

FARMACOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

**ROLANDO DE JESUS PEREZ
MENDOZA**

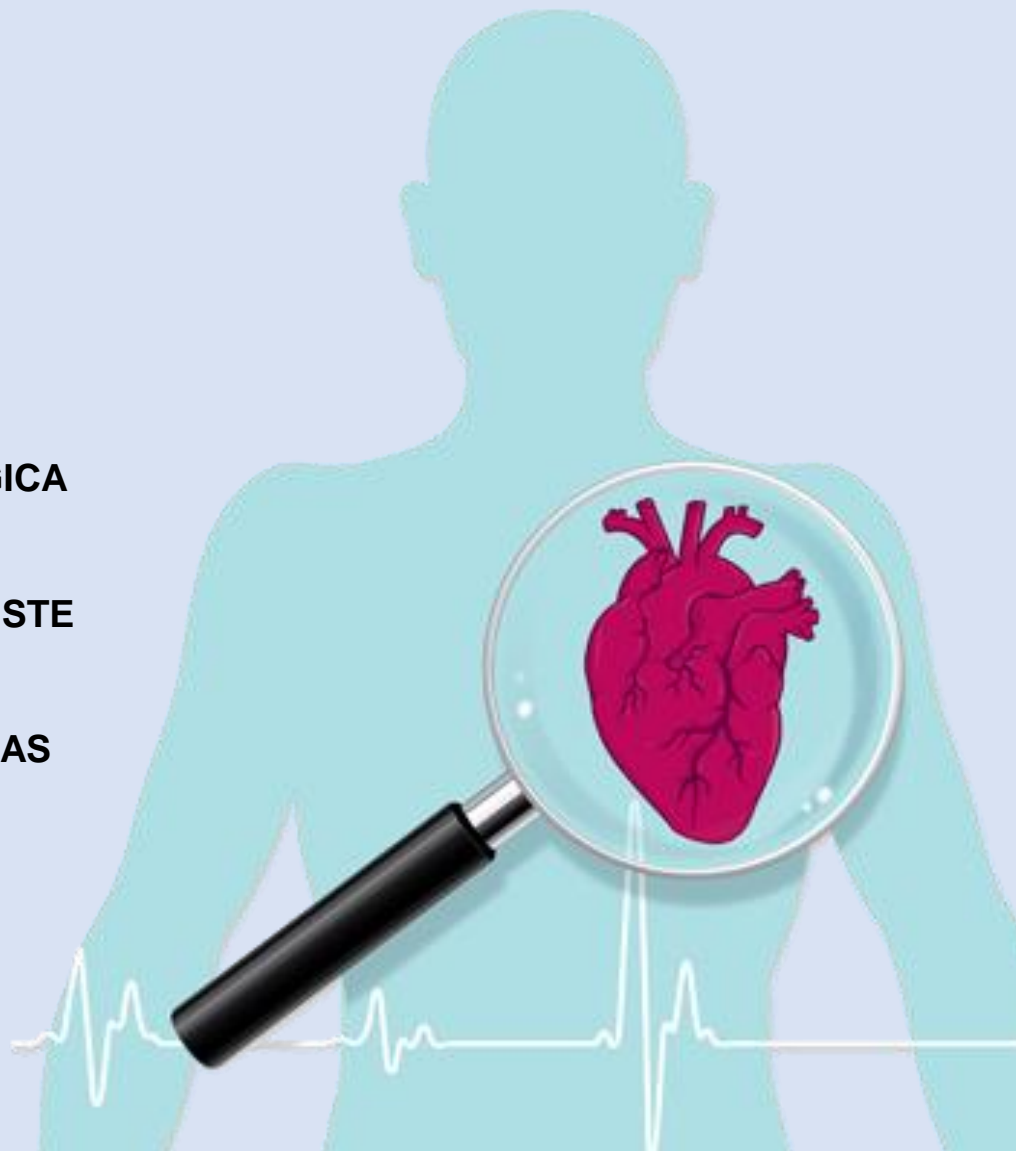
**DR LUSVIN IRVIN JUAREZ
GUTIERREZ**

TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

UDS UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS
CHIAPAS**

07 DE MAYO DEL 2021



FARMACOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardíaca es una afección en la cual el corazón ya no puede bombear sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo de forma eficiente. Esto provoca que se presenten síntomas en todo el cuerpo.

Inhibidores de la Enzima Convertora de Angiotensina IECA

Mecanismo De Acción

Actúan en el sistema renina-angiotensina, inhibiendo la ECA, bloqueando la transformación de la angiotensina I en angiotensina II.

Manejo:

Comenzar con dosis bajas. A las 2-4 semanas evaluar la respuesta e ir ajustando la misma hasta llegar a las dosis objetivo. Titular con la función renal e ionograma antes de las 4 semanas de iniciado el tratamiento.

Seguimiento:

Se recomienda re-evaluar la función renal y electrolitos séricos al mes, 3 y 6 meses, y luego cada 6 meses

EJEMPLOS:

Benazepril (Lotensin)
Captopril.
Enalapril (Vasotec)
Fosinopril.
Lisinopril (Prinivil, Zestril)
Moexipril.
Perindopril.
Quinapril (Accupril)

Efectos colaterales:

La función renal puede empeorar al inicio, la urea puede aumentar hasta un 50% de la inicial o llegar a 3 mg/dl. Solo se suspende si pasa de 3.5 mg/dl. También se suspende si el potasio sérico es > 6 mEq/L.

Beta bloqueantes

MECANISMO DE ACCION:

Los fármacos betabloqueadores actúan interrumpiendo la acción de una sustancia natural llamada noradrenalina en sitios especiales llamados adrenoreceptores en las arterias, el músculo del corazón y en algunos otros músculos y órganos.

MANEJO:

El paciente debe estar bajo tratamiento con IECA, clínicamente estable, sin signos marcados de retención de líquidos (peso seco) y sin necesidad de tratamiento inotrópico por vía intravenosa.

Se inicia a bajas dosis, duplicándola cada 1-2 semanas si son bien tolerados y hasta alcanzar la dosis de mantenimiento sugerida en los ensayos clínicos.

EJEMPLOS:

Acebutolol (Sectral)
Atenolol (Tenormin)
Bisoprolol (Zebeta)
Metoprolol (Lopressor, Toprol XL)
Nadolol (Corgard)
Nebivolol (Bystolic)
Propranolol (Inderal,

Antagonistas de la Aldosterona (AA)

MECANISMO DE ACCION:

Se opone a las acciones de la hormona aldosterona en el riñón, por lo que se usa en medicina como diurético

DIURETICOS

MECANISMO DE ACCION:

Actúan inhibiendo la reabsorción tubular del Na y Cl, en el segmento medular y cortical de la rama ascendente gruesa del asa de Henle. La acción se relaciona con una inhibición de la enzima Na-K-ATPasa.

Los AA reducen los ingresos hospitalarios, y aumentan la sobrevida cuando se agregan al tratamiento habitual.

Evidencia: los estudios RALES (Espironolactona en pacientes con FEVI < 35% y CF III-IV y EPHEUS Esplerenone en pacientes post infarto con FEVI < 40% o diabetes) demostraron beneficios cuando se agregan al tratamiento convencional

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARAII)

DIGOXINA

MECANISMO DE ACCION:

Es su capacidad para inhibir las subunidades alfa de la bomba de sodio (sodio-potasio ATPasa) de la membrana celular del miocardio.

Hidralazina y dinitrato de isosorbide (H-DNI)

MECANISMO DE ACCION:

Relajación de la fibra muscular lisa, que se traduce por intensa vasodilatación venosa central, y en menor grado, periférica.

ESTATINAS

MECANISMO DE ACCION:

Disminuyen la síntesis endógena de colesterol mediante inhibición competitiva de la enzima HMG-CoA reductasa, enzima limitante en la biosíntesis del colesterol. Ocupan una porción del receptor bloqueando la unión del sustrato al lugar de actividad enzimática

MECANISMO DE ACCION

La Ag II induce activación del rAT1 por la vía de la pro- teína G (receptor acoplado a proteína G), produciendo vaso- constricción y participando en el desarrollo de enfermedades metabólicas.

WARFARINA

MECANISMO DE ACCION:

La warfarina inactiva la vitamina K en los micro- somas hepáticos e interfiere así con la formación de los factores de coagulación II (trombina), VII, IX y X. Normalmente la warfarina es una mezcla racémica de dos isómeros ópticamente activos, los enantiómeros S y R

Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas J R; Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol 2004;57(2):163-70

ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. Task Force Members. European Heart Journal (2008) 29, 2388-2442

Konstam MA, Rousseau MF, Kronenberg MW et al. Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor enalapril on the long term progression of left ventricular dysfunction in patients with heart failure. SOLVD Investigators. Circulation 1992;86:431-438.