del Protocolo de tratamiento: ABVD. (Ver Anexo 2)
- Se brindará información acerca de los medicamentos intravenosos que el paciente recibe: **Doxorrubicina, Bleomicina, Vinblastina y Dacarbazina**. La información brindada será:
 - ◆ Nombre de los medicamentos.
 - ◆ Vía de Administración del medicamento.
 - ◆ Efectos adversos de los medicamentos.
 - ◆ Indicaciones especiales
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

+ Sesión 2 en adelante: ABVD

Esta se realizará el día en el cual finaliza su primer ciclo de ABVD. Y las sesiones siguientes se realizarán al iniciar un nuevo ciclo. Se pretende:

- Entrega del tratamiento Trimetoprim-Sulfametoxazol como profilaxis para neumonía por *Pneumocistis carini*, indicando:
 - ◆ Nombre del medicamento.
 - ◆ Forma correcta y días de administración.
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida.
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes.
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa. (Ver Anexo 12)
- Se resolverán dudas que el cuidador tenga acerca de los medicamentos del Protocolo o cualquier otro medicamento que el paciente tenga indicado.

RIESGO ALTO:

+ Sesión 1: OE*PA

Esta se realizará en el día 1 de tratamiento, cuando inicia Prednisona, momento para el cual los médicos y el personal de Psicología ya realizó la primera intervención. Se verificará el Riesgo del paciente para así brindar la información relacionada al Protocolo de tratamiento adecuado. En esta sesión se pretende:

- Evaluar la información brindada por el equipo de Psicología y el equipo médico acerca de la enfermedad a través de preguntas al encargado del paciente. Si la Información no está clara para el encargado o el paciente, esta se ampliará de manera muy sencilla.
- Introducir al paciente en su tratamiento:
 - ◆ Explicar en qué consiste y cuanto tiempo dura.
 - ◆ Cuántos ciclos de tratamiento en general recibirá el paciente y que se busca en cada uno de ellos.
 - ◆ Algunos efectos secundarios en general que se van a presentar al recibir el tratamiento.
 - ◆ Recalcar la importancia de la adherencia al tratamiento.
- Se realizará la entrega del Protocolo de tratamiento: OE*PA.
- Se dispensará la dosis indicada por el médico de Prednisona oral para 15 días y se brindará la siguiente información:
 - ◆ Nombre del medicamento.
 - ◆ Como administrar el medicamento.
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida.
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes.
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa.
 - ◆ Indicar si es necesario tomar otro medicamento que ayude a minimizar los efectos adversos.

- Explicar acerca de los primeros medicamentos que el paciente recibe por vía intravenosa: **Vincristina, Etopósido y Doxorubicina**, indicando:
 - ◆ Nombre de los medicamentos.
 - ◆ Vía de Administración.
 - ◆ Efectos adversos.
 - ◆ Indicaciones especiales
 - ◆ Cuando deberá llamar al médico por presentarse una reacción adversa severa.

- Explicar la manera correcta para llevar el conteo de los días de tratamiento vrs. fechas. Se les explica que el día 1 de tratamiento es el día en el cual inició con Prednisona y a partir de esa fecha se va contando para escribir la fecha en la cual se le administraran los cisostáticos indicados.

Sesión 2: OE*PA

Esta se realizará el día que el paciente tenga el descenso de la dosis de Prednisona (Día 15). Se pretende:

- Explicar al cuidador la manera correcta de realizar la disminución de Prednisona de acuerdo a la dosis indicada por el médico y los días indicados.

- Entrega del tratamiento Trimetoprim-Sulfametoxazol como profilaxis para neumonía por *Pneumocistis carini*, indicando:
 - ◆ Nombre del medicamento.
 - ◆ Forma correcta y días de administración.
 - ◆ Indicaciones especiales relacionadas con la comida.
 - ◆ Efectos adversos más frecuentes.
 - ◆ Cuando deberá consultar al médico por presentarse una reacción adversa severa. (Ver Anexo 12)

- Se resolverán dudas que el cuidador tenga acerca de los medicamentos del Protocolo o cualquier otro medicamento que el paciente tenga indicado.

+ Sesión 3 y 4: OE*PA

Estas se realizarán al iniciar y finalizar el segundo ciclo de OE*PA:

- Se dispensará la cantidad de Prednisona indicada por el médico para los días indicados.
- Resolver cualquier duda que el cuidador tenga acerca del tratamiento u otros medicamentos que el paciente tiene indicado.

+ Sesión 5: COPDAC

Esta se realizará en el día que inicia Prednisona. En esta sesión se pretende:

- Se realizará la entrega del Protocolo de tratamiento: COPDAC
- Se dispensará la dosis indicada por el médico de Prednisona oral para 15 días y se resolverá cualquier duda que el cuidador tenga acerca de este medicamento.
- Explicar acerca de los medicamentos que el paciente recibe por vía intravenosa que no se le habían explicado anteriormente: **Ciclofosfamida y Dacarbazina**, indicando:
 - ◆ Nombre de los medicamentos.
 - ◆ Vía de Administración.
 - ◆ Efectos adversos.
 - ◆ Indicaciones especiales

- Se resolverán dudas acerca del Protocolo o acerca de los medicamentos que el paciente tiene.

Sesión 6: COPDAC

Esta se realizará el día que el paciente tenga el descenso de la dosis de Prednisona (Día 15). Se pretende:

- Explicar al cuidador la manera correcta de realizar la disminución de Prednisona de acuerdo a la dosis indicada por el médico y los días indicados.
- Se resolverán dudas que el cuidador tenga acerca de los medicamentos del Protocolo o cualquier otro medicamento que el paciente tenga indicado.

Sesión 7 en adelante: COPDAC

Estas se realizaran al inicio y final de cada ciclo de COPDAC respectivamente. Se pretende:

- Se dispensará la cantidad de Prednisona indicada por el médico para los días indicados.
- Resolver cualquier duda que el cuidador tenga acerca del tratamiento u otros medicamentos que el paciente tiene indicado.
- Explicar al cuidador la manera correcta de realizar la disminución de Prednisona de acuerdo a la dosis indicada por el médico y los días indicados.

PROCEDIMIENTO NORMALIZADO DE TRABAJO DE LA CONSULTA DE ATENCIÓN FARMACEUTICA A PACIENTES EXTERNOS –CAF-

✚ LOCALIZACION:

Segundo nivel de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica (UNOP).

✚ HORARIO:

Lunes a viernes en horario de 11:00 a 15:00 horas.



✚ DEPENDENCIA:

La Consulta de Atención Farmacéutica depende del Departamento de Farmacia de la UNOP.

✚ PERSONAL:

- Un profesional Químico Farmacéutico con experiencia en farmacia hospitalaria que será el jefe de la Consulta de Atención Farmacéutica y Unidad de Mezclas Endovenosas –UMEV- (Se realizara en turnos rotativos cada año con el jefe de la Unidad Centralizada de Citostáticos).
- Dos estudiantes de la carrera de Química Farmacéutica con pensum cerrado realizando su Ejercicio Profesional Supervisado -EPS-(6 meses).
- Un estudiante de la carrera de Química Farmacéutica de Quinto año realizando su práctica Hospitalaria (EDC).

✚ DEFINICIÓN:

La Consulta de Atención Farmacéutica a pacientes externos (CAF) es la sección del departamento de Farmacia de la UNOP donde el farmacéutico aporta valor añadido al proceso de dispensación mediante programas específicos de Atención farmacéutica.

✚ OBJETIVO:

Que la Consulta de Atención Farmacéutica a pacientes externos (CAF) sirva de apoyo al proceso asistencial del paciente en el ámbito de la consulta externa en todo lo relacionado con el uso de medicamentos, con la finalidad de mejorar la eficiencia y la seguridad de los tratamientos farmacológicos en los pacientes que asisten a la UNOP.

✚ Objetivos específicos:

- Desarrollar programas de Atención Farmacéutica que promuevan el uso adecuado de los medicamentos, mediante formación y educación de los padres y/o cuidadores de pacientes en cuanto al manejo y actitud frente al tratamiento farmacológico.
- Contribuir a que los pacientes que asisten a la CAF obtengan los mejores resultados sobre su terapia farmacológica por medio de la detección y resolución de resultados negativos de la medicación a través del Seguimiento Farmacoterapéutico.
- Garantizar la correcta dispensación de los medicamentos de uso hospitalario y la optimización de recursos al llevar un mayor control del tratamiento dispensado por medio de la intervención del farmacéutico.
- Que el padre y/o cuidador desarrolle habilidades para el manejo de los efectos adversos y que conozca las características más relevantes del tratamiento farmacológico y de forma especial, cómo va a actuar y les va a beneficiar la medicación a sus hijos.

Como resultado de estas actividades se pretende lograr:

- ◆ Racionalizar la dispensación de medicamentos.
- ◆ Garantizar la correcta conservación de los medicamentos.
- ◆ Facilitar información del tratamiento farmacológico a los pacientes.
- ◆ Garantizar el cumplimiento de la prescripción médica.
- ◆ Garantizar la correcta administración de los medicamentos al paciente.
- ◆ Detectar posibles incidencias o problemas relacionados con el medicamento.
- ◆ Evitar los errores asociados al uso de los medicamentos.
- ◆ Recoger el perfil farmacoterapéutico del paciente y establecer un seguimiento de los tratamientos farmacológicos.
- ◆ Asegurar la adherencia del paciente a su tratamiento.
- ◆ Optimizar los recursos sanitarios disponibles.



✚ **ÁMBITO DE APLICACIÓN:**

Serán objeto de dispensación en la CAF todas las prescripciones médicas a pacientes no ingresados que se encuentren dentro del programa de Atención Farmacéutica para pacientes con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica Aguda y Linfoma de Hodgkin.

✚ **ESTRUCTURA ORGANICA Y FUNCIONAL:**

■ **Responsabilidades:**

La Consulta de Atención Farmacéutica (CAF) está bajo la responsabilidad de un profesional Químico Farmacéutico con experiencia en farmacia hospitalaria.

Dispone además de dos farmacéuticos con pensum cerrado realizando su EPS y un estudiante de quinto año realizando su EDC. Las responsabilidades de todo el personal integrante de la CAF serán definidas en los protocolos de actuación de los mismos.

■ **Asignación de funciones:**



1. Funciones de farmacéutico jefe de la CAF:

- ◆ Organizar y coordinar el funcionamiento de la CAF.
- ◆ Elaborar los procedimientos normalizados de trabajo que sirvan como directrices de las actividades realizadas y aseguren la calidad de los procesos.
- ◆ Establecer una comunicación con el paciente para mejorar de forma integral la utilización de los medicamentos.
- ◆ Garantizar la adecuación de los tratamientos prescritos en cuanto a medicamento, dosis y pauta de administración, validación de la prescripción (recetas, hojas de quimioterapia).
- ◆ Implantar actividades de Atención Farmacéutica
- ◆ Atención personal de los pacientes que continúan su tratamiento o ante cambio de protocolo en la Consulta Externa (Protocolo III, Interim y Mantenimiento)
- ◆ Asegurar la comprensión del tratamiento por parte de los padres y/o cuidadores de pacientes.
- ◆ Prevenir, detectar y corregir resultados negativos asociados a la medicación.

- ◆ Realizar protocolos de la información a proporcionar en cada medicamento y de los regímenes posológicos.
- ◆ Fomentar la adherencia y establecer un sistema de evaluación y vigilancia de la adhesión al tratamiento.
- ◆ Realizar tareas de docencia e investigación en el ámbito de pacientes externos.
- ◆ Tiene bajo su responsabilidad la supervisión directa de la Unidad de Mezclas Endovenosas (UMEV), de igual manera bajo su cargo al personal que labora en dicha área (EPS y técnicos de farmacoterapia).

2. Funciones de los químicos farmacéuticos EPS del Programa de Atención Farmacéutica:

- ◆ Brindar Atención Farmacéutica a los pacientes que se encuentran ingresados en el Hospital, realizando las visitas necesarias y la Educación Sanitaria con el material didáctico.
- ◆ De igual manera servirá de apoyo en todas las actividades realizadas en la CAF.
- ◆ Realizar estadística mensual de las actividades realizadas dentro del programa de AF.
- ◆ Servir de apoyo al profesional químico farmacéutico a cargo de la CAF en todas las actividades realizadas.
- ◆ Promover programas de AF a distintos diagnósticos de cáncer, para abarcar al 100% de la población de UNOP.

3. Funciones del personal de apoyo EDC:

- ◆ Dispensación y registro en el expediente farmacéutico del paciente de los medicamentos en base a las prescripciones validadas (control de TMP+SMX, protección gástrica, etc.).
- ◆ Informar de las incidencias o cambios que puedan requerir intervención farmacéutica personal.
- ◆ Mantenimiento de archivo y otra documentación de la CAF.
- ◆ Colaborar con el farmacéutico y EPS en proporcionar una atención de calidad al paciente y un clima que favorezca el entendimiento y la fácil comunicación.



PROTOCOLO DE ACTUACIÓN:

El circuito se inicia con la llegada de un paciente portador de una solicitud denominada "Prescripción Médica". Desde este momento el Servicio de Farmacia debe prestar el servicio óptimo que garantice la disponibilidad, en el menor tiempo posible, del medicamento, su correcto uso y la obtención del máximo beneficio.

1. Información inicial:

- Las recetas médicas vendrán debidamente cumplimentadas y firmadas por el especialista responsable del tratamiento.
- Las hojas de quimioterapia vendrán firmadas por el médico oncólogo y validadas por el profesional químico farmacéutico indicando las cantidades de medicamento a entregar.

2. Materiales necesarios:

Es recomendable disponer de los siguientes medios o materiales:

- Libros de consulta sobre Farmacoterapia, Interacciones y Reacciones adversas.
- Hojas de información al paciente y mapa del horario de administración de medicamentos.
- Material didáctico para la educación sanitaria. (Ver Anexo)
- Acceso a la historia clínica del paciente: imprescindible para poder desarrollar la actividad clínica de la consulta en su totalidad.
- Protocolos de tratamiento fase por fase y guías educativas para padres y/o cuidadores. (Ver Anexo 1 y 2).



3. Recursos:

- Área de consulta farmacéutica y de dispensación. El equipamiento de esta zona consta de escritorio y sillas, esta constituye el área donde se realiza la atención farmacéutica.
- Área de espera para los pacientes: equipada con sillas (sala de espera de COEX).

4. Secuencia de actividades:



■ **Dispensación de medicamentos:**

1. Recepción del paciente: El paciente entra en la CAF y accede a la misma si está libre. En caso contrario permanecerá en la sala de espera.

2. Análisis de la prescripción médica:

- ◆ El paciente entrega la prescripción médica (receta médica), se comprobará si el paciente acude a una dispensación periódica sin cambios ni incidencias y procederá a la colocación de un sello que identifique al paciente en seguimiento donde se realizaron todas las explicaciones necesarias y pasara a farmacia para la entrega del medicamento. Si es primera dispensación el farmacéutico realizara la dispensación de la misma.

- ◆ En el caso de las hojas de quimioterapia, estas deberán de ser revisadas previamente a la dispensación asegurándose de que se trate del paciente correcto, protocolo correcto, medicamento correcto y dosis correcta. Se entregara la cantidad de medicamento autorizada por el médico oncólogo, dando todas las indicaciones necesarias para su correcta administración.

NOTA: Todos los pacientes que inician tratamiento y en su primera visita a la COEX o cambien de fase tratamiento del protocolo deberán ser atendidos por el farmacéutico de la CAF.

3. Comprobación y seguimiento del tratamiento: Cuando se dispense un medicamento se debe revisar el perfil farmacoterapéutico del paciente, comprobar si el tratamiento continúa igual, comprobar el grado de cumplimiento terapéutico, que el paciente acuda a sus revisiones periódicas, entrevista acerca de los problemas surgidos, etc.

4. Condiciones de dispensación: Con los datos facilitados se dispensarán los medicamentos necesarios para el tiempo estimado (hasta su próxima cita), haciendo una revisión de los mismos junto con el paciente en el momento de la entrega. Anotar en la receta las unidades a dispensar y el número de lote.

5. Dispensación de medicamentos: Una vez repasadas las acciones realizadas, se informará al paciente de la próxima dispensación y de la importancia de la devolución de medicamentos en caso de cambio o suspensión de tratamiento.

El registro de la devolución de medicamentos se hará de igual modo en la boleta de devoluciones tras la comprobación de su adecuada conservación por parte del paciente y así proceder a su acondicionamiento.

6. Archivar las prescripciones finalizadas entregadas.



■ **Atención farmacéutica:**

- ◆ El paciente será atendido personalmente por un farmacéutico en el inicio de tratamiento, en la primera visita de la COEX, cuando cambie de fase de protocolo de tratamiento, cuando se produzca un cambio en la terapia, cuando se sospeche algún problema relacionado con la medicación y por supuesto, siempre que lo requiera el personal médico (médico/enfermería) o lo solicite el paciente.
- ◆ El farmacéutico deberá presentarse e identificarse como un profesional disponible y accesible para todos los aspectos relacionados con su tratamiento. Procurará averiguar el grado de conocimiento del paciente sobre su enfermedad y tratamiento, así como de aspectos de su estilo de vida que considere necesarios para planificar adecuadamente la toma de la medicación.
- ◆ El farmacéutico se asegurará de la adecuación del tratamiento en cuanto a indicación, dosis y pauta, así como del buen entendimiento del tratamiento pautado y las normas para su correcta utilización. Intentará detectar y corregir errores o lagunas de información.

- ◆ Elaboración y entrega de la hoja de información de los medicamentos dispensados. (Ver Anexo 8). Si se trata de una primera visita y/o el paciente lo requiere, se entrega protocolo de tratamiento fase por fase así como boletines informativos con información importante. (Ver Anexo
- ◆ **Información al paciente:** Durante la entrega, el farmacéutico informa al paciente de cada uno de los medicamentos que integran el tratamiento, incidiendo en el reconocimiento, la dosis, pauta, modo de administración y duración. También puede ser necesario informar sobre acción terapéutica y efectos adversos.
- ◆ Es importante informar a los pacientes sobre normas de dispensación, horarios y documentación requerida y facilitar un nombre y un teléfono para consultas sobre su tratamiento, dudas y otros aspectos relacionados con su tratamiento.

■ **Sistemas de control de calidad:**

La evaluación continuada de la calidad de la atención farmacéutica ambulatoria ayuda a identificar y resolver problemas y por tanto a mejorar el proceso.

Se definen tres actividades prioritarias en la atención al paciente ambulatorio en las que se debe monitorizar y evaluar la calidad continuamente:

- ◆ Dispensación
- ◆ Atención farmacéutica brindada
- ◆ Educación sanitaria



Toda la actividad debe ser medida y quedar documentada. La revisión de los resultados obtenidos por la CAF es de vital importancia para que sea considerada adecuada y coste efectiva. Por ello puede ser conveniente recoger diariamente información sobre:

- ◆ Número de pacientes atendidos
- ◆ Medicamentos dispensados
- ◆ Número de informes emitidos

- ◆ Número de intervenciones farmacéuticas
- ◆ Número de errores de dispensación
- ◆ Número de consultas solicitadas

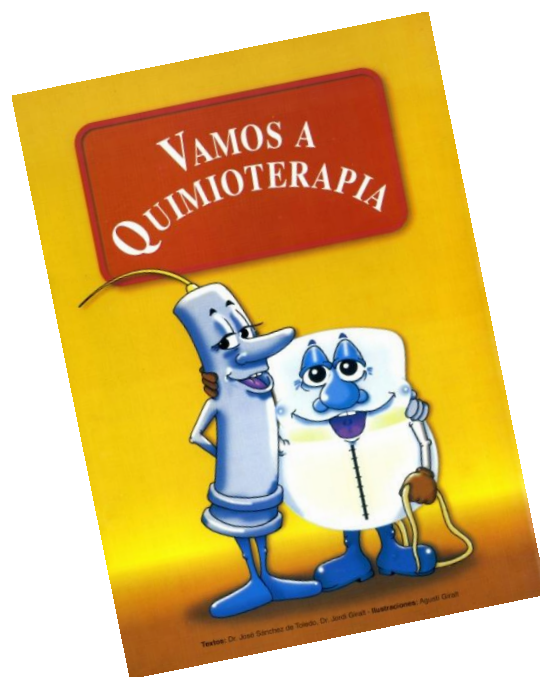
Para conocer la opinión y las necesidades de los pacientes, se realizara una encuesta para medir el grado de satisfacción con la CAF, esta se realizara cada 6 meses. Lo que permitirá evaluar el desempeño de la CAF y por consiguiente al personal que la atiende. (Ver Anexo

OTRAS RESPONSABILIDADES DEL EPS

- Acompañar al grupo multidisciplinario en la visita diaria a los pacientes y aportar su conocimiento acerca de la farmacoterapia del paciente, dosis adecuadas, interacciones que puedan presentarse con los medicamentos y ser apoyo para el médico en cuanto a los días administrados de Prednisona al paciente.
- Tomar nota de los cambios realizados durante la visita médica e indicárselos a la Química Farmacéutica Jefa de UMEV y a la química Farmacéutica Jefa de Citostáticos si hay algo relacionado a quimioterapias (Cumplir dosis indicada de L-asparaginasa, Filgastrim, etc...)
- Apoyar al personal de enfermería encargada de Educación cuando así se requiera.
- Apoyar en la dispensación de medicamentos a los pacientes hospitalizados y de Consulta Externa cuando así se le solicite.
- Preparar readecuaciones pediátricas.
- Realizar y entregar Reportes acerca de la estadística mensual de pacientes atendidos con el Programa de Atención Farmacéutica para LLA y Linfoma de Hodgkin, en los primeros 4 días de cada mes.



V. CITOSTÁTICOS



CICLO CELULAR

El ciclo celular es un conjunto ordenado de sucesos que conducen al crecimiento de la célula y la división en dos células hijas. Todas las células se originan únicamente de otra existente con anterioridad. El ciclo celular se inicia en el instante en que aparece una nueva célula, descendiente de otra que se divide, y termina en el momento en que dicha célula, por división subsiguiente, origina dos nuevas células hijas.

FASES DEL CICLO CELULAR:

La célula puede encontrarse en dos estados claramente diferenciados:

1. El estado de no división o interfase. La célula realiza sus funciones específicas y, si está destinada a avanzar a la división celular, comienza por realizar la duplicación de su ADN.
2. El estado de división, llamado fase M.

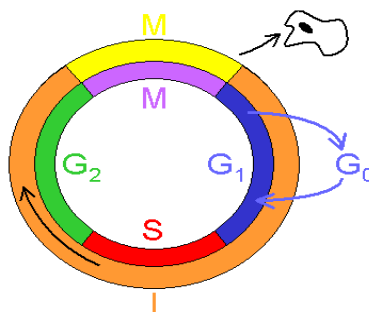


■ **Interfase:** Es el período comprendido entre divisiones celulares. Es la fase más larga del ciclo celular, ocupando casi el 90% del ciclo, transcurre entre dos mitosis y comprende tres etapas:

◆ **Fase G₁ (Growth o Gap 1):** Es la primera fase del ciclo celular, en la que existe crecimiento celular con síntesis de proteínas y de ARN. Es el período que transcurre entre el fin de una mitosis y el inicio de la síntesis de ADN. Tiene una duración de entre 6 y 12 horas, y durante este tiempo la célula duplica su tamaño y masa debido a la continua síntesis de todos sus componentes, como resultado de la expresión de los genes que codifican las proteínas responsables de su fenotipo particular.

◆ **Fase S (Synthesis):** Es la segunda fase del ciclo, en la que se produce la replicación o síntesis del ADN, como resultado cada cromosoma se duplica y queda formado por dos cromátidas idénticas. Con la duplicación del ADN, el núcleo contiene el doble de proteínas nucleares y de ADN que al principio. Tiene una duración de unos 6-8 horas.

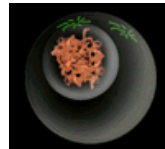
◆ **Fase G₂ (Growth o Gap 2):** Es la tercera fase de crecimiento del ciclo celular en la que continúa la síntesis de proteínas y ARN. Al final de este período se observa al microscopio cambios en la estructura celular, que indican el principio de la división celular. Tiene una duración entre 3 y 4 horas. Termina cuando la cromatina empieza a condensarse al inicio de la mitosis.



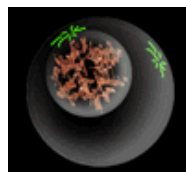
■ Fase M (Mitosis y citocinesis):

Es la división celular en la que una célula progenitora (células eucariotas, células somáticas -células comunes del cuerpo-) se divide en dos células hijas idénticas. Esta se divide en:

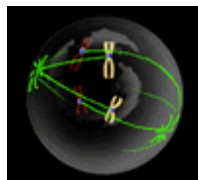
- ◆ **Interfase:** La célula está ocupada en la actividad metabólica preparándose para la mitosis (las próximas cuatro fases que conducen e incluyen la división nuclear). Los cromosomas no se disciernen claramente en el núcleo, aunque una mancha oscura llamada nucleolo, puede ser visible. La célula puede contener un par de centriolos (o centros de organización de micro túbulos en los vegetales) los cuales son sitios de organización para los micro túbulos.



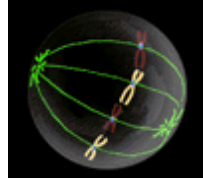
- ◆ **Profase:** La cromatina en el núcleo comienza a condensarse y se vuelve visible en el microscopio óptico como cromosomas. El nucleolo desaparece. Los centriolos comienzan a moverse a polos opuestos de la célula y fibras se extienden desde los centrómeros. Algunas fibras cruzan la célula para formar el huso mitótico.



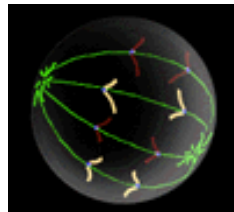
- ◆ **Prometafase:** La membrana nuclear se disuelve, marcando el comienzo de la prometafase. Las proteínas se adhieren a los centrómeros creando los cinetocoros. Los microtúbulos se adhieren a los cinetocoros y los cromosomas comienzan a moverse.



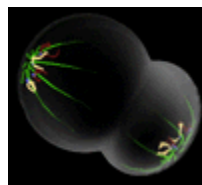
- ◆ **Metafase:** Fibras del huso alinean los cromosomas a lo largo del medio del núcleo celular. Esta línea es referida como, el plato de la metafase. Esta organización ayuda a asegurar que en la próxima fase, cuando los cromosomas se separan, cada nuevo núcleo recibirá una copia de cada cromosoma.



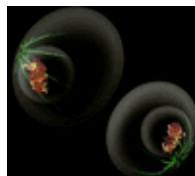
- ◆ **Anafase:** Los pares de cromosomas se separan en los cinetocoros y se mueven a lados opuestos de la célula. El movimiento es el resultado de una combinación de: el movimiento del cinetocoro a lo largo de los microtubulos del huso y la interacción física de los microtubulos polares.



- ◆ **Telofase:** Los cromatidos llegan a los polos opuestos de la célula, y nuevas membranas se forman alrededor de los núcleos hijos. Los cromosomas se dispersan y ya no son visibles bajo el microscopio óptico. Las fibras del huso se dispersan, y la citocinesis o la partición de la célula puede comenzar también durante esta etapa.



- ◆ **Citocinesis:** En células animales, la citocinesis ocurre cuando un anillo fibroso compuesto de una proteína llamada actina, alrededor del centro de la célula se contrae pellizcando la célula en dos células hijas, cada una con su núcleo.



AGENTES CITOSTÁTICOS





La quimioterapia del cáncer nace y se desarrolla como consecuencia de la ineficiencia de las medidas exclusivamente locales, incluso de las más radicales en el control sistémico de la enfermedad. El factor más condicionante de la respuesta de un tejido tumoral a la quimioterapia es su fracción celular en crecimiento. La quimioterapia tumoral antiproliferativa tiene actividad sobre las células proliferativas en fase de ciclo celular, y esta actividad tiene valor terapéutico al ser selectiva para los tumores. Por selectiva se entiende que luego de la administración de citostáticos las células normales son capaces de recuperar su número y función, mientras que las células tumorales se recuperan en menor cantidad, por lo que se reduce su número. Una mayoría de citostáticos ejercen su acción interfiriendo con la síntesis o función de los ácidos nucleicos, ADN, ARN o impidiendo la formación de determinadas proteínas. De acuerdo con su actividad en el ciclo celular se clasifican en:



- ✚ **Ciclo Independientes:** Citostáticos que actúan independientemente del momento biológico en el que se encuentre la célula.
- ✚ **Ciclo Dependientes No específicos de fase:** Actúan en células que se encuentran en diferentes fases del ciclo celular.
- ✚ **Ciclo Dependientes específicos de fase:** Incluyen medicamentos que actúan exclusivamente sobre células en una fase del ciclo celular.


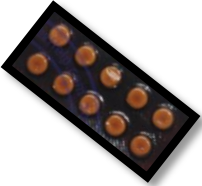


1. AGENTES CICLO DEPENDIENTES ESPECÍFICOS DE LA FASE:


■ ANTIMETABOLITOS:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Citarabina (ARA-C)</p> 	<p>Interfiere en la síntesis de ADN, inhibiéndola y produciendo defectos en su estructura al introducirse en la cadena. Es un agente específico del ciclo, actuando en la fase "S" del ciclo celular. Es un potente inmunosupresor.</p>	<p>Absorción: Biodisponibilidad oral inferior al 20%</p> <p>Distribución: Se distribuye ampliamente por todo el organismo, Atraviesa la barrera hematoencefálica y alcanza concentraciones elevadas en lágrimas.</p> <p>Eliminación: Se metaboliza ampliamente en el hígado del 86% al 96% y su metabolito es eliminado por orina en un 90%.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas ■ Vómitos ■ Erupciones exantémicas ■ Alopecia ■ Depresión medular, limitante de dosis. ■ Hepatotoxicidad ■ Tromboflebitis ■ Edema Pulmonar ■ Síndrome de la citarabina: fiebre, mialgia, dolor anginoso, dolor torácico, erupciones maculopapulares y malestar general. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Carbamazepina, Digoxina y Quinolonas: Disminución de eficacia por disminución de su absorción ■ Flucitosina: Disminución de su actividad anti infecciosa. ■ Gentamicina: Aumento del riesgo de hipomagnesemia 	<p>Al administrar dosis altas de Citarabina de 2 g/m², se debe administrar Dexametasona oftálmica para prevenir conjuntivitis.</p> 


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>6-Mercaptopurina</p> <p>(6-MP)</p> 	<p>Forma parte de las tiopurinas. Es una prodroga que debe ser convertida intracelularmente en nucleótido análogo de tioguanina y ejercer así su efecto citotóxico.</p> <p>Los metabolitos activos intracelulares son fosforilados a nucleótido de tiopurinas, los cuales inhiben la síntesis de purinas y su incorporación al ADN.</p>	<p>Absorción: Oral variable e incompleta</p> <p>Distribución: Se distribuye en la totalidad del agua corporal; penetra al líquido cefalorraquídeo a concentraciones bajas.</p> <p>Metabolismo: Sufre metabolismo de primer paso en las mucosas gastrointestinales e hígado, se metaboliza en el hígado.</p> <p>Vida media: En niños es menor a 60 min y en adultos de 36 a 90 minutos</p> <p>Eliminación: 20% se excreta en la orina sin modificar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mielotoxicidad ■ Toxicidad gastrointestinal ■ Hiperuricemia ■ Fiebre ■ Alopecia ■ Hiperuricemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Doxorrubicina: La toxicidad hepática es potenciada con el uso concomitante de ambos, 	<p>Se debe administrar durante la noche 2 horas después de comer, preferentemente antes de irse a acostar.</p> 

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Metotrexato</p> <p>(MTX)</p> 	<p>Es un antimetabolito del ácido fólico. Actúa como falso sustrato en el proceso de síntesis del ciclo celular, provocando la síntesis de un ADN anómalo o la detención del proceso de síntesis de estos ácidos. Inhibe de forma competitiva la enzima dihidrofolato-reductasa por lo que se debe utilizar el ácido fólico como rescate para toxicidad.</p>	<p>Distribución: Se distribuye ampliamente en todos los tejidos alcanzando concentraciones elevadas en riñón, vesícula biliar, bazo, hígado y piel.</p> <p>Vida media: Dosis menores de 30 mg/m² de 3 a 10 horas, dosis altas de 8 a 15 horas</p> <p>Eliminación: Parte de la dosis es metabolizada intracelularmente y en el hígado y la mayor parte es eliminada por el riñón en forma inalterada.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fotosensibilidad ■ Estomatitis ■ Altas dosis producen diarreas sanguinolientas ■ Nefrotoxicidad ■ Prurito ■ Urticaria ■ Alopecia ■ Depresión medular dosis-limitante 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Salicilatos, sulfonamidas, fenitoína, tetraciclinas, cloranfenicol, penicilinas: Aumento de toxicidad del Metotrexato ■ Amiodarona, Cisplatino, AINES, Fenitoína: Pueden aumentar los efectos citotóxicos del Metotrexato 	<p>Hidratar de manera intensiva y alcalinizar la orina antes de administrar dosis elevadas, a fin de aumentar la solubilidad de Metotrexato.</p>
		<p>Absorción: Oral saturable, biodisponibilidad entre 17% dosis altas y 90% dosis bajas.</p>			<p>Los alimentos ricos en leche pueden disminuir la absorción de metotrexato. Tomar dosis una vez por semana 2 horas después de almuerzo.</p>


■ Inhibidores del Huso:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Paclitaxel</p> 	<p>Promueve la formación de microtúbulos celulares anómalos y estabiliza la estructura de estos. Así, es capaz de inhibir la formación del huso mitótico durante la división celular, bloqueando el proceso de la mitosis.</p>	<p>Distribución: Importante unión a proteínas plasmáticas de 89% a 97%. Se distribuye ampliamente excepto en el líquido cefalorraquídeo.</p> <p>Metabolismo: Hepático (90%)</p> <p>Eliminación: Biliar</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anafilaxis ■ Reacciones Alérgicas ■ Náuseas y vómitos ■ Diarrea ■ Mucositis ■ Bradicardia ■ Hipotensión ■ Mielosupresión ■ Neutropenia Universal, dosis limitante ■ Mialgia ■ Neuropatía periférica ■ Alopecia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cisplatino: Disminuye el aclaramiento del paclitaxel ■ Antraciclinas: El paclitaxel disminuye el aclaramiento de estas ■ Ketoconazol: Bloqueo del metabolismo hepático y aumento de la toxicidad. 	<p>Informar si se es alérgico a la albúmina Humana.</p>


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Vincristina</p> <p>(VCR)</p> 	<p>Inhibición de la formación de micro túbulos en el huso mitótico, lo que da como resultado la interrupción de la división celular. Es específico en la etapa de la metafase. A altas dosis, el fármaco puede inhibir la síntesis proteica y de ácidos nucleicos.</p>	<p>Distribución: Volumen de distribución elevado, extensa fijación tisular y una gran captación por las células sanguíneas.</p> <p>Metabolismo: Principalmente Hepático con producción de metabolitos inactivos.</p> <p>Vida media: terminal de 24 a 85 horas</p> <p>Eliminación: Se excreta principalmente por vía biliar, recuperándose un 70% en las heces. La eliminación por orina es escasa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vómitos y náusea ■ Estreñimiento ■ Calambres abdominales ■ Diarrea ■ Alopecia ■ Neuropatía periférica dosis-limitante ■ Hipertensión ■ Hiperuricemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ L- asparaginasa: Puede disminuir el aclaramiento de la Vincristina ■ Fenitona, Carbamazepina: En administración conjunta, concentraciones menores en suero ■ Digoxina: Posible disminución de la actividad del digitalico, por reducción de absorción. 	<p>Es un irritante de los tejidos, debe tenerse sumo cuidado en evitar la extravasación!</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Vinblastina</p> <p>(VBL)</p> 	<p>Se une a la proteína microtubular del huso mitótico y detiene el ciclo celular en la metafase.</p>	<p>Distribución: Penetración deficiente al líquido cefalorraquídeo y se distribuye con rapidez a los tejidos del organismo</p> <p>Metabolismo: Hepático considerable, en un metabolito más activo.</p> <p>Vida media: Terminal de 24 horas</p> <p>Eliminación: Excreción biliar</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taquicardia ■ Malestar ■ Cefalea ■ Mareo ■ Vertigo ■ Alopecia leve ■ Fotosensibilidad ■ Náusea y vómitos ■ Constipación ■ Retención urinaria ■ Dolor mandibular 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fenitoína: Reduce niveles plasmáticos del anticonvulsivo e incrementa su actividad. 	<p>Es un irritante de los tejidos, debe tenerse sumo cuidado en evitar la extravasación!</p>

■ Inhibidor de la Topoisomerasa II:


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Etopósido (VP-16)</p> 	<p>Interactúa con la topoisomerasa II para formar un complejo covalente y provocar la rotura de la cadena de ADN. Las células que están en las fases S y G2 del ciclo son las más sensibles al Etopósido.</p>	<p>Absorción: Se absorbe por vía oral con una biodisponibilidad del 50% y no presenta fenómeno de primer paso hepático.</p> <p>Distribución: Unión a las proteínas plasmáticas en un 96%</p> <p>Metabolismo: En el hígado</p> <p>Vida media: En niños de 6 a 8 horas</p> <p>Eliminación: Por bilis en un 10-15% y por la orina 30-40% sin modificar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Taquicardia ■ Alopecia ■ Rash ■ Náuseas ■ Vómitos ■ Mucositis ■ Estreñimiento ■ Elevación de enzimas hepáticas ■ Somnolencia ■ Dolor de cabeza ■ Escalofríos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ciclosporina: Incremento de la exposición del Etopósido y un descenso del aclaramiento total. ■ Cisplatino: Efecto sinérgico. Descenso del aclaramiento corporal total del Etopósido. Se recomienda administrar antes del cisplatino. 	<p>Se debe controlar la presión arterial antes y después de administrar Etopósido ya que el medicamento administrado por vía intravenosa puede provocar cambios en la presión arterial.</p> <p>Mantener bajo observación durante una hora como mínimo luego de recibir Etopósido para controlar la aparición de signos que indiquen una reacción alérgica</p>


■ Antibiótico Antitumoral:



Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Bleomicina</p> <p>(Bleo)</p> 	<p>Esconde las cadenas de ADN produciendo acumulación de células en la fase G2, muchas de las cuales muestran alteraciones cromosómicas.</p>	<p>Distribución: Su unión a proteínas plasmáticas es baja. Se alcanzan concentraciones elevadas en pulmón, piel, riñón, peritoneo y ganglios linfáticos.</p> <p>Vida media: Depende de la función renal. Niños de 2.1 a 3.5 horas y adultos de 2 a 3 horas.</p> <p>Eliminación: Se realiza principalmente por filtración glomerular, eliminándose por orina el 70% de la dosis.</p> <p>Metabolismo: Hepático, formación de metabolitos activos e inactivos. Formación de complejo bleomicina-hierro.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas ■ Vómitos ■ Fibrosis pulmonar ■ Rash ■ Formación de vesículas ■ Fiebre ■ Escalofrío ■ Hiperpigmentación 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cisplatino: Aumento de las concentraciones de Bleomicina ■ Fenitoína, Digoxina: Disminución de las concentraciones de estos fármacos 	<p>Es necesario hacer pruebas de funcionamiento pulmonar anterior a la administración de Bleomicina.</p>


2. AGENTES CICLO DEPENDIENTES NO ESPECÍFICOS DE FASE:


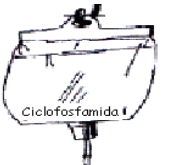
■ AGENTES ALQUILANTES:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Carboplatino (Carbo) 	<p>Análogo del platino de segunda generación. Elimina las células en todas las etapas, inhibe la biosíntesis de ADN y se fija a él por la formación de entrecruzamientos intercadena.</p> <p>El sitio de fijación primario es el N7 de la guanina, pero también se presenta una interacción covalente con adenina y citosina del ciclo celular.</p>	<p>Distribución: El platino que procede de la molécula se une irreversiblemente a proteínas plasmáticas y es eliminado lentamente por vía renal. Atraviesa la barrera hematoencefalica.</p> <p>Metabolismo: Formación de metabolitos activos</p> <p>Eliminación: Se elimina inalterado por vía renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas ■ Vómitos ■ Alopecia ■ Ototoxicidad ■ Nefrotoxicidad ■ Neurotoxicidad ■ Mielosupresión que es el factor limitante de la dosificación. ■ Hipotensión ■ Dolor ■ Sabor metálico 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aminoglucósidos: Puede aumentar la toxicidad renal y ótica. ■ Fármacos Nefrotóxicos: Aumenta la toxicidad renal ■ Fenitoína: Disminuye el efecto de la fenitoína por disminución de la absorción. 	<p>Mantener una buena hidratación durante la administración de Carboplatino.</p>

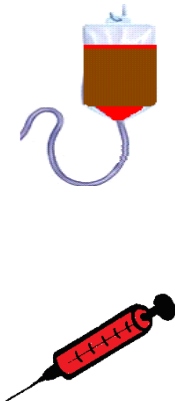
Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Cisplatino (CDDP)	<p>Se comporta como un agente alquilante, formando puentes inter e intracatenarios con el DNA.</p> <p>Es un citostático independiente del ciclo celular.</p>	<p>Distribución: Se distribuye ampliamente por el organismo, localizándose en elevada concentración en riñón, hígado, pulmón.</p> <p>Eliminación: Sufre biotransformación enzimática. Puede sufrir circulación enterohepática. Se elimina principalmente por vía renal mediante filtración glomerular. Aproximadamente un 15-20% de la dosis se excreta inalterado por orina en 24-48 horas, cuando se administra por vía IV rápida. Un 10% se elimina por vía biliar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas ■ Vómitos severos ■ Alopecia leve ■ Nefrotoxicidad ■ Ototoxicidad ■ Neuropatía periférica ■ Eritema ■ Bradicardia ■ Insuficiencia cardíaca ■ Hiperuricemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aminoglucósidos, Diuréticos, Ifosfamida: Aumenta la toxicidad renal y ótica ■ Bleomicina, Metotrexato: Aumenta la toxicidad de estos. ■ Doxorrubicina: Riesgo para desarrollar leucemia ■ Fenitoina, carbamazepina: Disminución del efecto por disminución de la absorción. ■ Antihistaminicos: Pueden enmascarar ototoxicidad ■ Etopósido: Se disminuye su aclaramiento. 	<p>Si ocurre extravasación puede causar daño en el tejido.</p> <p>Asegurar una hidratación correcta.</p> 


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Ciclofosfamida</p> <p>(CFM)</p>  	<p>Antineoplásico relacionado químicamente con las mostazas nitrogenadas. Es un profármaco que se activa en el hígado por el citocromo P-450. Actúa como agente alquilante inhibiendo la síntesis de ADN, ARN y proteínas.</p> <p>Presenta propiedades inmonosupresoras actuando principalmente sobre los linfocitos B. Es un agente electrofílico que actúa específicamente en la fase S del ciclo celular.</p>	<p>Absorción: Administrada por vía oral se absorbe bien en el tracto gastrointestinal alcanzando concentraciones máximas después de una hora de la administración.</p> <p>Distribución: Se distribuye ampliamente en el organismo. La unión a proteínas es del 56%</p> <p>Vida media: De 3 a 12 horas, en niños es de 4 horas y adultos de 6 a 8 horas.</p> <p>Eliminación: Los metabolitos de la ciclofosfamida son transformados en el hígado y son excretados principalmente por la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cistitis Hemorrágica ■ Alopecia ■ Leucopenia ■ Anemia ■ Trombocitopenia ■ Nauseas ■ Vómitos ■ Diarrea ■ Estomatitis ■ Pigmentación de la piel y uñas raramente. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cloranfenicol, Prednisona, Alopurinol: Disminuyen los metabolitos activos. ■ Barbitúricos y Benzodiacepinas: Aumento de la acción o toxicidad ■ Quinolonas: Disminución de la absorción de las quinolonas, y de su actividad terapéutica. ■ Actinomicina, Metotrexato: Incrementan la citotoxicidad de la Ciclofosfamida. 	<p>Se debe de administrar Mesna para prevenir la cistitis hemorrágica.</p> <p>Mantener una hidratación adecuada del paciente.</p> <p>Mantener una ingesta de líquidos abundante y una diuresis satisfactoria.</p>


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Dacarbazina (DTIC) 	Actúa específicamente durante la fase S del ciclo celular. Reacciona con átomos nucleofílicos de las bases nucleicas formando puentes inter e intracatenarios en la doble hélice de ADN provocando interferencias importantes en los procesos de transcripción y replicación.	<p>Distribución: Afinidad hepática, atraviesa la barrera hematoencefálica, no se une prácticamente a proteínas plasmáticas.</p> <p>Metabolismo Hepático, algunos metabolitos activos.</p> <p>Vida media: Bifásica inicial de 20 a 40 minutos y terminal de 5 horas</p> <p>Eliminación: Principalmente por vía renal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vómitos frecuentes y severos ■ Diarrea ■ Leucopenia ■ Trombocitopenia ■ Urticaria ■ Fotosensibilidad ■ Alopecia ■ Flebitis ■ Convulsiones ■ Visión borrosa 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fenitoina y Fenobarbital: Aumentan el metabolismo de la Dacarbazina, produciendo una disminución de la misma en sangre. 	Evitar extravasación

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Ifosfamida</p> <p>(IFO)</p>  	<p>Debe ser transformado por el sistema microsomal hepático para ser activada. Induce la formación de enlaces cruzados entre la cadena de ADN, al unirse a los ácidos nucleicos y otras estructuras intracelulares. Inhibe la síntesis de proteínas y ADN.</p>	<p>Distribución: Penetra la barrera hematoencefálica y se excreta por la leche materna.</p> <p>Metabolismo: Es inactivado por metabolización hepática</p> <p>Vida media: Dosis menor a 1800 mg/m² es de 4 a 7 horas, dosis alta de 3800 a 5000 mg/m² es de 11 a a 15 horas.</p> <p>Eliminación: Mayoritariamente por vía renal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas y vómitos frecuentes ■ Cistitis Hemorrágica ■ Alopecia ■ Neurotoxicidad ■ Somnolencia ■ Mareo ■ Fiebre 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cisplatino: Aumenta la toxicidad de la Ifofamid. ■ Prednisona: Aumento de efectos terapéuticos y toxicidad ■ Sulfonilureas: Aumento de la hipoglucemia ■ Fenobarbital: Riesgo de encefalopatía. 	<p>Antes de cada ciclo es necesario hacer un hemograma completo, función hepática y análisis de orina.</p> <p>Se utiliza luego de su administración, dosis de Mesna para prevenir la cistitis hemorrágica.</p> <p>Mantener una hidratación adecuada del paciente.</p>


■ AGENTES INTERCALANTES O ANTRACICLINAS:


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Doxorrubicina</p> <p>(DOXO)</p> 	<p>Es una antraciclina aislada de <i>Streptomyces peuceletius</i>. El mecanismo de captación tumoral parece relacionarse con el aumento de permeabilidad de la vasculatura tumoral. Una vez libre dentro de la célula, la doxorubicina actúa intercalándose en la cadena de ADN e interactuando con la topoisomerasa II, lo que conduce a la inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos.</p>	<p>Distribución: No atraviesa la barrera hematoencefálica.</p> <p>Metabolismo: Es metabolizado en hígado: metabolitos activos e inactivos</p> <p>Vida media: Es trifásica: primaria de 30 minutos, secundaria de 3 a 3.5 horas para sus metabolitos y terminal de 17 a 30 horas para doxorubicina y sus metabolitos.</p> <p>Eliminación: El 5% de la dosis se excreta en la orina como doxorubicina, doxorubicinol u otros metabolitos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas ■ Vómitos ■ Mucositis ■ Cardiomiopatía ■ Alopecia ■ Pigmentación y manchas reversibles ■ Hiperuricemia ■ Hepatotoxicidad ■ Cambio de color de la orina (rojo/naranja) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ciclofosfamida: Exacerbación de la CFM con inducción de cistitis hemorrágica y ■ 6-Mercaptopurina: Aumento de la hepatotoxicidad 	<p>Evitar la exposición a la luz solar, utilizar ropa protectora, utilizar protector solar.</p>


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Actinomicina D (Actino-D) 	<p>Actúa inhibiendo la síntesis de RNA mensajero. Se intercala entre dos radicales de guanina del ADN impidiendo su función normal. No es específico del ciclo celular. También posee actividad inmunosupresora e hipocalcemiante.</p>	<p>Distribución: Se distribuye rápidamente a los tejidos, alcanzándose altas concentraciones en la médula ósea, hígado y riñón. Pasa a la placenta.</p> <p>Vida media, terminal: De 14 a 43 horas</p> <p>Eliminación: El 15% sufre metabolismo hepático, excretándose la mayor parte de la dosis en forma inalterada. Se excreta principalmente por la bilis y en menor extensión por la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náuseas y vómitos severos ■ Mucositis ■ Ulceraciones ■ Hiperpigmentación ■ Alopecia ■ Reacciones anafilactoides ■ Mielosupresión ■ Fatiga ■ Malestar General ■ Dolor abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Amikacina y Gentamicina: Se disminuye la actividad in vitro frente algunas cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> ■ Radioterapia: Aumenta la toxicidad ■ Anestésicos inhalados halogenados: Incremento de la hepatotoxicidad 	<p>Evitar su extravasación.</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Mitoxantrona 	<p>Inhíbe la síntesis de ADN y ARN al intercalarse en el ADN, causando obstrucción estérica. Disminuye la replicación por unión a la topoisomerasa II del ADN. Tiene actividad en todo el ciclo celular. Inhíbe la proliferación de células B y T y macrófagos. Deteriora la presentación de antígeno y la secreción de interferón gamma.</p>	<p>Distribución: Se distribuye en tiroides, hígado, páncreas, bazo, corazón, médula ósea y eritrocitos.</p> <p>Vida Media: Es de 23 a 215 horas, que se puede prolongar en disfunción hepática.</p> <p>Eliminación: 11 % se excreta en la orina y 25% en la bilis como fármaco sin modificar y metabolitos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cardiotoxicidad ■ Convulsiones ■ Dolor ■ Ansiedad ■ Alopecia ■ Descamación de la piel ■ Amenorrea ■ Hiperglucemia ■ Deshidratación ■ Náuseas, Diarrea y vómitos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Doxorrubicina: Aumenta el riesgo de cardiotoxicidad 	<p>La orina puede presentar una coloración azul verdosa.</p>

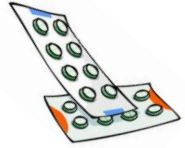
■ OTROS:


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>L- Asparaginasa (L-asp)</p> 	<p>Inhibe la síntesis de proteínas mediante la desaminación de L-asparaginasa y la privación de este aminoácido esencial a las células tumorales.</p>	<p>Absorción: No se absorbe por vía gastrointestinal por lo que se administra vía intramuscular</p> <p>Distribución: Se detecta en el líquido linfático</p> <p>Vida media: De 24 a 36 horas</p> <p>Eliminación: La edad o función renal o hepática no afectan su depuración, solo se detectan cantidades trazas en la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema ■ Dolor ■ Fiebre ■ Agitación ■ Prurito ■ Hiperglucemia ■ Pancreatitis ■ Cólico Abdominal ■ Hepatotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antidiabéticos orales o Insulina: Altera las concentraciones de glucosa en sangre. ■ Glucocorticoides, corticoesteroides, Vincristina: Aumenta el efecto hiperglicémico de la L-asparaginasa. 	<p>Observar a los pacientes una hora después de la inyección IM en busca de signos de hipersensibilidad grave.</p>

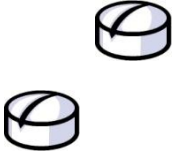
Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Irinotecan 	<p>Es un profarmaco sometido a desesterificación por las carboxiesterasas celulares y produce un metabolito activo potente (SN-38), que es inhibidor de la topoisomerasa I. Se une al complejo de topoisomerasa I.ADN y evita la reunión de puntos de rotura monocatenaria de ADN.</p>	<p>Vida Media: De 6 a 12 horas</p> <p>Metabolismo: Se convierte en un metabolito activo SN-38, por la unión carbamato mediada por carboxiesterasas.</p> <p>Eliminación: Del 11 a 20% de Irinotecan y menos de 1% de SN-38, se excretan en la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diarrea grave ■ Rinitis ■ Cólico abdominal ■ Fiebre ■ Rubor facial ■ Cefalea ■ Mareo ■ Insomnio ■ Alopecia ■ Acidosis metabólica ■ Dolor en sitio de infusión ■ Constipación 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ciprofloxacina, Claritromicina, Isoniazida, Propofol, Fluconazol: Incrementan la exposición a Irinotecan ■ Rifampicina, Fenitoína, Fenobarbital, Carbamacepina: Disminuyen la exposición sistémica a su metabolito activo. 	<p>Evitar extravasación.</p>


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Filgrastim</p> 	<p>Estimula la producción, maduración y activación de neutrofilos; el factor estimulante de colonias de granulocitos activa a los neutrofilos, para incrementar tanto su migración como su citotoxicidad.</p>	<p>Vida media: En recién nacidos es de 4.4 horas y en adultos de 1-8 a 3.5 horas.</p> <p>Eliminación: No hay evidencia de acumulación del fármaco durante un periodo de 11 a 20 días.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre ■ Cefalea ■ Disminución transitoria de la presión arterial ■ Alopecia ■ Náusea ■ Vómito ■ Trombocitopenia ■ Dolor óseo Medular ■ Hematuria 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antineoplásicos: Aumenta el riesgo de Mielosupresión. 	<p>No administrar 24 h antes de la quimioterapia o en el transcurso de 24 h de la misma;</p>

■ CORTICOESTEROIDES:


Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Dexametasona</p> <p>(Dexa)</p> <p>Tableta 0.5 mg</p> 	<p>Disminuye la inflamación ya que suprime la migración de leucocitos polimorfonucleares y revierte el incremento de la permeabilidad capilar; suprime la respuesta inmunitaria normal.</p>	<p>Metabolismo: Hepático</p> <p>Vida media: Lactantes con peso extremadamente bajo al nacer 9.3 horas, niños de 3 meses a 16 años: 4.3 horas</p> <p>Eliminación: En orina y bilis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome de Cushing ■ Edema ■ Náuseas ■ Vómito ■ Hipertensión ■ Cefalea ■ vértigo ■ Convulsiones ■ Intolerancia a la glucosa ■ Inmunosupresión 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anfotericina B, Ciclosporina, AINES: La Dexametasona aumenta los niveles, efectos y toxicidad de estos medicamentos. ■ L-asparaginasa, fluconazol, salicilatos: Estos medicamentos aumentan los niveles y efectos de la Dexametasona. ■ Antiácidos y barbitúricos: Disminuyen los niveles y efecto de la Dexametasona 	<p>No disminuir la dosis ni suprimir el fármaco sin aprobación médica.</p> <p>Se debe administrar 3 veces al día con alimento o leche para disminuir sus efectos adversos gastrointestinales</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Metilprednisolona 	Disminuye la inflamación ya que suprime la migración de leucocitos polimorfonucleares y revierte el incremento de la permeabilidad capilar.	Vida Media: Adolescentes es de 1.9 horas Metabolismo: Hepático Eliminación: Urinaria	<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Bradicardia ■ Euforia ■ Acnè ■ Sequedad ■ Hiperpigmentación ■ Distensión abdominal ■ Síndrome de Cushing ■ Náusea ■ Neuropatía 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anfotericina B, Ciclosporina, AINES: La Dexametasona aumenta los niveles, efectos y toxicidad de estos medicamentos ■ Antiácidos y barbitúricos: Disminuyen los niveles y efectos de la Dexametasona. 	No disminuir o suprimir la dosis sin aprobación del médico.

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Prednisona</p> <p>(PDN)</p>  <p>Tableta 5 mg Tableta 20 mg Tableta 50 mg</p>	<p>Disminuye la inflamación por supresión de la migración de leucocitos polimorfonucleares y revierte el incremento de la permeabilidad capilar; suprime el sistema inmunitario mediante la disminución de la actividad y el volumen del sistema linfático.</p>	<p>Absorción: Luego de su administración oral se absorbe rápidamente alcanzándose los máximos niveles en sangre en 1 a 2 horas. Se convierte rápidamente en prednisolona activa en el hígado.</p> <p>Eliminación: Excretado en la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema ■ Euforia ■ Acné ■ Síndrome de Cushing ■ Náusea ■ Convulsiones ■ Hiperglucemia ■ Retención de sodio y agua ■ Irregularidad menstrual ■ Glaucoma 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anfotericina B, Ciclosporina, AINES: Junto con Prednisona se aumentan los niveles, efectos y toxicidad de estos medicamentos. ■ Estrógenos, Fluconazol, macrólidos, salicilatos: Aumentan los niveles y efectos de la Prednisona ■ Antiácidos y barbitúricos, rifamicinas: Disminuyen los niveles y efecto de la dexametasona. 	<p>No disminuir la dosis ni suprimir el fármaco sin aprobación médica.</p> <p>Se debe administrar 3 veces al día con alimento o leche para disminuir sus efectos adversos gastrointestinales</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Hidrocortisona 	<p>Disminuye la inflamación porque suprime la migración de leucocitos polimorfonucleares y revierte el incremento de la permeabilidad capilar.</p>	<p>Absorción: Rápida por todas las vías</p> <p>Metabolismo: Hepático</p> <p>Vida Media: De 8 a 12 horas</p> <p>Eliminación: Renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Edema ■ Euforia ■ Insomnio ■ Cefalea ■ Acné ■ Sequedad de la piel ■ Hiperglucemia ■ Síndrome de Cushing ■ Retención de Sodio y agua ■ Náusea ■ Vómito ■ Debilidad Muscular ■ Glaucoma 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Barbitúricos, Fenotina, Rifampicina, Salicilatos, AINES, diuréticos, cafeína: Incrementan el riesgo de úlcera gastrointestinal. 	<p>No disminuir la dosis ni suprimir el fármaco sin aprobación médica.</p>

■ ANTÍDOTOS:

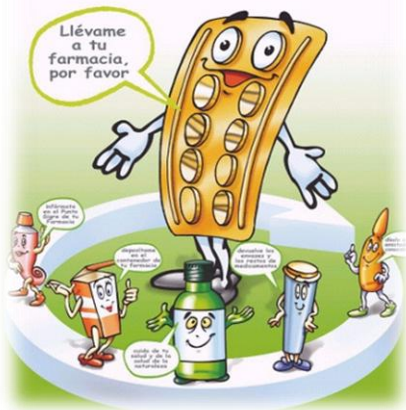
Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Leucovorina	<p>Es una forma reducida del ácido fólico por tanto este fármaco no requiere la acción de la dihidrofolato reductasa para ser reducido, y por ende no es afectado por el bloqueo de esta enzima por parte de los antagonistas del ácido fólico.</p>	<p>Absorción: Rápida</p> <p>Biotransformación: En el hígado y en la mucosa intestinal</p> <p>Vida Media: 6.2 horas</p> <p>Eliminación: En un 80% a un 90% por vía renal y en un 5% a un 8% por vía fecal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reacciones anafilácticas ■ Urticaria ■ Prurito ■ Convulsiones 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Barbitúricos: Puede contrarrestar el efecto anticonvulsivante de estas sustancias. 	<p>Es utilizado luego de la administración de altas dosis de Metotrexato.</p>
Mesna 	<p>En la vejiga urinaria, el Mesna se une con una acroleína y otros metabolitos urotóxicos de Ifosfamida y Ciclofosfamida mediante un grupo sulfhidrilo activo, y disminuye así su toxicidad local.</p>	<p>Distribución: No penetra en los tejidos; después de su filtración glomerular, el disulfuro de mesna se reduce nuevamente en mesna en los túbulos renales y se libera en la vejiga en la forma activa</p> <p>Vida media: 24 min</p> <p>Eliminación: Principalmente en la orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Malestar general ■ Cefalea ■ Exantema cutáneo ■ Diarrea ■ Náusea ■ Dolor en extremidades 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Incompatible con Cisplatino y las mostazas nitrogenadas. 	<p>Es utilizado luego de dosis altas de Ciclofosfamida o Ifosfamida.</p>



VI. TRATAMIENTO DE EFECTOS ADVERSOS

Vamos a reciclar los envases y a eliminar los restos de medicamentos

Llévame a tu farmacia, por favor



TRATAMIENTO DE INFECCIONES:

(Ver Anexo 11)

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de acción
Aciclovir	<p>Agente antiviral</p> <p>Inhibe la síntesis de ADN y la multiplicación viral, al competir con el trifosfato de desoxiguanosina por la polimerasa del ADN viral e incorporarse a este ácido nucleico del virus.</p>	<p>Absorción: Oral de 15 a 39%</p> <p>Distribución: Se distribuye con amplitud en todo el organismo inclusive encéfalo, riñones, pulmones, hígado, bazo, musculo, útero, vagina y líquido cefalorraquídeo.</p> <p>Vida media: En neonatos 4 horas Niños de 1 a 2 años: 2 a 3 horas Adultos de 2 a 3.5 horas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea ■ Mareo ■ Dolor ■ Insomnio ■ Fiebre ■ Conducta agresiva ■ Alopecia ■ Urticaria ■ Nausea ■ Vomito ■ Diarrea ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Temblor ■ Nefrotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Probenecid: Aumenta la vida media del Aciclovir. 	<p>Profilaxis y tratamiento de infecciones cutáneas y mucosas recurrentes por virus de herpes simple 1 y 2. Encefalitis por Herpes simple Infecciones por varicela herpes zoster.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Amikacina	<p>Aminoglucósido</p> <p>Actúa uniéndose a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano, impidiendo la lectura del mRNA y conduciendo a la bacteria a la imposibilidad de sintetizar proteínas necesarias para su crecimiento y desarrollo.</p>	<p>Distribución:</p> <p>Se distribuye por el hueso, corazón, vesícula biliar y tejido pulmonar, además de concentraciones significativas en orina, bilis, esputo, secreciones bronquiales y fluidos intersticial, pleural y sinovial.</p> <p>Vida media: 2 a 3,7 horas.</p> <p>Excreción:</p> <p>Con función renal normal, se excreta inalterada en la orina aproximadamente un 91,9%, principalmente por filtración glomerular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ototoxicidad ■ Neurotoxicidad ■ Nefrotoxicidad ■ Fiebre por medicamentos ■ Cefalea ■ Náusea ■ Vómito ■ Artralgia ■ Anemia ■ Hipotensión 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Penicilina o cefalosporinas: Puede resultar en una inactivación mutua y potenciar la nefrotoxicidad. ■ Cisplatino, Anfotericina B, Vancomicina u otros aminoglucósidos: Pueden aumentar el riesgo de toxicidad de la Amikacina ■ Furosemida: Aumentan la toxicidad alterando la concentración sérica o tisular del antibiótico. 	<p>Gramnegativos: <i>Pseudomonas, Escherichia coli, Proteus, Providencia sp, Klebsiella-Enterobacter-Serratia sp, Acinetobacter y Citrobacter freundii.</i></p> <p>Grampositivos: <i>Streptococcus pyogenes, enterococos y Streptococcus pneumoniae.</i> Es efectivo en la septicemia bacteriana, en infecciones severas de las vías respiratorias, de huesos, articulaciones, sistema nervioso central, incluyendo meningitis; piel y tejidos blandos; infecciones complicadas y recurrentes de las vías urinarias debidas a estos organismos.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Ampicilina	<p>Antibiótico lactámico Beta</p> <p>Interfiere con la síntesis de la pared de la célula bacteriana por unión a una o más proteínas fijadoras de penicilina durante la multiplicación activa.</p> <p>Inhibe la etapa final de la transpeptidación en la síntesis de peptidoglucanos, y causa destrucción de la pared celular con consiguiente actividad bactericida contra microorganismos sensibles.</p>	<p>Distribución: Hacia la bilis, penetra el líquido cefalorraquídeo solo cuando las meninges están inflamadas.</p> <p>Vida Media: Recién nacidos de 2 a 7 días: 4 horas, de 8 a 14 días 2.8 horas y de 15 a 30 días: 1.7 horas. Niños y adultos de 1 a 1.8 horas</p> <p>Eliminación: 90% del fármaco se excreta por la orina sin modificaciones en 24 horas, se excreta en bilis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea ■ Mareo ■ Fiebre ■ Urticaria ■ Náusea ■ Vómito ■ Diarrea ■ Anemia ■ Prolongación de tiempo de sangrado 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aminoglucosidos: Incrementan los niveles séricos de Ampicilina ■ Alopurinol: Posible incremento de la frecuencia de exantema por ampicilina. 	<p>Tratamiento de infecciones bacterianas sensibles causadas por <i>estreptococos</i>, <i>neumococos</i>, <i>enterococos</i>, <i>esfairococos</i> no productores de penicilinasa, <i>Listeria</i>, <i>menigococos</i>, algunas cepas de <i>H. influenzae</i>, <i>Salmonella</i>, <i>Shigella</i>, <i>E. coli</i>, <i>Enterobacter</i> y <i>Klebsiella</i>.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de acción
Ampicilina + Sulbactam	<p>Antibiótico betalactámico con de inhibidor de betalactamasa</p> <p>La adición de sulbactam, un inhibidor de betalactamasa, a la ampicilina extiende el espectro de ésta, para incluir microorganismos productores de betalactamasa; la ampicilina actúa mediante inhibición de la síntesis de la pared de la célula bacteriana durante la etapa de multiplicación activa.</p>	<p>Distribución: En bilis, fluidos de vesículas y tejidos, penetración baja al líquido cefalorraquídeo con meninges integras, se obtienen concentraciones más altas con inflamación meníngea.</p> <p>Vida Media: De 1 a 1.8 horas</p> <p>Eliminación: 75 a 85% de ambos fármacos se excreta por la orina sin modificar, en el transcurso de 8 horas después de la administración.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dolor torácico ■ Fatiga ■ Cefalea ■ Escalofríos ■ Mareos ■ Exantema ■ Náusea ■ Vómito ■ Flatulencia ■ Lengua Velloso ■ Tromboflebitis 	<p>Alopurinol: Posible incremento de la frecuencia de exantema por ampicilina</p>	<p>Tratamiento de infecciones por bacterias sensibles que afectan la piel y estructuras cutáneas, intraabdominales o ginecológicas, el espectro es el de ampicilina, extendido a microorganismo que producen betalactamasa como: <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Acinetobacter</i>, <i>Enterobacter</i> y anaerobios.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Anfotericina B	<p>Agente antimicótico sistémico</p> <p>Se une al ergosterol, altera la permeabilidad de la membrana celular de hongos sensibles y causa escape de sus componentes con muerte celular subsiguiente</p>	<p>Absorción: Absorción oral deficiente</p> <p>Distribución: Cantidades mínimas penetran en humor acuoso, bilis, y líquidos amniótico, pericárdico, pleural y sinovial; penetración baja al líquido cefalorraquídeo</p> <p>Vida media: En recién nacidos y lactantes menores es de 15 a 48 horas. Fase terminal: 15 días</p> <p>Eliminación: 2 a 4% de la dosis se elimina por la orina .</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Cefalea ■ Escalofríos ■ Fiebre ■ Prurito ■ Diarrea ■ Dolor abdominal ■ Anemia ■ Acidosis tubular renal 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Corticosteroides: Intensifican la depleción de potasio causada por la anfotericina. ■ Derivados de imidazol: Antagonizan el efecto de la anfotericina e inducen resistencia micótica a la misma. 	<p>Tratamiento de infecciones sistémicas graves como meningitis por hongos sensibles, como especies de <i>Candida</i>, <i>Histoplasma capsulatum</i>, <i>Cryptococcus neoformans</i>, especies de <i>Aspergillus</i> y <i>Mucor</i>, <i>Blastomyces dermatitidis</i>, <i>Torulopsis glabrata</i>, <i>Sporothrix schenckii</i>, <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> y <i>Coccidioides immitis</i>; peritonitis micótica; irrigación para infecciones micóticas vesicales; tratamiento de meningoencefalitis amibiana por <i>Naeglería fowleri</i></p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Epectro de Acción
Anfotericina B Liposomal	<p>Agente antimicótico sistémico</p> <p>Se une al Ergosterol, altera la permeabilidad de la membrana celular de hongos sensibles y ocasiona escape de sus componentes, con muerte celular subsiguiente.</p>	<p>Distribución: Concentración tisular elevada en hígado, bazo y pulmones.</p> <p>Vida media: Terminal de 173 horas</p> <p>Eliminación: 0.9% de la dosis se excreta en la orina durante 24 horas, se desconocen los efectos de la disfunción hepática y renal sobre la eliminación del fármaco.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Arritmias ■ Rubor ■ Cefalea ■ Escalofríos ■ Exantema ■ Prurito ■ Diarrea ■ Dolor Abdominal ■ Anemia ■ Oliguria ■ Disnea ■ Insuficiencia Respiratoria ■ Reacciones Alérgicas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Corticoesteroides: Intensifican la depleción de potasio ■ Derivados de Imidazol: Antagonizan el efecto de la anfotericina e inducen resistencia micótica a la misma. ■ Farmacos antineoplásicos: Pueden potenciar la toxicidad renal, broncoespasmo e hipotensión de estos. 	<p>Terapéutica de <i>Aspergilosis</i> o infecciones micóticas invasivas en pacientes resistentes al tratamiento con Anfotericina B convencional o que no la toleran.</p> <p>Puede utilizarse en la terapéutica de Candidiasis hepatoesplénica y Meningitis criptocócica.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Azitromicina	<p>Antibiótico Macrólido</p> <p>Inhibe la síntesis de proteínas dependiente de ARN bacteriano mediante fijación a la subunidad ribosómica 50S, lo que da como resultado el bloqueo de la transpeptidación.</p>	<p>Absorción: Oral: rápida en el tubo gastrointestinal</p> <p>Distribución: Amplia, en piel, pulmones, huesos, próstata, cuello uterino; las concentraciones en líquido cefalorraquídeo son bajas; atraviesa la placenta.</p> <p>Metabolismo: Hepático, en metabolitos inactivos</p> <p>Vida media, terminal: 68 h</p> <p>Eliminación: 50% de la dosis se excreta sin modificar en la bilis; 6% se elimina en la orina sin cambios</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Hipotensión ■ Cefalea ■ Mareo ■ Agitación ■ Nerviosismo ■ Fiebre ■ Convulsiones ■ Prurito ■ Síndrome de Stevens- Johnson ■ Diarrea ■ Pancreatitis ■ Ototoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antiácidos que contienen aluminio y magnesio: Disminuyen 24% los niveles séricos máximos de Azitromicina ■ Fenitoína, carbamacepina ciclosporina y Digoxina: Riesgo de cardiotoxicidad. 	<p>Tratamiento de infecciones leves o moderadas de las vías respiratorias superiores e inferiores, neumonía adquirida en la comunidad, infecciones de piel y estructuras cutáneas, otitis media aguda, uretritis y cervicitis por cepas sensibles de <i>C.trachomatis</i>, <i>N. gonorrhoeae</i>, <i>M. catarrhalis</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. aureus</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>Mycoplasma pneumoniae</i>, complejo <i>M. avium</i>, <i>C. psittaci</i> y <i>C. pneumoniae</i>; profilaxia de endocarditis; tratamiento de neumopatía por insuficiencia cardiaca.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Ceftazidime	<p>Antibiótico cefalosporínico de tercera generación</p> <p>Antibiótico bactericida con mecanismo de acción semejante al de las penicilinas, que se liga a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la síntesis de mucopéptidos de la pared del microorganismo.</p>	<p>Distribución: se distribuye con amplitud en todo el organismo, inclusive hueso, bilis, piel, líquido cefalorraquídeo, endometrio, corazón, líquidos pleural y linfático.</p> <p>Vida media: Recién nacidos < 23 días: 2.2 a 4.7 horas. Adultos: 1 a 2 h</p> <p>Eliminación: Por filtración glomerular; 80 a 90% de la dosis se excreta sin cambios por la orina en 24 horas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre ■ Cefalea ■ Mareo ■ Urticaria ■ Colitis ■ Diarrea ■ Candidiasis ■ Ictericia ■ Flebitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Probenecid: Reduce la eliminación renal de la Ceftazidima ■ Aminoglucósidos: Pueden incrementar el riesgo de nefrotoxicidad. 	<p>Tratamiento de infecciones de vías respiratorias y urinarias, piel y estructura cutánea, intraabdominales, osteomielitis, sepsis y meningitis causadas por microorganismos aerobios gramnegativos sensibles, como Enterobacteriaceae y <i>Pseudomonas</i>;</p> <p>Infección por <i>Pseudomonas</i> en personas con riesgo de nefrotoxicidad inducida por aminoglucósidos, ototoxicidad o ambos; tratamiento empírico en pacientes granulocitopénicos febriles.</p> <p>Tratamiento de elección para Fiebre Neutropénica.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Ceftriaxona	<p>Antibiótico cefalosporínico de tercera generación</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglucanos, con lo que destruye la pared del microorganismo.</p>	<p>Distribución: Amplia en todo el organismo, incluyendo vesícula biliar, pulmones, huesos, bilis, líquido cefalorraquídeo</p> <p>Vida media: Recién nacidos: 1 a 4 días: 16 h 9 a 30 días: 9 h Adultos: 5 a 9 h</p> <p>Eliminación: Fármaco sin cambios en la orina (33 a 65%) por filtración glomerular, y en las heces a través de la bilis</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre ■ Escalofríos ■ Cefalea ■ Mareo ■ Exantema ■ Diarrea ■ Náusea ■ Vómito ■ Vaginitis ■ Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Probenecid:En dosis altas disminuye la vida media de eliminación de ceftriaxona. ■ Aminoglucósidos: Pueden incrementar el riesgo de nefrotoxicidad. 	<p>Tratamiento de sepsis, meningitis e infecciones de vías respiratorias inferiores, piel y estructura cutánea, huesos y articulaciones, intraabdominales y de vías urinarias causadas por microorganismos sensibles; como cefalosporina de tercera generación. Es activa contra bacterias aerobias gramnegativas (como <i>H. influenzae</i>, <i>Neisseria</i>, <i>Enterobacteriaceae</i>) y tiene actividad variable contra cocos grampositivos; se considera inactiva contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i> y <i>C. trachomatis</i>.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Ciprofloxacina	<p>Antibiótico Quinolónico</p> <p>Inhibe la girasa de ADN y la topoisomerasa 4 en microorganismos sensibles; inhibe la apertura de los segmentos sobreenrollados de ADN y promueve la rotura de su estructura de doble cadena.</p>	<p>Distribución: Se distribuye ampliamente en tejidos y líquidos corporales, y alcanza concentración alta en bilis, saliva, orina, esputo, heces, pulmones, hígado, piel, músculo, próstata, tejido genital y huesos.</p> <p>Metabolismo: Parcial en el hígado.</p> <p>Vida media: Niños: 4 a 5 h Adultos: 3 a 5 h</p> <p>Eliminación: 30 a 50% del fármaco se excreta sin cambios en la orina a través de filtración glomerular y secreción tubular activa; 20 a 40% se elimina en las heces, por excreción en bilis.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Angina de pecho ■ Taquicardia ■ Migraña ■ Cefalea ■ Inquietud ■ Convulsiones ■ Insomnio ■ Nerviosismo, Depresión ■ Fotosensibilización ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Síndrome de Lyell ■ Hemorragia ■ Nistagmo 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antiácidos con base en sales de magnesio, aluminio o calcio, Sucralfato: Disminuyen la absorción de ciprofloxacina hasta 90% si se administran al mismo tiempo ■ AINES: Intensifican la estimulación del SNC y pueden causar convulsiones ■ Metotrexato: La ciprofloxacina inhibe el transporte de este en los túbulos renales, lo que incrementa los niveles séricos. 	<p>Tratamiento en diagnóstico o sospecha de infección por <i>Pseudomonas</i> en vías respiratorias o urinarias, piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones, oídos y ojos. Tratamiento de infecciones de vías urinarias complicadas y pielonefritis por <i>E. coli</i> en niños de 1 a 17 años; bacilos gramnegativos aeróbicos con resistencia, algunos estafilococos grampositivos y <i>Mycobacterium tuberculosis</i>; diarrea infecciosa por <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Shigella</i> o <i>E. coli</i>; fiebre tifoidea</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Clindamicina	<p>Antibiótico diversos</p> <p>Se liga de manera reversible a las subunidades ribosómicas 50S; evita que se formen enlaces peptídicos e inhibe la síntesis de proteínas por la bacteria; bacteriostática o bactericida según su concentración, sitio de infección y microorganismo.</p>	<p>Absorción: Oral: 90% del clorhidrato de clindamicina se absorbe con rapidez.</p> <p>Distribución: No se identifican niveles importantes del fármaco en líquido cefalorraquídeo, aun con inflamación meníngea. Se distribuye en leche materna, saliva, líquido de ascitis y pleural, hueso y bilis.</p> <p>Vida media: Recién nacidos: Prematuros: 8.7 h Lactantes de 1 mes a 1 año: 3 h Niños y adultos con función renal normal: 2 a 3 h</p> <p>Eliminación: Metabolismo hepático</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Mareo ■ Cefalea ■ Urticaria ■ Exantema ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Sequedad cutánea ■ Diarrea ■ Colitis ■ Esofagitis, ■ Dolor abdominal 	<p>Pancuronio: La clindamicina puede intensificar el bloqueo neuromuscular.</p>	<p>Agente útil contra casi todos los estafilococos y estreptococos aerobios grampositivos; eficaz contra especies de <i>Fusobacterium</i>, <i>Bacteroides</i> y <i>Actinomyces</i> que causan infecciones de vías respiratorias, piel y tejidos blandos, sepsis, infecciones intraabdominales y enfermedad pélvica inflamatoria y del aparato genital; profilaxia contra endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos y de vías respiratorias superiores en pacientes alérgicos a penicilina; profilaxia perioperatoria para intervenciones quirúrgicas de cabeza y cuello o apendectomía.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Dicloxacilina	<p>Antibiótico Betalactámico</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final durante la síntesis de peptidoglucanos, con lo que destruye la pared del microorganismo.</p>	<p>Absorción: 35 a 76% se absorbe en el tubo gastrointestinal.</p> <p>Distribución: Hueso, bilis, líquido pleural, líquidos sinovial y amniótico.</p> <p>Vida media: Adultos: 0.6 a 0.8 horas.</p> <p>Eliminación: Parcialmente por el hígado y se excreta en la bilis; 31 a 65% se elimina en la orina como fármaco sin modificar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fiebre ■ Exantema ■ Náusea ■ Vómito ■ Diarrea ■ Colitis por <i>C. difficile</i> ■ Aumento de enzimas hepáticas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Anticonceptivos orales: Disminución de la eficacia. ■ Probenecid: aumento de los niveles séricos de dicloxacilina. 	<p>Tratamiento de infecciones de piel y tejidos blandos, neumonía y terapéutica de seguimiento de osteomielitis causada por cepas sensibles de estafilococos productores de penicilinas.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Ertapenem	<p>Antibiótico Carbapenem</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared celular mediante unión a las proteínas fijadoras de penicilinas.</p>	<p>Distribución: Se excreta en la leche materna</p> <p>Metabolismo: Renal, en un metabolito de anillo abierto</p> <p>Vida media: Niños de 3 meses a 12 años: 2.5 horas. Niños de 13 a 17 años: 4 horas. Adultos: 4 horas.</p> <p>Eliminación: 80% de la dosis se excreta en orina (38% como fármaco sin cambios) y 10% en heces. Experimenta filtración glomerular y secreción tubular</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taquicardia ■ Dolor torácico ■ Edema ■ Cefale ■ Mareo ■ Insomnio ■ Convulsiones ■ Ansiedad ■ Prurito ■ Vaginitis ■ Diarrea ■ Náusea ■ Constipación ■ Flebitis ■ Insuficiencia renal ■ Hematuria ■ Sibilancias 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ácido Valproico: Disminución en los niveles sanguíneos de este medicamento. 	<p>Tratamiento de infecciones intraabdominales complicadas, moderadas o graves, infecciones pélvicas agudas, infecciones complicadas de piel y estructuras cutáneas, neumonía adquirida en la comunidad e infecciones complicadas de las vías urinarias causadas por cepas sensibles de <i>S. aureus</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. agalactiae</i>, <i>S. pyogenes</i>, <i>E. coli</i>, <i>B. fragilis</i>, <i>C. clostridioforme</i>, especies de <i>Peptostreptococcus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>K. pneumoniae</i> y <i>M. catarrhalis</i>; profilaxia de infección de herida quirúrgica después de cirugía colorrectal.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
<p>Fluconazol</p>	<p>Agente antimicótico sistémico</p> <p>Interfiere con la actividad de desmetilación alfa de esteróles C-14 del citocromo P450 micótico, disminuye la síntesis de ergosterol (principal esteral en la membrana de la célula micótica) e Inhibe la formación de la membrana celular.</p>	<p>Absorción: oral: se absorbe bien.</p> <p>Distribución: Se distribuye con amplitud en tejidos y líquidos corporales, Inclusive líquido cefalorraquídeo (LCR), saliva, esputo, secreciones vaginales, piel y ojo.</p> <p>Vida media: Niños: 9 meses a 13 años: 19.5 a 25 horas. 5 a 15 años: 15.2 a 17.6 horas Adultos: 25 a 30 horas.</p> <p>Eliminación: 80% se excreta por la orina sin modificar; 11% se elimina por la orina como metabolitos</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mareo ■ Cefalea ■ Convulsiones ■ Exantema ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Prurito ■ Náusea ■ Dolor abdominal ■ Agranulocitosis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hidroclorotiacida: El fluconazol aumenta su área bajo la curva. ■ Ciclosporina, Midazolam: El fluconazol aumenta los niveles plasmáticos estos medicamentos. ■ Rifampicina: Aumenta el metabolismo del fluconazol ■ Anfotericina B: Puede ocurrir antagonismo si se administran en forma concomitante con fluconazo. 	<p>Tratamiento de infecciones micóticas sensibles, que incluyen candidiasis bucofaringea, esofágica y vaginal; infecciones candidiásicas sistémicas, como infección de vías urinarias, peritonitis, cistitis y neumonía. Más activo contra <i>C. albicans</i> que contra otras especies de <i>Candida</i>, como <i>C. parapsilosis</i>, <i>C. glabrata</i> y <i>C. tropicalis</i>. Profilaxia de candidiasis en pacientes que se someten a trasplante de médula ósea.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Gentamicina	<p>Antibiótico Amínoglucósido</p> <p>Inhibe el inicio de la síntesis de proteínas bacterianas, por unión con las subunidades ribosómicas 30S, lo que induce la formación de una membrana celular defectuosa.</p>	<p>Distribución: Atraviesa la placenta; se distribuye sobre todo en el líquido extracelular y en la mayor parte de los tejidos; penetración deficiente al LCR; cantidades pequeñas pasan a bilis, esputo, saliva, lágrimas y leche materna.</p> <p>Vida media: Niños: 3 horas Adolescentes: 1.5 ± 1 horas Adultos con función renal normal: 1.5 a 3 horas</p> <p>Eliminación: Se elimina casi por completo por la filtración glomerular del fármaco sin modificar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vértigo ■ Ataxia ■ Inestabilidad de la marcha ■ Mareo ■ Eritema ■ Náusea, ■ Calambres ■ Ototoxicidad ■ Nefrotoxicidad 	No se han reportado	<p>Tratamiento de infecciones bacterianas sensibles, por lo general microorganismos gramnegativos, que incluyen <i>Pseudomonas</i>, <i>E. coli</i>, <i>Proteus</i>, <i>Serratia</i> y <i>Staphylococcus</i> grampositivos; tratamiento de infecciones óseas, de SNC, vías respiratorias, piel y tejidos blandos, así como abdominales y de vías urinarias, endocarditis y septicemia; prevención de endocarditis bacteriana antes de procedimientos quirúrgicos en pacientes con riesgo alto;</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Imipenem + Cilastatina	<p>Antibiótico carbapenem</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared celular por unión a las proteínas fijadoras de penicilina, con mayor afinidad por PBP 1 y PBP 2.</p> <p>La cilastatina impide el metabolismo renal del Imipenem, por inhibición competitiva de la deshidropeptidasa del borde en cepillo de los túbulos renales proximales.</p>	<p>Distribución: El imipenem pasa a la leche materna; atraviesa la placenta; sólo penetra en concentraciones bajas al líquido cefalorraquídeo</p> <p>Metabolismo: El imipenem es metabolizado en los riñones por dihidropeptidasas; la cilastatina se metaboliza parcialmente en los riñones.</p> <p>Vida media: Recién nacidos: 1.5 a 3 horas Lactantes y niños: 1 a 1.4 horas Adultos: 1 hora</p> <p>Eliminación: De un 70 a 80% de la dosis se excreta sin modificar en la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Convulsiones ■ Confusión ■ Fiebre ■ Urticaria ■ Náusea ■ Diarrea ■ Candidiasis oral ■ Cambio de coloración de la orina ■ Flebitis 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antibióticos betalactámico, Probenecid, Ganciclovir: Incremento del riesgo de convulsiones). 	<p>Tratamiento de infección comprobada por bacterias gramnegativas resistentes a múltiples fármacos, en vías respiratorias inferiores, vías urinarias, intraabdominales, ginecológicas, óseas y articulares, septicemia, endocarditis, o de piel y estructuras cutáneas, ocasionadas por microorganismos con sensibilidad comprobada o posible a imipenem con cilastatina; terapéutica de infecciones por múltiples microorganismos en los que otros fármacos no tienen un espectro suficiente de actividad o están contraindicados.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Linezolid	<p>Antibiótico oxazolidínico</p> <p>Inhibe la síntesis proteica al unirse al ARN ribosómico 23S de la subunidad 50S bacteriana, con lo que impide la formación de un complejo funcional 70S, que es indispensable para el proceso de transducción.</p>	<p>Distribución: Tejidos con buena perfusión</p> <p>Metabolismo: Oxidación en dos metabolitos inactivos</p> <p>Vida media: Lactantes: 1.8 h. Niños: 3 horas. Adolescentes: 4.1 horas. Adultos: 4 a 5 h.</p> <p>Eliminación: 65% no renal; 30% renal; dos metabolitos de Linezolid pueden acumularse en pacientes con disfunción renal grave</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipertensión ■ Cefalea ■ Insomnio ■ Mareo ■ Fiebre ■ Vértigo ■ Exantema ■ Prurito ■ Acidosis láctica ■ Constipación ■ Dispepsia ■ Cambio de coloración de la lengua ■ Pancreatitis ■ Dolor abdominal ■ Neuropatía periférica ■ Visión borrosa 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Dopamina, Adrenalina, Pseudoefedrina: Aumentan el efecto vasopresor del Linezolid. ■ Antidepresivos tricíclicos, Tramadol, Meperidina y Dextrometorfán: Aumenta síndrome serotoninérgico si se emplea en forma concomitante. ■ Fármacos mielosupresores: El Linezolid aumenta el riesgo de mielosupresión 	<p>Tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad, neumonía nosocomial, infecciones de piel y tejidos blandos complicadas o no, bacteremia por <i>Enterococcus faecium</i> resistente a Vancomicina, cepas de <i>Enterococcus faecalis</i> y <i>Streptococcus pneumoniae</i> que comprenden algunas resistentes a fármacos múltiples, <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a metilicina, <i>Streptococcus pyogenes</i> o <i>Streptococcus agalactiae</i>.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Meropenem	<p>Antibiótico carbapenem</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared celular por unión a las proteínas fijadoras de penicilina (PFP), con afinidad mayor por PFP 2, 3 y 4 de <i>E. coli</i> y <i>P. aeruginosa</i>, y PFP 1, 2 y 4 de <i>S. aureus</i>.</p>	<p>Distribución: Penetra en la mayor parte de los tejidos y líquidos corporales, Incluyendo líquido cefalorraquídeo (LCR), vías urinarias, líquido peritoneal, hueso, bilis, pulmones, mucosa bronquial, tejido muscular y válvulas cardíacas</p> <p>Metabolismo: 20% se hidroliza en plasma en un metabolito inactivo.</p> <p>Vida media: Lactantes de 3 meses a 2 años: 1.5 horas. Niños de 2 a 12 años y adultos: 1 h.</p> <p>Eliminación: Se depura por los riñones y 70% se excreta en la orina sin modificar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Dolor torácico ■ Cefalea ■ Dolor ■ Insomnio ■ Fiebre ■ Alucinaciones ■ Prurito ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Diarrea ■ Constipación ■ Ictericia colestásica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Probenecid: Inhibe la excreción renal del Meropenem ■ Ácido Valproico: El Meropenem puede reducir los niveles séricos de ácido valproico a concentraciones subterapéuticas 	<p>Terapéutica contra patógenos aerobios y anaerobios grampositivos y gramnegativos resistentes a múltiples fármacos, con sensibilidad comprobada o posible a meropenem; se utiliza en el tratamiento de meningitis, infecciones de vías respiratorias inferiores o vías urinarias, intraabdominales, de la piel y estructuras cutáneas, y septicemia, causadas por <i>S. aureus</i>, <i>S. pyogenes</i>, <i>S. agalactiae</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>N. meningitidis</i>, <i>M. catarrhalis</i>, <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacter</i>, <i>Serratia</i>, <i>P. aeruginosa</i>, <i>B. cepacia</i>, y <i>B. fragilis</i> sensibles.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Piperacilina+ Tazobactam	<p>Antibiótico betalactámico con inhibidor de betalactamasa</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared bacteriana al unirse a una o más de las proteínas fijadoras de penicilina; inhibe la etapa de transpeptidación final de la síntesis de peptidoglicanos, con lo que destruye la pared del microorganismo.</p> <p>El tazobactam impide la degradación de la piperacilina por unión a las betalactamasas.</p>	<p>Distribución: Se distribuye con amplitud en tejidos y líquidos corporales, pulmones, mucosa intestinal, aparato reproductor femenino, líquido intersticial, vesícula biliar y bilis</p> <p>Metabolismo: Piperacilina: 6 a 9% en el metabolito desetil. Tazobactam: 22% en metabolito inactivo</p> <p>Vida media: Piperacilina: Niños de 6 a 23 meses: 0.9 horas Niños de 2 a 12 años: 0.7 horas Adultos: 0.7 a 1.2 h Tazobactam: Niños de 6 a 23 meses: 1 hora Niños de 2 a 12 años: 0.8 a 0.9 h. Adultos: 0.7 a 0.9 h</p> <p>Eliminación: Ambos se eliminan por secreción tubular renal y filtración glomerular.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema ■ Dolor torácico ■ Taquicardia ■ Insomnio ■ Cefalea ■ Mareo ■ Fiebre ■ Exantema ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Urticaria ■ Hipopotasemia ■ Constipación ■ Dispepsia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Probenecid: Prolonga la vida media de piperacilina y tazobactam ■ Vecuronio: Prolonga el bloqueo neuromuscular ■ Aminoglucósidos: Actividad antibacteriana sinérgica ■ Metotrexato: Puede disminuir la eliminación renal. ■ Heparina: Puede incrementar el riesgo de hemorragia 	<p>Tratamiento de sepsis, endometritis posparto o enfermedad pélvica inflamatoria, Infecciones intraabdominales, Inclusive apendicitis y peritonitis; infecciones complicadas y no complicadas de piel y estructuras cutáneas, vías respiratorias inferiores y vías urinarias. El tazobactam expande la actividad para incluir cepas de <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>B. fragilis</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>E. coli</i> y <i>Acinetobacter</i> que producen betalactamasa.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Teicoplanina	<p>Antibiótico Glicopeptídico</p> <p>Inhibe la síntesis de la pared celular y es activa únicamente contra bacterias grampositivas.</p>	<p>Distribución: Luego de la inyección IM penetra rápidamente en los tejidos, incluso piel, grasa y hueso. No penetra en el LCR.</p> <p>Vida media: Plasmática de eliminación de 70 a 100 horas.</p> <p>Eliminación: Más de 97% de la droga se elimina por vía renal sin modificaciones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Eritema ■ Rash ■ Fiebre ■ Náusea ■ Vómitos ■ Mareos ■ Cefaleas ■ Pérdida transitoria de la audición 	<p>Aminoglucósidos, Anfotericina B, Ciclosporina, Cisplatino, Furosemida: Puede agravar la ototoxicidad y nefrotoxicidad.</p>	<p>Gérmenes grampositivos resistentes a penicilinas o cefalosporinas. Util en especial en infecciones graves por <i>Staphylococcus aureus</i> resistentes a otros antibióticos. Infecciones en piel y tejidos blandos, en tracto urinario, respiratorias, óseas, septicemia y endocarditis, y peritonitis asociada a hemodiálisis. Tiene una acción bactericida fiable contra cepas sensibles, excepto los enterococos.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Trimetoprim-Sulfametoxazol	<p>La trimetoprima es un antibiótico bacteriostático derivado de la trimetoxibenzilpirimidina, mientras que el sulfametoxazol es una sulfonamida de acción intermedia.</p> <p>Ambos actúan sobre la ruta de síntesis del tetrahidrofolato, cuya inhibición provoca finalmente que las bacterias afectadas no puedan sintetizar purinas.</p>	<p>Distribución: Buena distribución a todos los tejidos y líquidos corporales.</p> <p>Vida media: De 10-12 horas.</p> <p>Eliminación: Compuesto se elimina principalmente por orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Náusea ■ Vómitos ■ Diarrea ■ Hiperbilirrubinemia ■ Cefalea ■ Confusión ■ Eritema ■ Piel escaldada ■ Dermatitis exfoliativa ■ Urticaria ■ Fotodermatitis. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Fenitoína: Desplaza de su puntos de unión a las proteínas del plasma. ■ Carbamazepina, Cloranfenicol, Ganciclovir: Aumenta el riesgo de anemia. ■ Digoxina: Aumentan las concentraciones séricas de este medicamento. ■ Metotrexato: Las sulfonamidas pueden desplazar al metotrexato de sus lugares de unión y reduce el aclaramiento, aumentando así su toxicidad. 	<p>Fármaco de elección para la neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i>, <i>Pneumocystis carinii</i>, nocardiasis, Toxoplasmosis en pacientes inmunosuprimidos. Alternativa para el tratamiento de infecciones causadas por <i>Listeria</i>.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Vancomicina	<p>Antibiótico diversos</p> <p>La vancomicina inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana; altera la permeabilidad de la membrana celular de las bacterias; bloquea la polimerización de glucopéptidos del compiejo fosfodisacárido pentapéptido, en la segunda etapa de la síntesis de la pared celular al unirse firmemente a la porción D-alanil-D-alanina del precursor.</p>	<p>Distribución: Se distribuye con amplitud en tejidos y líquidos corporales, incluidos líquidos pericárdico, pleural, ascítico y sinovial ; las</p> <p>Vida media:</p> <p>bifásica: Muy prolongada en caso de disfunción renal</p> <p>Terminal: 3 meses a 4 años: 4 horas > 3 años: 2.2 a 3 h Adultos: 5 a 8 h</p> <p>Eliminación: Principalmente por filtración glomerular; se excreta como medicamento sin cambios en la orina (80 a 90%).</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Prurito intenso ■ Exantema que afecta cara, cuello, parte superior del tronco, dorso y brazos ■ Síndrome del hombre rojo o del cuello rojo ■ Fiebre ■ Escalofríos ■ Náusea ■ Ototoxicidad ■ Nefrotoxicidad 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agentes anestésicos: Pueden causar eritema, hipotensión, hipotermia y rubor facial ■ Diureticos de asa, Cisplatino y Aminoglucósidos: Aumentan riesgo de ototoxicidad y nefrotoxicidad 	<p>Tratamiento de infecciones por <i>S. aureus</i> resistente a meticilina documentadas o sospechadas, o por <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i> resistente a betalactámicos; infecciones graves o letales con etiología comprobada o probable por estafilococos o estreptococos en pacientes alérgicos a penicilinas o cefalosporinas; terapéutica empírica de infecciones secundarias a catéteres centrales, derivaciones ventrículo peritoneales, fístulas para hemodiálisis, injertos vasculares, prótesis de válvulas cardiacas.</p>

Medicamento	Categoría Terapéutica y Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Espectro de Acción
Voriconazol	<p>Agente antimicótico sistémico</p> <p>Inhibe la desmetilasa de 14a-esterol dependiente del citocromo P450 del hongo, una enzima esencial en la biosíntesis de ergosterol, con lo cual inhibe la formación de la membrana micótica.</p>	<p>Distribución: Extensa en los tejidos</p> <p>Metabolismo: el fármaco es metabolizado por las enzimas CYP2C19, CYP2C9 y CYP3A4 del citocromo P450 hasta N-óxido de voriconazol;</p> <p>Vida media: terminal (dependiente de la dosis): adultos: 6 a 9 horas</p> <p>Eliminación: Menos de 2% del fármaco se excreta sin cambios en la orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema periférico ■ Vasodilatación ■ Cefalea ■ Mareo ■ Fatiga ■ Ansiedad ■ Confusión ■ Depresión ■ Fiebre ■ Escalofrío, ■ Exantema ■ Alopecia ■ Síndrome de Stevens-Johnson ■ Hipopotasemia, Hipomagnesemia ■ Náusea ■ Infección de vías urinarias ■ Retención urinaria ■ Cistitis hemorrágica ■ Cambios visuales 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Midazolam, Fenitoina, Omeprazol y Alcaloides de la Vinca: Puede aumentar los niveles de estos medicamentos. ■ Fenitoina: Disminuye los niveles séricos de ■ Caspofungina, Rifampicina, Carbamacepina y Fenobarbital: Disminuyen los niveles séricos de voriconazol 	<p>Tratamiento de <i>Aspergilosis</i> invasiva sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. Terapéutica de candidemia en pacientes sin neutropenia; infecciones de tejidos profundos por <i>Candida</i>; candidiasis esofágica; tratamiento de infecciones micóticas graves causadas por <i>Scedosporium apiospewm</i> o especies de <i>Fusarium</i> (inclusive <i>Fusarium solanae</i>) en paciente que no toleran la terapéutica antimicótica convencional o son refractarios a ella.</p>

TRATAMIENTO DE EMESIS:

(Ver Anexo 10)

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Dosis e Indicaciones Especiales
Metoclopramida	<p>Antagonista potente del receptor de dopamina; bloquea los receptores de dopamina en la zona desencadenante quimiorreceptora del SNC, con lo que evita la emesis.</p> <p>Acelera el vaciamiento gástrico y el tiempo de tránsito intestinal sin estimular las secreciones gástricas, biliares o pancreáticas.</p>	<p>Distribución: Atraviesa la placenta y aparece en la leche materna.</p> <p>Vida media: 2.5 a 6 horas</p> <p>Eliminación: Principalmente en orina y heces como fármaco sin modificar</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reacciones extrapiramidales ■ Bradicardia ■ Fatiga ■ Inquietud ■ Ansiedad ■ Depresión ■ Constipación ■ Diarrea ■ Frecuencia urinaria ■ Alteraciones visuales 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cimetidina y Digoxina: Disminuye la absorción gastrointestinal 	<p>Dosis: 1 mg/kg Dosis Max: 150 mg/día</p> <p>Premedicación con difenhidramina o clorfeniramina disminuyen el riesgo de reacciones extrapiramidales. Su administración IV rápida se acompaña de una sensación transitoria pero intensa de ansiedad e inquietud, seguida de estado soporoso</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Loracepam	Deprime todos los niveles del SNC, Inclusive las formaciones límbica y reticular, por unión al sitio de benzodiazepinas en el complejo receptor de ácido gammaaminobutírico (GABA); modula el GABA, que es un importante neurotransmisor inhibitor cerebral.	<p>Absorción: oral, IM: rápida, completa</p> <p>Distribución: Atraviesa la placenta; pasa a la leche materna</p> <p>Metabolismo: sobretodo glucuronidación en el hígado</p> <p>Vida media: Recién nacidos de término: 40.2 horas intervalo: 18 a 73 h Niños mayores: 10.5 Intervalo: 6 a 17 horas Adultos: 12.9</p> <p>Eliminación: principalmente en la orina, como glucurónido</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bradicardia, ■ Colapso ■ Confusión ■ Depresión de SNC ■ Letargo ■ Mareo ■ Constipación ■ Vómito ■ Incontinencia o retención urinaria 	Otros depresores de SNC o respiratorios pueden aumentar sus efectos adversos.	<p>Adyuvante de tratamiento antiemético,</p> <p>Dosis única: 0.04 a 0.08 mg/kg/dosis antes de la quimioterapia</p> <p>Dosis máxima 2 mg cada 6 h, por razón necesaria</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Dimenhidrinato	<p>Compite con la histamina por sus receptores de HT en células efectoras en tubo gastrointestinal, vasos sanguíneos y aparato respiratorio.</p> <p>Disminuye la estimulación vestibular y deprime la función laberíntica mediante su actividad anticolinérgica central. Actúa mediante proporciones equimolares de difenhidramina y clorotefilina.</p>	<p>Absorción: Se absorbe bien en el tubo gastrointestinal</p> <p>Metabolismo: Hepático extenso</p> <p>Vida Media: 3.5 horas</p> <p>Eliminación: En forma de metabolitos en orina de 24 horas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión ■ Estado soporoso ■ Cefalea ■ Mareo ■ Fotosensibilidad ■ Urticaria ■ Exantema ■ Anorexia ■ Sequedad de mucosas ■ Constipación ■ Visión borrosa ■ Sensación de opresión torácica ■ Sibilancias ■ Secreciones viscosas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aminoglucósidos y Furosemida: Es posible que oculte los signos y síntomas tempranos de ototoxicidad en pacientes que reciben estos medicamentos. ■ Depresores del SNC: Aumenta los efectos sedantes. 	<p>Dosis Oral: Niños: 2 a 5 años: 12.5 a 25 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima: 75 mg/día</p> <p>6 a 12 años: 25 a 50 mg cada 6 a 8 horas. Dosis máxima: 150 mg/día</p> <p>Alternativa: 5 mg/kg/día o 150 mg/m²/día divididos en cuatro dosis (no exceder 300 mg/día)</p> <p>Niños > 12 años y adultos: 50 a 100 cada 4 a 6 horas Dosis máxima: 400 mg/día</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Granisetrón	<p>Antagonista selectivo del receptor 5-HT₃.</p> <p>Bloqueador de serotonina tanto en la periferia en terminales nerviosas vagales, como a nivel central en la zona quimiorreceptora desencadenante del vómito.</p>	<p>Distribución: Se distribuye con amplitud en todo el organismo.</p> <p>Metabolismo: hepático por N-desmetilación, oxidación y conjugación; algunos metabolitos pueden tener actividad antagonista de 5-HT₃.</p> <p>Vida media: Pacientes con cáncer: 10 a 12 h.</p> <p>Eliminación: Principalmente no renal; 8 a 15% de la dosis se excreta sin modificar en la orina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Arritmias ■ Agitación ■ Ansiedad ■ Estimulación del SNC Cefalea, ■ Insomnio ■ Fiebre ■ Mareo ■ Constipación ■ Diarrea ■ Dolor abdominal ■ Debilidad 	<p>Inductores e inhibidores del citocromo P450: Pueden cambiar su depuración y vida media.</p>	<p>Dosis: 0.02 mg/kg a 0.04 mg/ kg dependiendo del potencial emetogénico, máximo 3 dosis al día.</p> <p>La dosis inicial se administra justo antes de la quimioterapia (en los 15 a 60 min previos)</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Tropisetron	Antagonista competitivo selectivo muy potente de receptores 5-HT ₃ localizados en neuronas periféricas y dentro del SNC.	<p>Metabolismo: Fundamentalmente hepático</p> <p>Vida Media: 3.5 horas</p> <p>Excreción: En orina</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cefalea ■ Estreñimiento ■ Mareo ■ Fatiga ■ Diarrea ■ Dolor abdominal. ■ Síncope ■ Disnea ■ Urticaria 	<p>Rifampicina: Concentración plasmática reducida.</p>	<p>Dosis: 0.2 mg/kg Dosis máx: 50 mg/dosis</p> <p>La dosis inicial se administra justo antes de la quimioterapia (en los 15 a 60 min previos)</p>

PROTECTORES GÁSTRICOS:

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Hidróxido de Aluminio y Magnesio	<p>Neutraliza la acidez gástrica al incrementar el pH del estómago.</p> <p>Inhibe la actividad proteolítica de la pepsina cuando el pH gástrico aumenta > 4.</p> <p>Fijan sales biliares.</p>	<p>Absorción: Se puede absorber desde el tracto gastrointestinal. El inicio de acción es rápido iniciándose entre 10 y 15 minutos y la duración oscila alrededor de 3 horas.</p> <p>Eliminación: su excreción es principalmente por vía renal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Malestar ■ Confusión ■ Hipofosfatemia ■ Hiperalbuminemia ■ Constipación ■ Cálculos urinarios ■ Debilidad muscular ■ Hipermagnesemia ■ Flatulencia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tetraciclinas y Quinolonas: Disminuye la absorción estos medicamentos. ■ Isoniazida: El hidróxido de aluminio disminuye la absorción de este medicamento. ■ Sucralfato: Pueden alterar la unión del sucralfato a la mucosa ulcerada. 	<p>Agitar bien la suspensión antes de administrarla.</p> <p>Administrar 30 minutos después de las comidas.</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Omeprazol	<p>Suprime la secreción gástrica de ácido por inhibición de la enzima H⁺/K⁺-ATPasa de la membrana de la célula parietal o bomba de protones.</p> <p>Tiene actividad antimicrobiana contra <i>Helicobacter pylori</i>.</p>	<p>Absorción: Rápida</p> <p>Metabolismo: Extenso de primer paso en el hígado</p> <p>Vida media: De 0.5 a 1 hora.</p> <p>Eliminación: El 80% en orina y el resto en las heces procedentes de la excreción biliar.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Palpitaciones ■ Edema ■ Cefalea ■ Mareo ■ Vértigo ■ Insomnio ■ Confusión ■ Ansiedad ■ Fiebre ■ Malestar general ■ Sequedad de piel ■ Hiponatremia ■ Flatulencia ■ Decoloración de las heces ■ Calambres musculares ■ Tos 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ketoconazol: Disminuye la absorción de este medicamento. ■ Diacepam y Fenitoína: Incrementa la vida media de estos medicamentos. ■ Metotrexato: Es posible que disminuya la eliminación de Metotrexate. ■ Claritromicina: Puede aumentar biodisponibilidad del Omeprazol. 	<p>Administrar 30 minutos antes de cada tiempo de comida.</p> <p>La cápsula debe deglutirse completa. No masticar ni triturar.</p>

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Ranitidina	Produce inhibición competitiva de la histamina en los receptores H2 de las células parietales gástricas, lo que inhibe la secreción de ácido gástrico.	<p>Distribución: Penetra en grado mínimo la barrera hematoencefálica.</p> <p>Metabolismo: En el hígado</p> <p>Vida media: Recién nacidos: 6.6 horas. Lactantes: 3.5 horas Niños: 3.5 a 16 años: 1.8 a 2 horas Adultos: 2 a 2.5 horas</p> <p>Eliminación: 30% (oral) o 70% (IV) se elimina como fármaco sin cambios en orina y Heces.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mareo ■ Malestar general ■ Cefalea ■ Ansiedad ■ Ginecomastia ■ Constipación ■ Malestar abdominal ■ Dolor transitorio en el sitio de la inyección ■ Elevación de creatinina sérica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Antiácidos: Pueden disminuir la absorción de la Ranitidina. ■ Ketoconazol, Itraconazol: La Ranitidina reduce la absorción de estos. 	Administrar 30 minutos antes de la comida.

Medicamento	Mecanismo de Acción	Farmacocinética	Efectos Adversos	Interacciones	Indicaciones Especiales
Sucralfato	En presencia de pH ácido, la sal alumínica de sacarosa sulfatada forma una sustancia compleja pastosa que se adhiere a la zona lesionada de la mucosa. Esto produce una cubierta protectora que evita que la mucosa sea dañada por ácido péptico, pepsina y sales biliares.	<p>Absorción: oral: < 5%</p> <p>Metabolismo: No se metaboliza</p> <p>Eliminación: 90% se excreta en heces, las cantidades pequeñas que se absorben se excretan en la orina sin cambios.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema facial ■ Mareo ■ Somnolencia ■ Cefalea ■ Prurito ■ Constipación ■ Diarrea ■ Malestar gástrico ■ Indigestión ■ Flatulencia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Digoxina, Gentamicina, Ketoconazol, Fenitoína, Quinolonas, Ranitidina y Tetraciclinas: Reducen la absorción del Sucralfato. ■ Antiácidos que contienen aluminio: Aumentan la carga total de aluminio para el organismo. ■ Antiácidos, simetidina y ranitidina: La actividad del sucralfato disminuye. 	<p>Administrar con el estómago vacío 1 hora antes de las comidas.</p> <p>No tomar antiácidos en los 30 min posteriores o anteriores a su administración.</p> <p>Agitar bien la suspensión antes de utilizarla</p>



VII. ANEXOS



RELEVO
POR LA VIDA
Guatemala



UNA VOZ
contra el cáncer



Colegio
Monte María


































ANEXO 1: Protocolo de Tratamiento Leucemia Linfoblástica Aguda

UNOP Unidad Nacional de Oncología Pediátrica
Programa de Atención Farmacéutica LLA



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA INDUCCIÓN FASE IA











































NOMBRE: _____

Inducción Fase IA	DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
	1 al 28	Prednisona  No. de Tabletas _____		 
	1	Intratecal		No comer ni beber nada antes. Avisar si tiene diarrea, tos, fiebre o dolor de cabeza.   
	8	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
	12	L - asparaginasa 		Administración en la pierna. 
	15	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
		L - asparaginasa 		Administración en la pierna. 
		Intratecal		  
	18	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 
	21	L-asparaginasa 		
	22	Vincristina 		Administración en la vena.
	24	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 
	27	L-asparaginasa 		
	29	Vincristina 		Administración en la vena.
Intratecal y Aspirado de Médula Ósea (AMO)			  	
30	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 	
33	L-asparaginasa 			



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
INDUCCIÓN FASE IA
























NOMBRE: _____

Inducción Fase IA	DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
	1 al 28	Prednisona  No. de Tabletas _____		 
	1	Intratecal		No comer ni beber nada antes. Avisar si tiene diarrea, tos, fiebre o dolor de cabeza.   
	8	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
		Intratecal		  
	12	L - asparaginasa 		Administración en la pierna. 
	15	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
		L - asparaginasa 		Administración en la pierna
		Intratecal y AMO		  
	18	L-asparaginasa 		Administración en la pierna. 
21	L-asparaginasa 			
22	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 	
	Intratecal		  	
24	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 	
27	L- asparaginasa 			
29	Vincristina  Doxorubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 	
29	Intratecal y Aspirado de Médula Ósea		  	
30	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 	
33	L-asparaginasa 			



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
INDUCCIÓN FASE IB




















NOMBRE: _____

INDUCCIÓN FASE IB	DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
	36	Ciclofosfamida 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
	36 al 44	6-MP 		  Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	38	Citarabina 		Administración en la vena
	39	Citarabina		Administración en la vena
	40	Citarabina		Administración en la vena
	41	Citarabina		Administración en la vena
	45 al 51	6-MP 		  Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	45	Citarabina 		Administración en la vena
	46	Citarabina		Administración en la vena
	47	Citarabina		Administración en la vena
	48	Citarabina		Administración en la vena
	52 al 58	6-MP 		  Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	52	Citarabina 		Administración en la vena
	53	Citarabina		Administración en la vena
	54	Citarabina		Administración en la vena
	55	Citarabina		Administración en la vena
	59 al 64	6-MP 		  Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	59	Citarabina 		Administración en la vena
	60	Citarabina		Administración en la vena
61	Citarabina		Administración en la vena	
62	Citarabina		Administración en la vena	
64	Ciclofosfamida 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 	
	Exámen de Médula Ósea (AMO)		  	



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
CONSOLIDACIÓN






















NOMBRE: _____

INGRESO	DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
I	1 al 14	6MP 		  Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	1	Alta Dosis de Metotrexate 		Beber abundante líquido. No bebidas ni alimentos cítricos o ácidos.  
		Intratecal		  
		Leucovorina 		Administración en la vena.
II	15 al 28	6MP 		
	15	Alta Dosis de Metotrexate 		
		Intratecal		
		Leucovorina 		
III	29 al 42	6MP 		
	29	Alta Dosis de Metotrexate 		
		Intratecal		
		Leucovorina 		
IV	43 al 56	6MP 		
	43	Alta Dosis de Metotrexate 		
		Intratecal		
		Leucovorina 		



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
CONSOLIDACIÓN HR1

























NOMBRE: _____

DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1	Dexametasona  No. de Tabletas: _____		 
	Vincristina 		Administración en la vena.
	Alta Dosis de Metotrexate 		Beber abundante líquido. No bebidas ni alimentos cítricos o ácidos.  
	Triple Intratecal		  
2	Leucovorina 		Se administran 3 dosis en la vena
	Ciclofosfamida 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
	Mesna 		Se administra con cada ciclofosfamida
3	Ciclofosfamida		Administración en la vena
	Ciclofosfamida		Administración en la vena
4	Ciclofosfamida		Administración en la vena
	Ciclofosfamida		Administración en la vena
5	Citarabina 		Administración en la vena
	Dexametasona oftálmica 		Aplicar gotitas en ambos ojos 
	Citarabina		Administración en la vena
6	Vincristina		Administración en la vena
	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 
7	Flgrastim 		Administración en la pierna
11	L-asparaginasa 		Administración en la pierna



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA UNFOLÁSTICA AGUDA
CONSOLIDACIÓN HR2












NOMBRE: _____

DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1	Dexametasona  No. de Tabletas: _____		 
	Vincristina 		Administración en la vena
	Alta Dosis de Metotrexate 		Beber abundante líquido. No bebidas ni alimentos cítricos o ácidos.  
	Triple Intratecal		  
2	Leucovorina 		Se administran 3 dosis en la vena
	Ifosfamida 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
	Mesna 		Se administra con cada ifosfamida
3	Ifosfamida		Administración en la vena
	Ifosfamida		Administración en la vena
4	Ifosfamida		Administración en la vena
	Ifosfamida		Administración en la vena
	Doxorrubicina 		Administración en la vena. Beber abundante líquido. 
	Intratecal		  
6	Vincristina 		Administración en la vena
	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 
7	Figrastim 		Administración en la pierna
11	L-asparaginasa 		Administración en la pierna



PROGRAMA DE ATENCION FARMACEUTICA
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA
CONSOLIDACION HR3

NOMBRE: _____

DIA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1	Dexametasona  No. de Tabletas: _____		
	Dexametasona oftálmica 		Aplicar gotitas en ambos ojos 
	Citarabina 		Administración en la vena
2	Citarabina		Administración en la vena.
	Citarabina		Administración en la vena.
3	Etopósido 		Administración en la vena
	Etopósido		Administración en la vena
4	Etopósido		Administración en la vena
	Etopósido		Administración en la vena
5	Intratecal		
	Etopósido		Administración en la vena
6	L-asparaginasa 		Administración en la pierna 
7	Filgrastim 		Administración en la pierna
11	L-asparaginasa 		Administración en la pierna



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
PROTOCOLO III

NOMBRE: _____

PROTOCOLO III	DIA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
	1 al 14	Dexametasona No. de Tabletas _____		
	1	Vincristina Doxorubicina		Administración en la vena. Beber abundante líquido.
		L-asparaginasa		Administración en la pierna.
	4	L-asparaginasa		
	8	Vincristina Doxorubicina		Administración en la vena. Beber abundante líquido.
		L-asparaginasa		Administración en la pierna
	12	L-asparaginasa		
	15	Ciclofosfamida		Administración en la vena. Beber abundante líquido.
	15- 28	6-MP		Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
17	Intratecal			
17	Citarabina		Administración en la vena	
18	Citarabina		Administración en la vena	
19	Citarabina		Administración en la vena	
20	Citarabina		Administración en la vena	
24	Intratecal			
24	Citarabina		Administración en la vena	
25	Citarabina		Administración en la vena	
26	Citarabina		Administración en la vena	
27	Citarabina		Administración en la vena	



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
INTERIM

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1	6-MP 		 Tomar tabletas 2 horas después de cenar.
	Metotrexate oral 		Tomar tabletas todas juntas 2 horas después de almuerzo.  
1	Intratecal		  
2	6MP		
	Metotrexate oral		
3	6MP		
	Metotrexate oral		
4	6MP		
	Metotrexate oral		
5	6MP		
	Metotrexate oral		
5	Intratecal		
6	6MP		
	Metotrexate oral		
7	6MP		
	Metotrexate oral		
8	6MP		
	Metotrexate oral		
9	6MP		
	Metotrexate oral		
10	6MP		
	Metotrexate oral		



**PROGRAMA DE ATENCION FARMACEUTICA
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA
MANTENIMIENTO**

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
22	Dexametasona		38	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
22	Metotrexate oral		38	Metotrexate oral	
	Intratecal (1)			Intratecal (5)	
23	6MP		39	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
24	6MP		40	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
25	6MP		41	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
26	Dexametasona		42	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
26	Intratecal (2)		42	Intratecal (6)	
27	6MP		43	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
28	6MP		44	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
29	6MP		45	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
30	Dexametasona		46	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
30	Intratecal (3)		46	Intratecal (7)	
31	6MP		47	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
32	6MP		48	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
33	6MP		49	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
34	Dexametasona		50	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
34	Intratecal (4)		50	Intratecal (8)	
35	6MP		51	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
36	6MP		52	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
37	6MP		53	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	



**PROGRAMA DE ATENCION FARMACEUTICA
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA
MANTENIMIENTO**

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
54	Dexametasona		66	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
54	Intratecal (9)		66	Intratecal (12)	
55	6MP		67	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
56	6MP		68	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
57	6MP		69	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
58	Dexametasona		70	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
58	Intratecal (10)		70	Intratecal (13)	
59	6MP		71	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
60	6MP		72	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
61	6MP		73	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
62	Dexametasona		74	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
62	Intratecal (11)		74	Intratecal (14)	
63	6MP		75	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
64	6MP		76	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
65	6MP		77	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	

RE 2/3



**PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
MANTENIMIENTO**

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
78	Dexametasona		91	6MP	
	Vincristina			Metotrexate oral	
	6MP		92	6MP	
Metotrexate oral		Metotrexate oral			
79	6MP		93	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
80	6MP		94	Dexametasona	
	Metotrexate oral			Vincristina	
81	6MP			6MP	
	Metotrexate oral		Metotrexate oral		
82	Dexametasona		95	6MP	
	Vincristina			Metotrexate oral	
	6MP		96	6MP	
Metotrexate oral		Metotrexate oral			
83	6MP		97	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
84	6MP		98	Dexametasona	
	Metotrexate oral			Vincristina	
85	6MP			6MP	
	Metotrexate oral		Metotrexate oral		
86	Dexametasona		99	6MP	
	Vincristina			Metotrexate oral	
	6MP		100	6MP	
Metotrexate oral		Metotrexate oral			
87	6MP		101	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
88	6MP		102	Dexametasona	
	Metotrexate oral			Vincristina	
89	6MP			6MP	
	Metotrexate oral		Metotrexate oral		
90	Dexametasona		103	6MP	
	Vincristina			Metotrexate oral	
	6MP		104	6MP	
Metotrexate oral		Metotrexate oral			
			105	LCR y MO	



PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
MANTENIMIENTO

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
36	Dexametasona		52	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
36	Metotrexate oral		52	Metotrexate oral	
	Intratecal (1)			Intratecal (5)	
37	6MP		53	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
38	6MP		54	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
39	6MP		55	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
40	Dexametasona		56	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
40	Metotrexate oral		56	Metotrexate oral	
	Intratecal (2)			Intratecal (6)	
41	6MP		57	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
42	6MP		58	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
43	6MP		59	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
44	Dexametasona		60	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
44	Metotrexate oral		60	Metotrexate oral	
	Intratecal (3)			Intratecal (7)	
45	6MP		61	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
46	6MP		62	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
47	6MP		63	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
48	Dexametasona		64	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
48	Metotrexate oral		64	Metotrexate oral	
	Intratecal (4)			Intratecal (8)	
49	6MP		65	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
50	6MP		66	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
51	6MP		67	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	



**PROGRAMA DE ATENCIÓN FARMACÉUTICA
LEUCEMIA UNFOLBLÁSTICA AGUDA
MANTENIMIENTO**

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
68	Dexametasona		80	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
68	Intratecal (9)		80	Intratecal (12)	
69	6MP		81	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
70	6MP		82	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
71	6MP		83	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
72	Dexametasona		84	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
72	Intratecal (10)		84	Intratecal (13)	
73	6MP		85	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
74	6MP		86	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
75	6MP		87	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
76	Dexametasona		88	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
76	Intratecal (11)		88	Intratecal (14)	
77	6MP		89	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
78	6MP		90	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
79	6MP		91	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	

RE 2/3

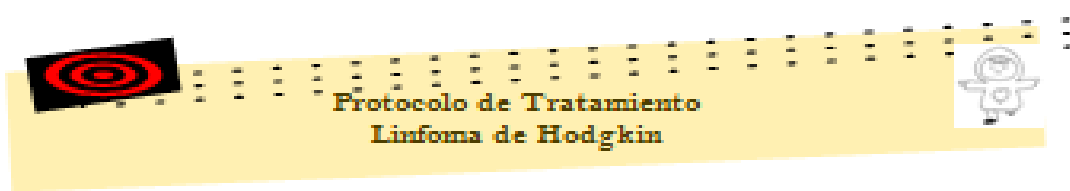


PROGRAMA DE ATENCION FARMACEUTICA
LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA
MANTENIMIENTO

NOMBRE: _____

SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	SEMANA	QUIMIOTERAPIA	FECHA
92	Dexametasona		100	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
93	6MP		101	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
94	6MP		102	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
95	6MP		103	6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
96	Dexametasona		104	Dexametasona	
	Vincristina			Vincristina	
	6MP			6MP	
	Metotrexate oral			Metotrexate oral	
97	6MP		105	LCR	
	Metotrexate oral			MO	
98	6MP				
	Metotrexate oral				
99	6MP				
	Metotrexate oral				

ANEXO 2: Protocolo de Tratamiento Linfoma de Hodgkin



Ciclo: 1

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Bleomicina			 Bleomicina	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	

Ciclo: 2

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Bleomicina			 Bleomicina	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	









Ciclo: 3

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Bleomicina			 Bleomicina	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	



Unidad Nacional de Oncología Pediátrica








Ciclo: 4

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Etoposida			 Etoposida	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	









Evaluación de la respuesta al tratamiento: _____

Ciclo: 5

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Etoposida			 Etoposida	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	

Ciclo: 6

Día	Quimioterapia	Fecha	Día	Quimioterapia	Fecha
1	 Adriamicina		14	 Adriamicina	
	 Etoposida			 Etoposida	
	 Vinblastina			 Vinblastina	
	 Dacarbazina			 Dacarbazina	




















Protocolo de Tratamiento
Linfoma de Hodgkin OE*PA

NOMBRE: _____

CICLO: 1













DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1 al 15	Prednisona  No. de Tabletas: _____		 
1	Etopósido  Vincristina  Doxorrubicina 		Se administran en la vena. Beber abundante líquido. 
2	Etopósido 		Se administra en la vena.
3	Etopósido 		Se administra en la vena.
4	Etopósido 		Se administra en la vena.
5	Etopósido 		Se administra en la vena.
8	Vincristina 		Se administra en la vena.
15	Vincristina  Doxorrubicina 		Se administra en la vena. Beber abundante líquido. 



Protocolo de Tratamiento
Linfoma de Hodgkin COPDAC

NOMBRE: _____

CICLO: 3

DÍA	QUIMIOTERAPIA	FECHA	INDICACIONES
1 al 15	Prednisona  No. de Tabletas: _____		 
1	Dacarbazina  Vincristina  Ciclofosfamida 		Se administran en la vena. Beber abundante líquido. 
2	Dacarbazina 		Se administra en la vena.
3	Dacarbazina 		Se administra en la vena.
8	Vincristina  Ciclofosfamida 		Se administran en la vena. Beber abundante líquido. 

ANEXO 3: Formato de Perfil Farmacoterapéutico



UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGIA PEDIATRICA
 DEPARTAMENTO DE FARMACIA
 FTP-P-01

PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO

Servicio: Aisla Inter Enc UCI

Nombre:		No. de Registro:										No. Cama:																										
Diagnóstico:		NOTAS:																																				
Fecha Nac.:	Edad:	<p>En esta sección se anotan datos importantes como día y fecha de inicio de PDN, fecha de la disminución de dosis de PDN. Día de inicio de tratamiento profilaxis. Anotar el resultado del AMO en día 8, 15 y 33. Infiltración del SNC. Alergias que el paciente ha presentado, etc...</p>																																				
Fecha Ingreso:	Sexo:																																					
Fecha Egreso:	Talla:																																					
	Sup. Corp.:																																					
MEDICAMENTOS GENERALES						DÍAS DE ADMINISTRACIÓN																																
Inicio	Fin	Nombre	Dosis	Vía	Frec.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28					

ANEXO 4: Formato para Expediente Farmacéutico:

	Unidad Nacional de Oncología Pediátrica Departamento de Farmacia Programa de Atención Farmacéutica	No. Expediente: <input type="text" value="L.A."/>
EXPEDIENTE FARMACEUTICO		 <i>Pegar foto de Paciente.</i>
1. INFORMACION GENERAL		
1.1 Datos del paciente		
APELLIDOS:	<input type="text"/>	NOMBRES: <input type="text"/>
No. REGISTRO:	<input type="text"/>	FECHA NACIMIENTO: <input type="text"/>
DIAGNOSTICO:	<input type="text"/>	
RIESGO:	Inicial: (RE) (RI) (AR)	Fecha: _____
	día 8 (RE) (RI) (AR)	Fecha: _____
	día 15 (RE) (RI) (AR)	Fecha: _____
	Final: (RE) (RI) (AR)	Fecha: _____
1.2 Datos del Cuidador		
NOMBRE:	<input type="text"/>	PARENTESCO: _____
DIRECCION COMPLETA:	<input type="text"/>	
TEL. CASA:	<input type="text"/>	OTROS NUMEROS (para emergencia) <input type="text"/>
CELULAR:	<input type="text"/>	
GRADO DE INSTRUCCIÓN:	A ()	ANA ()

2. PROTOCOLO TRATAMIENTO

FASE TX		ENTREGA PROTOCOLO		MOTIVO	RECIBE	
INDUCCION	Induccion IA	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	Induccion IB	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
CONSOLIDACION	RE-RI					
	I Consolidacion	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	II Consolidacion	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	III Consolidacion	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	IV Consolidacion	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	AR					
	HR1	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
	HR2	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>			
HR3	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>				

En caso de no entregar Protocolo anotar el motivo por el cual no se entregó.

FASE TX	ENTREGA PROTOCOLO		MOTIVO	RECIBE
PROTOCOLO III (1)	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
INTERIM (1)	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
PROTOCOLO III (2)	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
INTERIM (1)	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
PROTOCOLO III (3)	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		
MANTENIMIENTO	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>		

Observaciones:

Anotar cualquier dato importante relacionado con el Protocolo de Tratamiento.

NOTA: Anexar fotocopia de hoja de quimioterapia por fase de tratamiento despues de finalizado.

2. Reacciones Adversas a los medicamentos (RAM)

2.1 Alergias Importantes

--

2.2 Información sobre Antieméticos

--

2.3 Premedicación especial para Quimioterapia

--

Anotar nombre del Citostático que necesita la premedicación y nombre del medicamento para la premedicación.

2.4 Extravasación de Citostáticos

Fecha	Fármaco	Sitio de extravasación	Medidas a tomar	Evolución

3. MEDICAMENTOS DE USO PROLONGADO

3.1 Profilaxis

MEDICAMENTO	INICIO	FECHA	MODIFICACION	FECHA
TMP+SMX	Dosis:		Dosis:	

3.2 Protección Gástrica

MEDICAMENTO	INICIO	FECHA	MODIFICACION	FECHA
Ranitidina	<input type="checkbox"/> Dosis:		<input type="checkbox"/> Dosis:	
Maclox	<input type="checkbox"/> Dosis:		<input type="checkbox"/> Dosis:	
Omeprazol	<input type="checkbox"/> Dosis:		<input type="checkbox"/> Dosis:	
Sucralfato	<input type="checkbox"/> Dosis:		<input type="checkbox"/> Dosis:	

3.3 Otros medicamentos con pautas fijas

MEDICAMENTO	DOSIS(mg)	FECHA INICIO	FECHA OMISION

3. CONTROL DE ENTREGA PROFILAXIS Y PROTECCION GASTRICA

MEDICAMENTO	CANTIDAD ENTREGADA				
	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
TMP+SMX					
Ranitidina					
Maclax					
Omeprazol					
Sucralfato					

MEDICAMENTO	CANTIDAD ENTREGADA				
	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
TMP+SMX					
Ranitidina					
Maclax					
Omeprazol					
Sucralfato					

MEDICAMENTO	CANTIDAD ENTREGADA				
	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
TMP+SMX					
Ranitidina					
Maclax					
Omeprazol					
Sucralfato					

MEDICAMENTO	CANTIDAD ENTREGADA				
	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
TMP+SMX					
Ranitidina					
Maclax					
Omeprazol					
Sucralfato					

ANEXO 5: Formato control de tabletas de Prednisona para cuidador del Paciente:



CONTROL TABLETAS DE PREDNISONA LLA-FASE INDUCCIÓN

Nombre: _____

Dosis: _____





Días	Fecha Inicio	Fecha Final (Ir a Farmacia)	Cantidad Tabletas	Entrega
1-7				
8-14				
15-28				

Por favor presentar esta tarjeta el día que se le entreguen tabletas en Farmacia. El día 28 solicitar receta de disminución al medico.



CONTROL TABLETAS DE PREDNISONA LLA-FASE INDUCCIÓN

Tomar las tabletas así:

TABLETAS			
DESAYUNO			
ALMUERZO			
CENA			

Anotar presentación de Prednisona que se dispensó. (5 mg, 20 mg o 50 mg)

Anotar cantidad de tabletas de Prednisona que el paciente debe tomar después de cada tiempo de comida.

Tomar el medicamento con las comidas en la cantidad indicada, después del desayuno, almuerzo y cena. No tomar con el estómago vacío. Tomar antiácido 30 minutos después de las tabletas de prednisona. Informar al médico sobre cualquier efecto extraño y consultar a Farmacia por dudas sobre la forma correcta de administrar las tabletas.

ANEXO 6: Formato control de tabletas de Dexametasona para cuidador del paciente:



**CONTROL TABLETAS DE DEXAMETASONA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA**

Nombre: _____

Dosis: _____

Anotar presentación de Prednisona que se dispensa. (5 mg, 20 mg o 50 mg)





Días	Fecha Inicio	Fecha Final (Ir a Farmacia)	Cantidad Tabletadas	Entrada
1-7				
8-14				
15-28				

Por favor presentar esta tarjeta el día que se le deben entregar más tabletas en Farmacia. El día 29 solicitar receta de disminución al medico.



**CONTROL TABLETAS DE DEXAMETASONA
LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA**

Tomar las tabletas así:

TABLETAS		0.5 MG
DESAYUNO		
ALMUERZO		
CENA		

Anotar cantidad de tabletas de Dexametasona que el paciente debe tomar después de cada tiempo de comida

Tomar el medicamento con las comidas en la cantidad indicada, después del desayuno, almuerzo y cena. **No tomar con el estómago vacío.** Tomar antiácido 30 minutos después de las tabletas. Informar al médico sobre cualquier efecto extraño y consultar a Farmacia por dudas sobre la forma correcta de administrar las tabletas.

ANEXO 7: Formato administración de Mercaptopurina y Metotrexate tabletas para cuidador del paciente:



Administración de Mercaptopurina y Metotrexate Tabletetas

Paciente: _____ Fecha: _____ Dar las tabletas así:

Medicamento	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Mercaptopurina Dar las tabletas 2 horas después de la cena, con agua pura y sin ingerir alimentos.	○	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕
	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕ ⊕

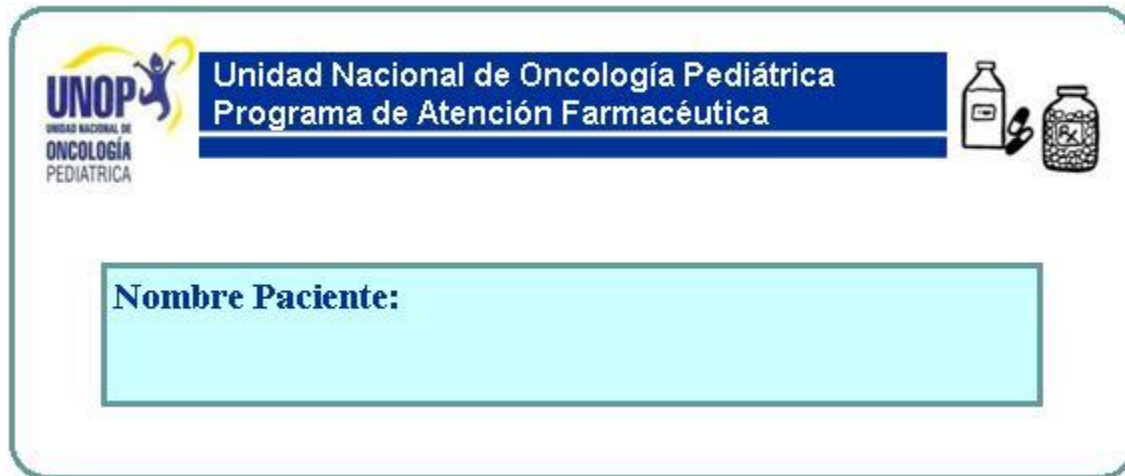
Colorear según unidosis de 6-MP que el paciente debe tomar. **Ej:** Si la dosis es 12.5 mg colorear ¼ de tableta.

Fecha de inicio: _____ Repetir por _____ Semanas

Metotrexate	TOTAL TABLETAS	FECHA
Dar todas las tabletas juntas 2 horas después del almuerzo una vez por semana, no tomar con alimentos que contengan leche.		


Anotar cantidad de tabletas de MTX que el paciente debe tomar semanalmente.

ANEXO 9: Formato etiqueta para folder del expediente del paciente.



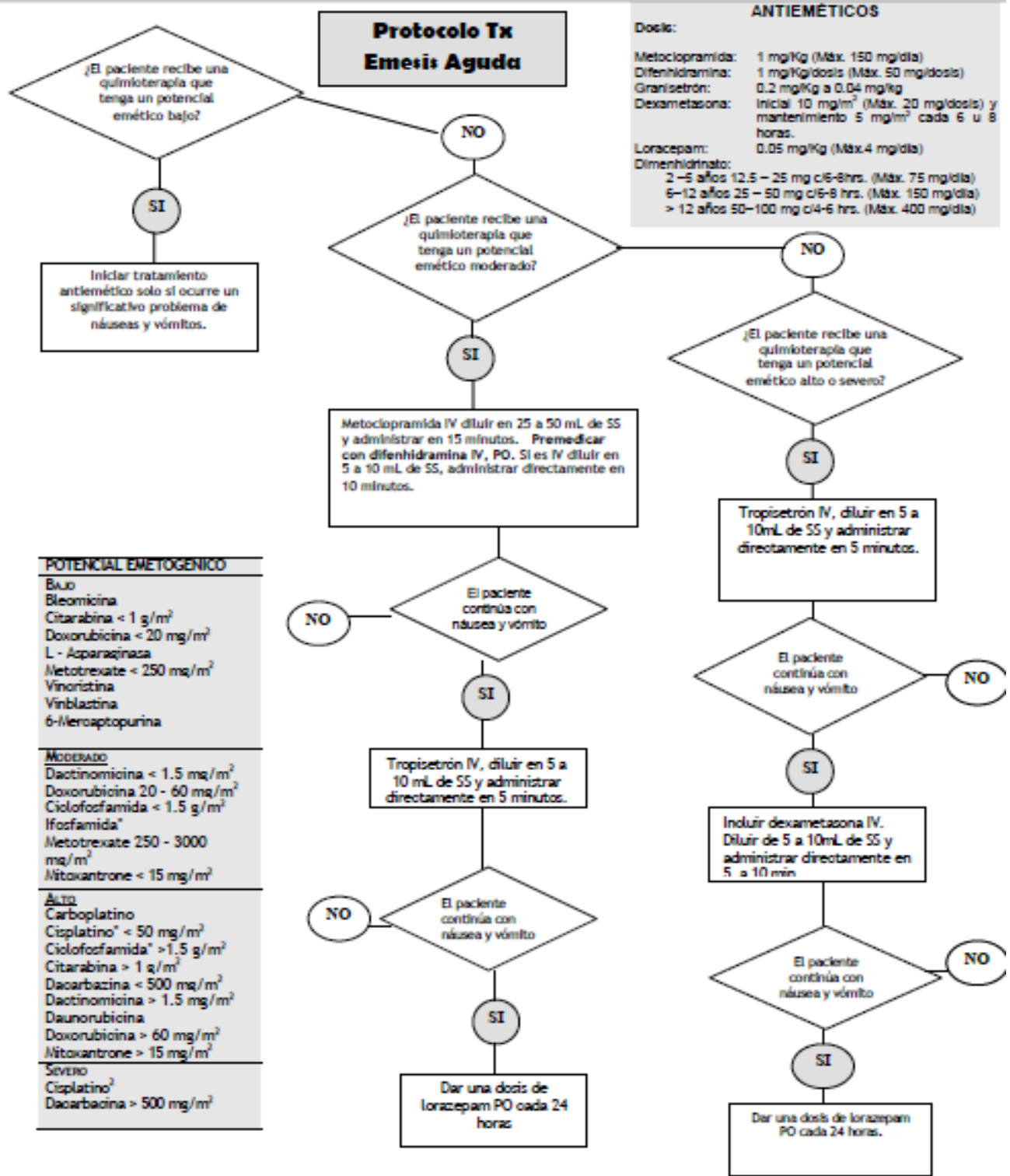
UNOP
UNIDAD NACIONAL DE
ONCOLOGÍA
PEDIÁTRICA

Unidad Nacional de Oncología Pediátrica
Programa de Atención Farmacéutica



Nombre Paciente:

ANEXO 10: Protocolo de Tratamiento para Emesis Aguda



¹ Para preparar la dosis de metoclopramida, utilice una bolsa de Solución Salina y un venoset, descarte la solución salina que sea necesario; NO utilice microgotero.
² El cisplatino, la ifosfamida y la citarabina a dosis > 2 g/m² pueden provocar vómitos tardíos.

ANEXO 11: Dosis de Antimicrobianos utilizados en la UNOP



UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGIA PEDIATRICA DEPARTAMENTO DE FARMACIA DOSIS DE ANTIMICROBIANOS

ANTIBIOTICOS IV	DOSIS EN UNOP	DOSIS MAXIMA
Aciclovir	750 mg/ m ² /día. Dividido cada 8 o 6 hrs	1500 mg/m ² /día
Anfotericina-B	0.5 - 1 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	1.5 mg/Kg/día
Amikacina	7.5 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	1.5 g/día
Ampicilina+Sulbactam	225 mg/Kg/día. Dividido cada 8 hrs	12 g/día
Azitromicina	10 mg/Kg/día. Cada 24 hr	600 mg/día
Caspofungina	Inicial: 70 mg/m ² /día Mantenimiento: 50 mg/m ² /día. Cada 24 hrs	70 mg/día
Cefalotina	150 mg/Kg/día. Dividido cada 8 horas	12 g/día
Cefepime	150 mg/Kg/día. Dividido cada 8 horas	6 g/día
Ceftazidima	150 mg/Kg/día. Dividido cada 8 horas	6 g/día
Ceftriaxona	75 a 100 mg/Kg/día. Dividido cada 12 o 24 hrs.	4 g/día
Ciprofloxacina	20 a 30 mg/Kg/día. Dividido cada 12 hrs	1200 mg/día
Clindamicina	25 a 40 mg/Kg/día. Dividido cada 6 a 8 hrs	4.8 g/día
Dicloxacilina	<40 Kg= 25-50 mg/Kg/día. Dividido cada 6 hrs >40 Kg= 125-500 mg. Cada 6 hrs	2 g/día
Ertapenem	15 mg/Kg/dosis. Cada 12 hrs Adolescentes= 1 g una vez al día	1 g/día
Fluconazol	Inicial: 10 mg/Kg. Una dosis Mantenimiento: 5 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	600 mg al día
Gentamicina	5 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	7.5 mg/Kg/día
Imipenem+Cistatina	60 - 100 mg/Kg/día. Dividido cada 6 hrs	4 g/día
Linezolid	10 mg/Kg/dosis. Cada 8 hrs	1200 mg/día
Meropenem	40 - 60 mg/Kg/día. Dividido cada 8 hrs	6 g/día
Metronidazol	30 mg/Kg/día. Dividido cada 6 horas	4 g/día
Oxacilina	leves o moderadas: 100 - 150 mg/Kg/día. Cada 6 hrs Graves: 150 - 200 mg/Kg/día. Cada 4 a 6 hrs	4 g/día 12 g/día
Piperacilina+Tazobactam	150 mg/Kg/día. Dividido cada 8 hrs	18 g/día
Penicilina sódica	10000 U/Kg/día. Dividido cada 4 o 6 hrs	24 millones U/día
Teicoplanina	Inicial: 10 mg/Kg/dosis. Cada 12 hrs por 3 dosis Mantenimiento: 10 mg/Kg/día. Cada 24 horas	800 mg /día 400 mg / día
Trimetropim+sulfametoxazol	15 - 20 mg/Kg/día base TMP. Dividido cada 6 u 8 hrs	
Vancomicina	40 - 60 mg/Kg/día. Dividido cada 6 u 8 hrs	4 g/día
Variconazol	7 mg/Kg/dosis. Cada 12 hrs	

ANTIBIOTICOS PO	DOSIS EN UNOP	DOSIS MAXIMA
Aciclovir	40 - 80 mg/ Kg/día. Cada 6 u 8 hrs	1 g/ día
Albendazol	15 mg/ Kg/día. Cada 12 hrs	800 mg/ día
Amoxicilina+Ac. Clavulánico	25 a 45 mg/Kg/día. Cada 12 hrs	2 g/día
Azitromicina	10 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	1 g/ día
Cefalexina	25 - 50 mg/Kg/día. Cada 6 a 8 hrs	4 g/día
Cefexime	8 mg/Kg/día. Cada 12 o 24 hrs	400 mg/día
Ciprofloxacina	20 a 40 mg/Kg/día. Cada 12 hrs	1.5 g/día
Itraconazol	3 a 5 mg/Kg/día. Cada 24 hrs	400 mg/día
Metronidazol	15 a 50 mg/Kg/día. Cada 8 hrs	4 g/día
Trimetropim-Sulfametoxazol	Profilaxis Neumocistis: 5 mg/Kg/día. Cada 12 hrs	320 mg TMP/día
Trimetropim-Sulfametoxazol	15 a 20 mg TMP/Kg/día. Cada 12 hrs	320 mg TMP/día

ANEXO 11: Trifoliar informativo del Trimetoprim-Sulfametoxazol

Indicaciones Especiales

Guarde el medicamento a temperatura ambiente fuera del alcance de los niños.

TMP-SMX se puede tomar con las comidas o con el estómago vacío.

Agite bien el TMP-SMX líquido antes de tomar cada dosis.

Utilice una jeringa oral o un dosificador para medir la dosis y para asegurarse de administrar la dosis correcta.

Se debe beber mucho líquido mientras tome TMP-SMX.

No debe administrar medicamentos que no sean indicados por el médico.



Recuerde que la salud de nuestros niños es muy importante, por eso debe dar los medicamentos de la manera correcta.

Unidad Nacional de Oncología Pediátrica - UNOP -

Cualquier pregunta o comentario comunicarse con el Departamento de Farmacia al
Teléfono: 23-28-96-00
Extensión 221 y 216

UNIDAD NACIONAL DE ONCOLOGIA PEDIÁTRICA -UNOP- PROGRAMA DE ATENCION FARMACEUTICA

PREVENCIÓN DE NEUMONÍA CON TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL



La neumonía es una infección en los pulmones, que puede prevenirse

PROFILAXIS CON TRIMETOPRIM SULFAMETOXAZOL



Este medicamento se utiliza para evitar o tratar infecciones.

También se le llama TMP-SMX, Bactrim, o Septran y está disponible en forma de tabletas o líquido que se toman por la boca.



El TMP-SMX puede evitar la pulmonía (por "Pneumocystis carinii") que puede presentarse durante todo el tratamiento con quimioterapia.

Para que actúe, el medicamento se debe administrar exactamente de acuerdo a lo indicado, todos los viernes, sábado y domin-

Administrar una cantidad menor u omitir una dosis disminuye la protección.



Administrar una cantidad mayor de medicamento no aumenta la protección.

Algunos pacientes pueden tomar TMP-SMX diariamente para tratar ciertas infecciones, además de la prevención de la neumonía.



Es importante tener en cuenta que el TMP-SMX no debe tomarse mientras el paciente es ingresado en el hospital para recibir la quimioterapia llamada Altas dosis de Metotrexate.



Esto es porque este medicamento interfiere con esta quimioterapia, y por ello debe informar al médico o enfermera si el niño esta recibiendo esta quimioterapia un día viernes, sábado o domingo.



Evi Samayoa, a sus 18 años combate el cáncer, su sueño por cumplir es ser Ingeniero Civil.

VIII. GLOSARIO



A



APOPTOSIS: Es el proceso ordenado por el que la célula muere ante estímulos extra o intracelulares. La apoptosis es fundamental en el desarrollo de órganos y sistemas, en el mantenimiento de la homeostasis del número de células y en la defensa frente a patógenos. Es un proceso finamente regulado que cuando se altera produce graves patologías como malformaciones, defectos en el desarrollo, enfermedades autoinmunes o aparición de tumores.

ATÍPICA: Que no está basado en ningún modelo o tipo.

ADHERENCIA: Respuesta positiva del paciente a la prescripción realizada por el médico. Conducta compleja que conduce a la participación y comprensión del tratamiento por parte del paciente y del plan para su cumplimiento, de manera conjunta con el profesional de la salud.

B

BENIGNO: Crecimiento que no es canceroso. No invade el tejido cercano ni se disemina hasta otras partes del cuerpo.

C

CINETOCORO: Estructura en forma de disco trilaminar, situada en la zona centromérica de cada cromosoma, a partir del cual tiene lugar la polimerización de microtúbulos del huso mitótico, que conseguirán el desplazamiento de los cromosomas durante la mitosis. El cinetocoro mide entre 300-500 nanómetros de diámetro.

CROMÁTIDE: Cualquiera de los dos filamentos idénticos de DNA que se observan en los cromosomas durante la división celular, como resultado de la replicación del DNA en la fase S previa.

D

DISNEA: Es el estado en que un paciente se torna conciente del esfuerzo o de la dificultad para respirar. Se acompaña de una sensación de no poder inspirar suficiente cantidad de aire y de un deseo de respirar con mas fuerza.

DISPENSACIÓN: Es el acto terapéutico por excelencia del Químico Farmacéutico. Acto profesional de la entrega del medicamento correcto al usuario indicado en el momento oportuno, acompañado de la información para el correcto uso del mismo y el cumplimiento de los objetivos terapéuticos buscados.

E

ESCLEROSIS: Proceso de endurecimiento de un órgano o tejido, como consecuencia de diferentes procesos patológicos (inflamatorios, degenerativos, distróficos), que tienen en común la cicatrización con formación de tejido conectivo, habitualmente fibroso, que sustituye al tejido previo.

ESTIRPE: Células derivadas de un cultivo primario o línea celular, que tienen propiedades o marcadores específicos.

F

FARMACOVIGILANCIA: Ciencia y actividades relacionadas con la detección, evaluación, comprensión y la prevención de efectos adversos o cualquier otra relacionada con los fármacos.

FENOTIPO: Propiedad observable en un organismo, fruto de la interacción entre su genotipo y el ambiente en que este se expresa.

G

GANGLIO: Masa redondeada de tejido linfático que está rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo. Los ganglios filtran la linfa (fluido linfático) y almacenan los linfocitos (glóbulos blancos).

H

HIPERDIPLOIDE: Relativo a una célula o a individuo con uno o más cromosomas o segmentos cromosómicos, añadidos al número euploide característico.

HIPERPLASIA: Es un exceso de tejido normal y, específicamente, es el aumento en la producción de células en un órgano o tejido normal.

I

INMUNOSUPRESOR: Es una sustancia química que produce la inmunosupresión del sistema inmunológico. Puede ser exógeno como los fármacos inmunosupresores o endógeno como la testosterona.

INTRATECAL: Describe el espacio lleno de líquido entre las capas delgadas de tejidos que cubren el cerebro y la médula espinal. Se pueden inyectar medicamentos dentro del líquido o se puede extraer una muestra del líquido para someterla a prueba.

M

MUTACIÓN: Alteración producida en la estructura o en el número de los genes o de los cromosomas de un organismo vivo que se transmite a los descendientes por herencia.

MUCOSITIS: Complicación producida por algunas terapias contra el cáncer en la que el revestimiento del aparato digestivo se inflama. Se observa a menudo en las llagas de la boca.

N

NEOPLASIA: Masa anormal de tejido que resulta cuando las células se multiplican más de lo debido o no mueren cuando debieran. Las neoplasias pueden ser benignas (no cancerosas) o malignas (cancerosas). También se llama tumor.

NEUTROPENIA: Descenso del número de neutrófilos en sangre por debajo de 1000 / mm³. Esta es la cifra considerada como mínima para mantener un adecuado sistema inmunológico contra los agentes infecciosos más frecuentes.

NÓDULO: Crecimiento o masa que puede ser maligna (cancerosa) o benigna (no cancerosa).

P

PETEQUIAS: Sangrado por debajo de la piel que puede ocurrir a partir de vasos sanguíneos rotos que forman diminutos puntos rojos. No desaparecen al apretarlas y son de significación variada, desde leve hasta grave.

R

REMISIÓN: Disminución o desaparición de los signos y síntomas de cáncer. En el caso de la remisión parcial, algunos signos y síntomas de cáncer han desaparecido, pero no todos ellos. En el caso de la remisión completa, todos los signos y síntomas de cáncer han desaparecido, pero el cáncer todavía puede estar en el cuerpo.

T

TROMBOCITOPENIA: Se dice que hay trombocitopenia cuando el número de plaquetas es subnormal (menor de 150.000 por mm³). Dependiendo de la severidad de la deficiencia habrá síntomas hemorrágicos o no y éstos serán más o menos prominentes.

TROMBOFLEBITIS: Inflamación de una vena que se presenta cuando se forma un coágulo de sangre.



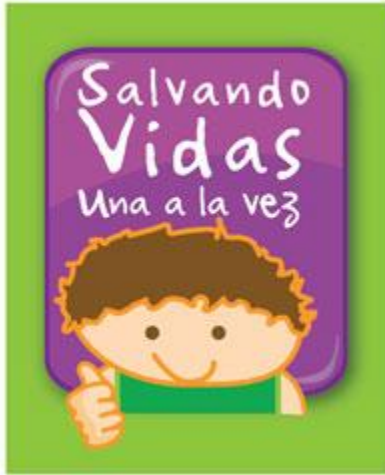
URTICARIA: Áreas rojas y levantadas en la la piel que producen picazón. La urticaria aparece como una reacción a ciertos alimentos, medicamentos, infecciones o tensión. También se llama ronchas.

IX. REFERENCIAS

1. Alder, D & Hill, A. (1992). *Libro de Consulta para los Pacientes con Cancer de New Jersey*. Estados Unidos: Grupo Colectivo de Asesoría Psicosocial.
2. Antillón, F. (2006). *Tratado de Oncología Pediátrica*. Madrid, España: Pearson, Prentice Hall. Pp 905.
3. Chabner, B. (2008). *Manual de Oncología*. México, D.F.: Harrison.
4. Clemente, M. & Torres, J. (2005). *Manual para la Atención Farmacéutica*. AFAHPE. Comité de Consenso. (2007). Tercer Consenso de Granada sobre Problemas Relacionados con los Medicamentos (PRM) y resultados Negativos asociados a la medicación (RNM). España: ARS Pharmaceutica.
5. Faus, M. & Fernandez, L. (2001). *Programa Dader de Seguimiento de Tratamiento Farmacológico (1a.Edición ed.)* Granada, España: Universidad de Granada.
6. Ferris, E. (2004). *La etiología y la prevención del cáncer pediátrico*. Madris, España.
7. García, G. (2010). *Elaboración y Validación de un manual de Inducción Dirigido a los Esudiantes que realizan su Experiencia Docente con la Comunnidad -EDC- Hospitalario de la carrera de Químico Farmacéutico en la clínica de enfermedades infecciosas del Hospital Roosevelt*. Tesis Licenciatura Químico Farmaceutico. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp 130.
8. Herrera, J. (2003). *Manual de Farmacia Clínica y Atención Farmacéutica*. España: Elsevier, S.A.

9. Machuca, M. (2003). *Programa Dáder. Método Dder. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico*. Granada, España: Universidad de Granada.
10. PINDA. (2000). *El Salvador-Guatemala-Honduras. II Protocolo de Tratamiento de Leucemia Linfoblástica Aguda*.
11. *Protocolo Centroamericano para el Tratamiento de la Enfermedad de Hodgkin en Niños y Adolescentes. EHCA 2-2004*. (2004). Guatemala.
12. Sabater, D. (2007). *Método Dáder. Guía de Seguimiento Farmacoterapéutico*. España: Editorial La Gráfica.
13. Salazar, E. (2003). *Guía Informativa sobre el conocimiento del cáncer y de los medicamentos oncológicos dirigida a los padres de los pacientes de la Unidad Naional de Oncología Pediátrica*. Tesis Licenciado Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 75
14. Sierra, M. (1998). *Informe Final de Investigación. Manual para elaborar Programas de Inducción Personal*. Universidad de San Carlos de Guatemala. Escuela de Ciencias Psicológicas. Guatemala. Pp. 50.
15. Siguantay, A. (2009). *Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con diagnóstico de Linfoma de Hodgkin de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica*. Tesis Licenciada Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 105
16. Taketom, C. *Manual de Prescripción pediátrica*. 2010 (16ª. Edición). Editorial Lexi Comp. Pp. 1640

17. Xajil, L. (2008). *Diseño e implementación de un Programa de Atención Farmacéutica dirigida a pacientes con Leucemia Linfoblástica Aguda de la Unidad Nacional de Oncología Pediátrica*. Tesis licenciada Química Farmacéutica. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química Farmacéutica. Guatemala. Pp. 60.



X.ANOTACIONES

-

Lined writing area with 25 horizontal blue lines.



Andrea María Ovalle Samayoa
Autora



Licda. Celendi Martínez Flores M.Sc.
Asesora



Licda. Eleonora Gaitán Izaguirre M.Sc.
Revisora



Licda. Lucrecia Martínez de Haase
Directora



Oscar Cobar Pinto, Ph.D
Decano