



Nombre del alumno: Erika Patricia Altuzar Gordillo

Nombre del profesor: Karina Romero Solórzano.

Resumen.

Materia: terapéutica Farmacológica.

Grado: 4° semestre

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de Octubre del 2021

FARMACOS GLUCÓSIDOS CARDIOTÓNICOS DIGOXINA.

La principal propiedad de los glucósidos cardiotónicos es el incremento de la fuerza y velocidad de las contracciones cardíacas, la denominada acción inotrópica positiva. Su efecto en el miocardio se produce tanto en los pacientes enfermos como en los de corazón sano. Cuando aumenta la fuerza de la contracción en pacientes enfermos, se incrementa el output cardíaco, el vaciado sistólico es más completo y disminuye el tamaño diastólico del corazón. La presión final diastólica ventricular es menor y en consecuencia disminuye la presión venosa. En los pacientes con fallo cardíaco congestivo, los glucósidos cardiotónicos producen disminución refleja de resistencia periférica por aumento de la contracción miocárdica. Esta acción compensa el efecto directo vasoconstrictor del fármaco y en total la resistencia periférica se reduce. Los efectos serán máximos en insuficiencia cardíaca sistólica, pero no está aconsejado su uso en insuficiencia diastólica. Los glucósidos cardiotónicos se obtienen de las hojas de especies de Digitalis y todos ellos tienen la misma estructura molecular básica, consistente en una genina o aglicona con uno o más azúcares.

MECANISMO DE ACCIÓN

Actúan inhibiendo la actividad de la enzima ATPasaNa⁺/K⁺dependiente, enzima necesaria para el transporte del sodio a través de las membranas celulares. A nivel cardíaco esto representa un incremento de la contracción, porque se aumenta la concentración de sodio intracelular, se activa el intercambiador de sodio-calcio y aumenta el calcio intracelular y por tanto la contracción. Los glucósidos cardiotónicos aumentan el tono vagal y prolongan el período refractario del nodo A-V. Al permitir la recuperación del nodo entre pulsaciones, sirven para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias supraventriculares, flutter y fibrilación auricular. También a dosis terapéuticas pueden prolongar el intervalo PR, reducir el intervalo QT y el segmento ST, sin que ello signifique una medida directa del grado de digitalización. Parte del efecto se debe también a la actuación de la enzima a otros niveles, y no únicamente en el cardíaco.

METABOLISMO

La absorción por vía oral se produce por proceso pasivo no saturable. La actividad de la digoxina aparece a los 30-90 minutos y alcanza su máximo a las 1,5-5 horas. Hay

variaciones interindividuales en la concentración plasmática alcanzada y también en la que produce efectos tóxicos. Por vía intravenosa su acción aparece a los 5-10 minutos y alcanza su máximo a los 60 minutos. Se une poco a las proteínas plasmáticas (aproximadamente un 25%) y se distribuye ampliamente. Los glucósidos altamente polares como la digoxina sufren poco metabolismo hepático, antes de la excreción, que es principalmente renal (un 75-80% en forma inalterada) aunque también se eliminan vía heces. En los pacientes con función renal normal, la semivida de eliminación de la digoxina es de 36 horas. En los enfermos renales la semivida puede prolongarse 2-4 veces, por lo que hay que monitorizar y ajustar la dosis del fármaco.

ACCIONES INOTROPISMO.

Los inótrópos son medicamentos que cambian la fuerza de las contracciones del corazón. Hay dos tipos de inótrópos: inótrópos positivos e inótrópos negativos. Los inótrópos positivos aumentan la fuerza de los latidos. Los inótrópos negativos reducen la fuerza de los latidos. Los inótrópos positivos aumentan la fuerza de las contracciones del corazón para que pueda bombear más sangre con menos latidos. Estos medicamentos típicamente se administran a pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o cardiomiopatía. También pueden administrarse a pacientes que han sufrido un ataque cardíaco reciente. En algunos casos, se administran inótrópos a pacientes cuyo corazón se ha debilitado tras una intervención de corazón.

Los inótrópos negativos reducen la fuerza de las contracciones del corazón y la frecuencia cardíaca. Estos medicamentos se emplean para tratar la presión arterial alta (hipertensión), la insuficiencia cardíaca congestivocrónica, los ritmos cardíacos anormales (arritmias) y el dolor en el pecho (angina de pecho). A veces se emplean en pacientes que han sufrido un ataque cardíaco para reducir el esfuerzo del corazón y evitar ataques cardíacos futuros.

Cronotropismo es un efecto que tienen algunas sustancias sobre el ritmo cardíaco. Aquellas que son cronotrópicos positivos, aceleran la frecuencia cardíaca, mientras que los que tienen un efecto cronotrópico negativo producen disminución de la frecuencia cardíaca.

El impulso generado en el nódulo sinusal viaja a través del músculo auricular (dromotropismo), despolarizando las fibras y provocando su contracción (inotropismo), hasta el nódulo aurículo-ventricular. Dromotropismo: es la velocidad de conducción de los impulsos cardíacos mediante el sistema excito-conductor. SN Simpático tiene un efecto dromotrópico positivo, por lo tanto hace aumentar la velocidad de conducción. Sn parasimpático es de efecto contrario.