

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen
Volume **10**

Número
Number **3**

Septiembre-Diciembre
September-December **2002**

Artículo:

Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial pulmonar

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Cardiología

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Trabajo de revisión

Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial pulmonar

Enf. Card. Silvia Hernández Morales,* Enf. Gloria Díaz Mora**

* Jefa de Enfermeras. Terapia Intensiva Posquirúrgica, turno nocturno.

** Servicio de Cardiopneumología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

RESUMEN

La hipertensión pulmonar es una enfermedad de mal pronóstico, cuya sobrevivencia no rebasa los 8 años. El tratamiento actual tiene dos vertientes: los antihipertensivos orales y los vasodilatadores inhalados. La hipertensión arterial pulmonar primaria (HAP) es un estado patológico en el que la presión arterial pulmonar rebasa los 25 mmHg en reposo, sin que exista una enfermedad cardíaca o pulmonar clínicamente importante; tres elementos se combinan para producir un aumento de la resistencia vascular pulmonar: vasoconstricción, remodelaje de la pared y trombosis *in situ*. Sin embargo, aún queda por esclarecer si estos trastornos son la causa o el efecto de la enfermedad. El cuadro clínico se caracteriza por disnea, fatiga, angina y síncope. El cateterismo derecho es un estudio fundamental dadas sus implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. Se han logrado progresos considerables en los últimos 15 años, la respuesta inicial a la administración de vasodilatadores identifica a los pacientes que tienen probabilidades de responder al tratamiento oral a largo plazo utilizando medicamentos como adenosina, nifedipina, diltiazem o en su caso, óxido nítrico. Este reto terapéutico implica una participación activa del personal de enfermería el cual tiene que realizar una valoración continua de los datos hemodinámicos del paciente que pudieran evidenciar alteraciones en la presión arterial sistémica y al mismo tiempo planificar de manera oportuna sus intervenciones para evitar complicaciones.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar, tratamiento farmacológico en la hipertensión pulmonar, enfermería.

ABSTRACT

The lung hypertension is an illness of bad presage whose survive doesn't surpass the 8 years. The current treatment has two slopes: the antihypertensive oral and the inhaled vasodilator. The primary lung arterial hypertension (HAP) it is a pathological state in which the lung arterial pressure surpasses the 25 mmHg in rest, without a cardiac illness exists or lung clinically important; three elements combine to produce an increase of the lung vascular resistance: vasoconstrictor, reshaping of the wall and thrombosis in situ. However, it is still to clarify if these dysfunctions are the cause or the effect of the illness. The clinical symptom is characterized by dyspnea, fatigue, angina and syncope. The right catheter is a given fundamental study its diagnostic implications, prediction and therapeutic. Considerable progresses have been achieved in the last 15 years, the initial answer to the vasodilators administration identify the patients that have probabilities of responding to the long term oral treatment using medications like adenosine, nifedipine, diltiazem or in its case, nitric oxide. This therapeutic challenge implies the nurse personnel's active participation which has to carry out a valuation continuous of the patient's hemodynamic data that could evidence alterations in the systemic arterial pressure and at the same time to plan in an opportune way its interventions to avoid complications.

Key words: Lung hypertension, pharmacological treatment in the lung hypertension, nursing.

Recibido para publicación: 22 de septiembre 2001

Aceptado para publicación: 2 de abril 2002

Dirección para correspondencia:
Enf. Card. Silvia Hernández Morales
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"
Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI. Del. Tlalpan México, D.F.
Tel: 55 73 52 55. Subdirección de Enfermería. Ext. 1150.
www.cardiologia.org.mx

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) es un desorden de los pulmones en el que la presión supera los niveles normales de ésta, se conoce que la incidencia mundial es de 1 a 2 casos por millón de habitantes.¹ Es una enfermedad de mal pronóstico, la so-

brevida una vez que se realiza el diagnóstico no sobrepasa los 8 años. Esto crea la necesidad de contar con métodos diagnósticos y terapéuticos eficaces con el objetivo de aumentar la sobrevivencia y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Actualmente el tratamiento farmacológico tiene dos vertientes, los antihipertensivos sistémicos y los vasodilatadores locales inhalados,² cuya indicación se basa en el tipo de hipertensión pulmonar, es decir primaria o secundaria. En el caso de la hipertensión arterial pulmonar primaria el tratamiento tiene una piedra angular que es la respuesta al reto farmacológico con adenosina, procedimiento que se lleva a cabo en el servicio de cardioneumología de este Instituto.

La participación de enfermería en el tratamiento farmacológico de la HAP es fundamental, toda vez que es responsable de administrar los fármacos, evaluar la respuesta hemodinámica y detectar oportunamente los efectos deletéreos de los mismos.

HIPERTENSIÓN PULMONAR PRIMARIA

La HAP primaria es un estado patológico que se caracteriza por elevaciones sostenidas de la presión de la arteria pulmonar sin que se halle una causa demostrable. Entre los criterios para el diagnóstico utilizados en los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica, se incluye una presión media de la arteria pulmonar de más de 25 mmHg en reposo, o más de 30 mmHg con ejercicios y la exclusión de una enfermedad valvular cardíaca del lado izquierdo, enfermedad miocárdica, cardiopatía congénita y de cualquier enfermedad respiratoria del tejido conectivo o tromboembólica crónica clínicamente importantes.¹

El primer informe sobre la hipertensión pulmonar primaria se realizó en 1891, fecha en la que el profesor Alfred Fishman publicó la descripción de una autopsia que mostraba aumento del tamaño de la arteria pulmonar del cadáver sin signos de enfermedad del pulmón ni del corazón. En 1951, se declararon 39 casos en Estados Unidos y se le dio nombre a la enfermedad. En el Instituto Nacional de Cardiología, se estudia e investiga la HAP desde 1978.

La incidencia estimada de la hipertensión pulmonar primaria fluctúa entre 1 a 2 casos por millón en la población general,¹ se desconoce la incidencia de la enfermedad vascular pulmonar en pacientes con otras enfermedades. Sin embargo, al parecer del 0.5 al 2% de los pacientes con hipertensión portal o con infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) presentan una enfermedad vascular pulmonar.

Debido a que la HAP aparece únicamente en un pequeño porcentaje de personas con otras enfermedades, se ha propuesto que esta forma de hipertensión requiere de cierta predisposición, quizás genéticamente determinada, es más frecuente en mujeres de edades comprendidas entre los 21 y los 40 años. Recientemente se produjo un aumento en el número de casos de HAP, hecho que se asoció con el consumo de anorexígenos como la fenfluramina y la dexfenfluramina.

La HAP secundaria es una complicación frecuente en la historia natural de la enfermedad de múltiples cardiopatías y neumopatías, en las cuales el aumento de flujo sanguíneo produce cambios en la musculatura arterial pulmonar.^{2,3}

FISIOPATOLOGÍA

Tres elementos se combinan para producir un aumento de la resistencia vascular en pacientes con hipertensión pulmonar primaria: vasoconstricción, remodelaje de la pared vascular y trombosis *in situ*.⁴ Los trastornos en la función del endotelio vascular pulmonar también pueden ser importantes; un desequilibrio de la proporción de los metabolitos de la prostaciclina respecto a los metabolitos del tromboxano (ambas sustancias son eicosanoides circulantes con efectos divergentes sobre la agregación de las plaquetas y el tono de la musculatura lisa vascular) indica que o un aumento en la actividad del tromboxano o una disminución en la actividad de la prostaciclina pudieran contribuir a la patogénesis.¹ Los trastornos en la síntesis del óxido nítrico vasorrelajante derivado del endotelio y el aumento en la producción de la endotelina vasoconstrictora derivada del endotelio, también han sido asociados con la hipertensión pulmonar. Sin embargo, aún queda por esclarecer si estos trastornos son la causa o el resultado de la enfermedad.⁴ La proliferación de tejido intimal y adventicial se produce después de la vasoconstricción a medida que progresa la enfermedad. La trombosis se puede producir como resultado de lesiones del endotelio, de una fibrinólisis anormal, de un aumento en la actividad procoagulante y de trastornos plaquetarios.

DIAGNÓSTICO

Los principales obstáculos para establecer un diagnóstico clínico temprano en la evolución de la enfermedad son la naturaleza no específica de los síntomas y la sutileza de los signos de la enfermedad menos avanzada. La duración media entre el comienzo de los

síntomas y el establecimiento del diagnóstico es aproximadamente de 2 años y en aproximadamente el 10% de los pacientes el diagnóstico no se establece hasta después de 3 años de que inician los síntomas.⁴ El cuadro clínico se caracteriza por: disnea que es la razón más frecuente por la cual se solicita ayuda médica, se produce en el 60% de los pacientes. Sin embargo, casi todos los pacientes la reportan a medida que progresa la enfermedad; la fatiga es un síntoma precoz frecuente; la angina y el síncope, especialmente al realizar un esfuerzo, son indicativos de limitaciones más severas en el volumen cardíaco. Aproximadamente el 10% de los pacientes, normalmente mujeres, reportan síntomas del fenómeno de Raynaud.²

La ecocardiografía puede descartar una enfermedad congénita, valvular y miocárdica y puede ser un medio para calcular la presión sistólica en la arteria pulmonar.⁴ Los resultados de la exploración de la ventilación-perfusión son normales o revelan una distribución irregular del trazador, especialmente en la enfermedad venosa oclusiva pulmonar. Dadas sus implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas es un estudio fundamental en la hipertensión pulmonar, realizarlo de manera completa implica no sólo la cuantificación de las presiones pulmonares, sino la valoración de otros aspectos hemodinámicos indispensables, como el flujo sanguíneo y la resistencia vascular tanto pulmonar como sistémica, es importante también la valoración de la función ventricular derecha.

TRATAMIENTO

La hipertensión vascular primaria es una enfermedad progresiva para la cual no existe cura, se han reportado remisiones espontáneas, pero estos casos son raros. Se han logrado progresos considerables en el tratamiento en el curso de los últimos 15 años y existen estrategias tanto farmacológicas como quirúrgicas para su tratamiento.

El principio fundamental para el tratamiento con vasodilatadores se basa en la observación de que la vasoconstricción es un rasgo prominente de esta enfermedad, la respuesta inicial a la administración del vasodilatador identifica de forma precisa a los pacientes que tienen probabilidades de responder al tratamiento oral a largo plazo. Por esta razón es imperativo evaluar la vasorreactividad pulmonar durante un estudio hemodinámico antes de iniciar el tratamiento a largo plazo. No existen criterios uniformemente aceptados respecto a una respuesta beneficiosa a la administración de un vasodilatador. Los pacientes que experimentan una reducción en la presión de la arteria pulmonar acompañada por un aumento en el volumen cardíaco y escasos cambios en la presión sistémica o en la saturación de oxígeno arterial tienen probabilidades de presentar una mejoría hemodinámica y sintomática sostenida, así como una supervivencia prolongada. Por el contrario, existen más probabilidades de que se deteriore el estado del paciente

Cuadro I. Fármacos utilizados en el tratamiento farmacológico de hipertensión pulmonar.⁶

Fármaco	Dosis habitual	Vida media/vía adm.	Efectos colaterales	Consideraciones de enfermería.
Diltiazem	120-900 mg/día	2-4,5 h oral	Edema periférico cefalea, náuseas, foto-sensibilidad	Valorar el ECG, en busca de alt. En el PR y/o bloqueo A/V.
Nifedipina	30-40 mg/día	2-5 h oral	Edema, cefalea, náusea, hipotensión, dermatitis, palpitaciones	Deben vigilarse datos de intoxicación digitálica, ya que la adm. conjunta eleva los niveles de digoxina hasta en un 50%.
Óxido nítrico	5-80 ppm	15-30 seg. inhalado	Los más conocidos (metahemoglobinemia y toxicidad debida al NO ₂) la toxicidad relacionada con su naturaleza oxidante y posible generación de radicales libres es objeto de debate en la actualidad	Debe ser retirado lentamente para evitar efecto rebote tras su suspensión brusca, evite desconectar el circuito. Valore los niveles de meta-hemoglobina cada 4-6 horas.

cuando aumenta la presión de la arteria pulmonar o cuando no sufre cambios, cuando la presión arterial sistémica se reduce excesivamente, cuando se reduce el volumen cardíaco o la saturación de oxígeno o cuando aumenta la presión atrial derecha. Existen discrepancias en cuanto a la utilidad del tratamiento con vasodilatadores en pacientes que han experimentado una reducción aguda en la resistencia vascular pulmonar (durante la administración de un vasodilatador) como resultado de un aumento en el volumen cardíaco sin que se produzca una reducción en la presión de la arteria pulmonar. Aunque la tolerancia a los ejercicios pudiera ser mejorada en dichos pacientes, la función ventricular derecha pudiera verse adversamente afectada. No se conoce si el tratamiento vasodilatador a largo plazo mejora la supervivencia en este grupo de pacientes. En el *cuadro I* se describen los fármacos utilizados en el tratamiento de la HAP, dosis habitual, vida media, vía de administración, efectos colaterales y algunas consideraciones de enfermería.

El estudio integral de algunas formas de hipertensión pulmonar en especial la primaria, requieren del estudio completo de la hemodinámica pulmonar. Dentro del estudio, es fundamental realizar un reto farmacológico con el objeto de establecer o no una reactividad vascular pulmonar y así normar el tratamiento a largo plazo.

El reto farmacológico con infusión de adenosina es muy satisfactorio ya que permite establecer la existencia de vasorreactividad y permite identificar a los pacientes que responderán a vasodilatadores orales como la nifedipina. La adenosina es un producto intermedio del metabolismo del ATP, tiene propiedades vasodilatadoras y vida media ultracorta, esta última característica le confiere la selectividad en el lecho vascular pulmonar; ejerce su acción a nivel pulmonar y cuando alcanza la circulación sistémica su efecto prácticamente se ha perdido. El protocolo se inicia con una infusión de 50 µg/kg de peso, a través de aurícula derecha, por minuto durante 3 minutos, se repiten las mediciones hemodinámicas y se valora la respuesta; si la respuesta es favorable (disminuye PAO_2 o las RVP en un 20%), termina la valoración, de no ser así, la infusión se aumenta en la misma dosis hasta obtener respuesta. Al terminar el médico decidirá si inicia o no nifedipina.

PARTICIPACIÓN DE ENFERMERÍA

En el estudio hemodinámico inicia con el ingreso del paciente al servicio con el apoyo emocional y la explicación de qué procedimiento se le realizará y el obje-

tivo de éste, así mismo verifica que el estudio esté autorizado por un familiar.

Una vez en la sala de estudio hemodinámico, la enfermera lo instala en la mesa, registra las constantes vitales de ingreso y prepara el material y equipo: catéter central y catéter de flotación, así como los medicamentos que se utilizarán. Por otra parte, calibra los polígrafos de presiones y se encarga de medir el perfil hemodinámico incluyendo gasto cardíaco y resistencias vasculares pulmonares.⁴

Realiza las anotaciones en el expediente y traslada al paciente a su unidad, vigilando el sitio de punción y el estado hemodinámico de la extremidad.

Actualmente en el Servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se llevan a cabo dos protocolos de investigación. El primero con un fármaco análogo de prostaciclina (UT 15) el cual se administra por vía subcutánea con bomba de infusión continua y el segundo es con un bloqueador no selectivo como la endotelina beta (ETB) o la endotelina alfa (ETA) de los receptores de endotelina. La ETA se encuentra en el músculo liso y es mediador de proliferación y vasoconstricción. La ETB se encuentra en astrocitos/neuronas, células epiteliales/endoteliales y células del músculo liso, es mediador de vasodilatación vasoconstricción y broncoobstrucción. Cabe mencionar que aún no están disponibles los resultados de estos estudios multicéntricos. Lo que sí se sabe, es que entre los efectos colaterales del UT15 están las lesiones dérmicas por irritación del fármaco en forma local (sitio de punción) y el daño hepático en el caso del BOSENTAN.

La participación de enfermería en los estudios UT15 y BOSENTAN consiste en la instalación y manejo de la bomba de infusión subcutánea y el adiestramiento del paciente y/o la familia, el monitoreo de las constantes vitales y la toma de muestras de laboratorio para pruebas de función hepática, así como la ya mencionada en el estudio hemodinámico cardiopulmonar.

Vasodilatadores inhalados

Óxido nítrico (ON): Sustancia identificada en 1987, ha demostrado ser un potente vasodilatador sintetizado por el endotelio vascular que difunde a la célula muscular lisa adyacente.⁵ El ON actúa de forma selectiva sobre la circulación pulmonar cuando se administra por vía inhalatoria. La ausencia de efectos sistémicos se debe a su inactivación inmediata por la hemoglobina al entrar en contacto con la sangre, disminuye la resistencia vascular pulmonar en todos los grupos de edad y distintas patologías y la poscarga del ventrículo derecho promueve una mejora en la oxigenación que se atribuye a redistribu-

ción del flujo sanguíneo pulmonar hacia áreas no colapsadas, mejorando la relación ventilación/perfusión (V/Q). Esta mejoría no es constante; alrededor de un 50% de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto responden con un incremento de la PaO_2 o de la relación V/Q a los pocos minutos de alcanzar la dosis eficaz, que debe ser individualizada. Dosis superiores no consiguen mayor efecto, en cam-

bio pueden provocar descensos de la oxigenación.⁵ No se conoce ningún parámetro predictivo de respuesta.

El descenso de la presión en la arteria pulmonar inducido por ON es dosis dependiente; (en general rangos inferiores a 10-20 ppm). No induce taquifilaxia, en cambio sí justifica efecto rebote tras su suspensión brusca, de forma que tras varias horas de exposición debe ser retirado lentamente para evitar caí-

Cuadro II. Ejemplo de aplicación del proceso enfermero en el tratamiento farmacológico de la HAP.

Diagnóstico de enfermería	Objetivos	Actividades de enfermería	Evaluación
Alteración del ritmo cardíaco relacionado con el efecto de calcioantagonistas, manifestado por bradicardia, bloqueos auriculoventriculares.	El paciente se mantiene en ritmo sinusal	Monitorizar presión arterial, frecuencia cardíaca, medir el volumen urinario el cual debe mantenerse en $> 1 \text{ mL/kg}$ de peso. Registrar y valorar electrocardiograma cada 24 horas, valorar conjuntamente con el médico la administración de calcioantagonistas	El paciente mantiene un PR normal y no presenta extrasístoles ventriculares o supra-ventriculares.
Riesgo potencial de hipertensión arterial pulmonar súbita relacionada con la supresión brusca de óxido nítrico manifestada por PAMP $>$ de 30 mmHg, taquicardia, polipnea, cianosis.	Evitar la presencia de crisis hipertensivas relacionadas con la supresión del óxido nítrico	Disminuir lentamente la administración de óxido nítrico no más de 2 ppm cada hora. Medir la PAMP cada 15 minutos al disminuir el ON. Valorar el grado de cianosis distal. Monitorizar presión arterial, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca. Tomar y valorar gasometría arterial cada 2 horas, valorando niveles de PaO_2 y PaCO_2 . Realizar aspiración de secreciones con técnica cerrada estrictamente.	El paciente mantiene PAMP $< 30 \text{ mmHg}$. El paciente no presenta crisis de HAP relacionadas con la supresión de ON.
Riesgo potencial de intoxicación digitálica, relacionado con la administración de nifedipina manifestado por náuseas, visión borrosa, alteraciones del ritmo cardíaco.	Prevenir la aparición de intoxicación digitálica relacionada con el uso concomitante de digitálicos y nifedipina	Registrar y valorar el electrocardiograma, especialmente el segmento ST. Toma de niveles de digoxina cada 48 ó 72 horas. Valorar niveles de K y Ca sérico al menos cada 24 horas	El paciente mantiene niveles séricos de K y Ca normales. El paciente no presenta alteraciones en el segmento ST, ni bloqueos auriculoventriculares.
Riesgo potencial de deterioro de la integridad cutánea relacionado con efecto local del fármaco	Identificar tempranamente datos de irritación dérmica	Valorar el sitio de punción cada 2-4 horas. Colocación de compresas frías en el sitio de punción. Cambios rotatorios del sitio de punción	La piel se conserva intacta. La lesión se limita.

das en la oxigenación y elevación de la presión en la arteria pulmonar que pueden tener importantes consecuencias. Los efectos adversos a corto y largo plazo continúan siendo motivo de preocupación por parte de clínicos e investigadores. Los más conocidos (meta hemoglobinemia y toxicidad debida a NO_2) no han tenido consecuencias importantes con la metodología y dosis empleadas. En cambio la toxicidad relacionada con su naturaleza oxidante y posible generación de radicales libres es objeto de debate en la actualidad.⁵

La enfermera debe tener conocimientos sobre ECG y el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial pulmonar ya que los calcioantagonistas tienen efecto sobre el sistema de conducción, razón por la cual la valoración del electrocardiograma debe ser minuciosa, especialmente medirá el intervalo PR que debe medir entre .12 y .21 ms, el segmento ST es plano y si éste se torna negativamente cóncavo indica la presencia incipiente de intoxicación digitálica, también debe evaluar la presencia de arritmias del tipo de las extrasístoles ventriculares y supraventriculares,² cuya presencia suele empeorar la evolución de estos pacientes. Por otra parte, estos fármacos al actuar sobre la musculatura lisa conllevan el riesgo de hipotensión arterial sistémica,⁶ por esto la enfermera monitoriza los signos vitales cada 4 horas en tanto se mantengan estables. Sin embargo, si se presentan fluctuaciones de > de 15 mmHg, el monitoreo se lleva a cabo cada hora hasta su estabilización.

Por otro lado, los niveles de calcio y potasio sérico deben tomarse cada 24 horas, ya que estos electrolitos participan activamente en el potencial de acción transmembrana y su elevación o disminución son capaces de potenciar el efecto de los digitálicos, aunado a elevar la incidencia de arritmias ventriculares.³ Así mismo, cada 48 ó 72 horas se toman niveles de digoxina puesto que su administración asociada a nifedipina pueden elevar los niveles séricos hasta en un 50%.⁶

La valoración clínica de enfermería debe ser exhaustiva, observando el grado de cianosis central y periférica, cuantificando el volumen urinario que debe mantenerse en > de 1 mL/kg de peso corporal y elaborando un registro completo de ésta.

Los pacientes que reciben terapia con ON inhalado, se encuentran bajo asistencia ventilatoria mecánica, por lo que la asistencia de enfermería deberá ser específica; es decir, aunado a los cuidados generales, valorar la respuesta hemodinámica al tratamiento, monitorizando en forma continua la presión arterial pulmonar, las resistencias vasculares pulmonares y el gasto cardiaco. La toma y valoración de

gases arteriales se realiza cada 2 horas, los valores de PO_2 tienen especial importancia ya que durante las crisis de HAP los niveles de oxémia disminuyen, el efecto adverso del ON más conocido es la metahe-moglobinemia (> 2%); razón por la cual debe medirse cada 4 a 6 horas. La supresión brusca de ON produce aumento de la PAP puesto que su efecto es dosis dependiente,⁵ esto hace necesario el uso estricto de sistemas de aspiración cerrado.

Un ejemplo de la aplicación del proceso enfermero en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial pulmonar se muestra en el *cuadro II*.

CONCLUSIONES

Actualmente el tratamiento farmacológico de la HAP tiene dos vertientes, los antihipertensivos sistémicos y los vasodilatadores locales inhalados. La participación de enfermería en el tratamiento farmacológico es fundamental, pues es la responsable de administrar los medicamentos, evaluar la respuesta hemodinámica y detectar los efectos colaterales de los mismos. La enfermera debe tener conocimientos sobre electrocardiografía ya que los medicamentos calcioantagonistas tienen efecto sobre el sistema de conducción, especialmente debe vigilar el intervalo PR y el segmento ST; por otra parte, estos fármacos al actuar sobre la musculatura lisa, conllevan el riesgo de hipotensión sistémica severa. Es necesario controlar los niveles de calcio y potasio sérico ya que estos electrolitos actúan activamente sobre el potencial de acción transmembrana, su elevación o disminución potencia el efecto de los fármacos sobre el mismo. Los pacientes que reciben terapia con óxido nítrico se encuentran bajo ventilación mecánica por lo que la atención de enfermería deberá ser específica, para que este tratamiento sea exitoso para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robin LJ. *Hipertensión arterial pulmonar*. De la Prensa Médica Extranjera. 1997; 336(27:111-7).
2. Thompson JM, Wilson SF. *Trastornos respiratorios*. Ed. Mosby. 1a ed. España 1995: pp298.
3. Mary MC. *Trastornos cardiovasculares*. Ed. Mosby. 1ª. Ed. España 1995: pp291-293.
4. Myung KP. *Manual de cardiología pediátrica*. Ed. Mosby. 3ª ed. España 1996: pp233.
5. Ruíz LM. *Terapia actual del síndrome de distrés respiratorio agudo en pacientes pediátricos*. Cubana Med. 1997; 36(3-4): 185-97.
6. Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Ed. Panamericana. 12 ed. México 1995: pp1700.