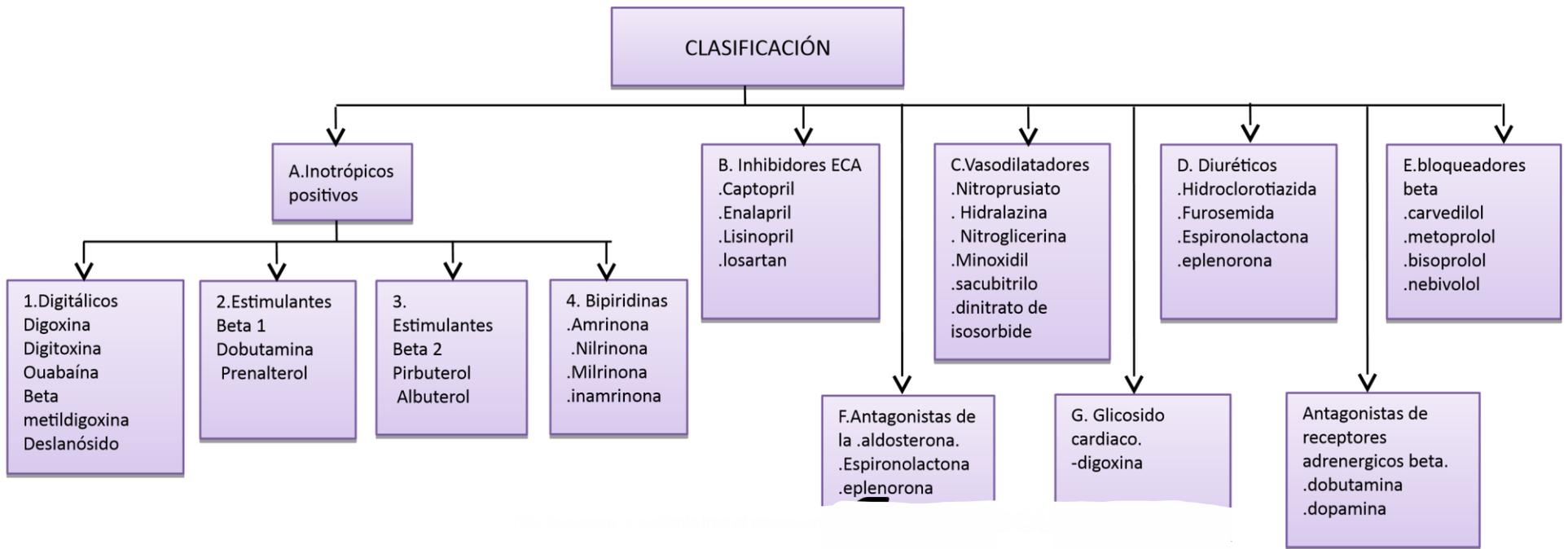
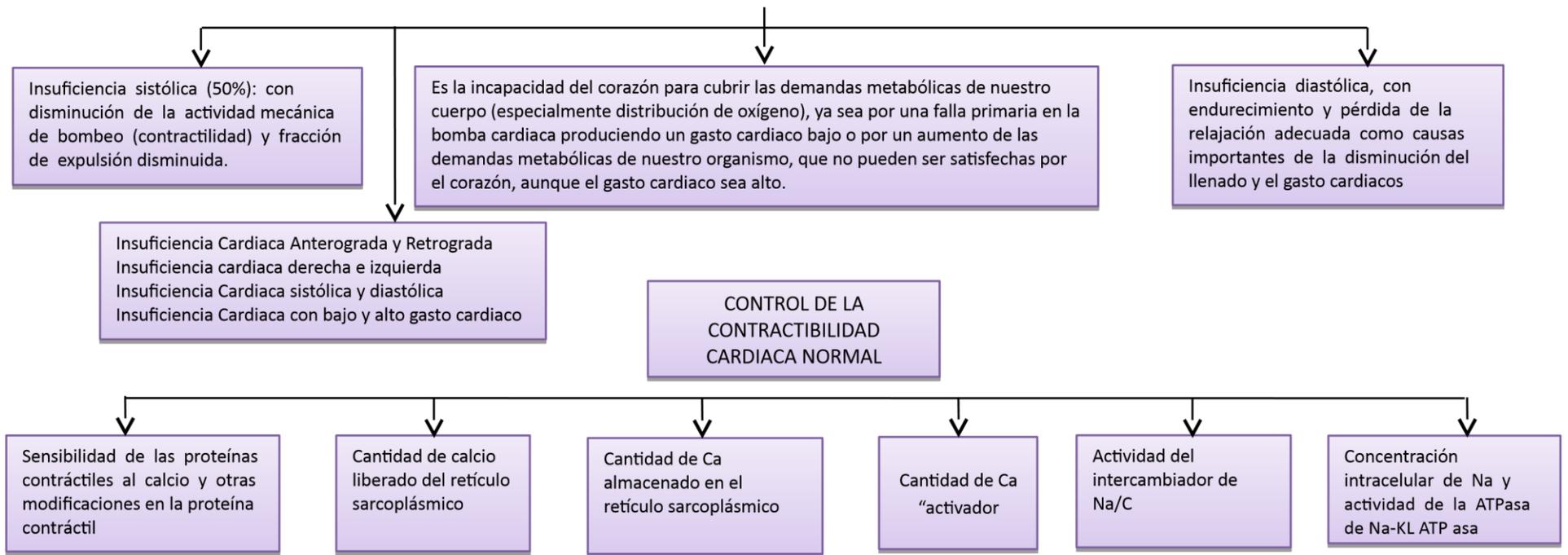




farmacologia- farmacos usados en insuficiencia
cardiaca

Farmacología (Universidad Mayor de San Simón)





FISIOPATOLOGÍA DE LA IC

es un síndrome de muchas causas que afecta a uno o los dos ventrículos. Por lo regular, el gasto del corazón se encuentra por debajo de los límites normales (insuficiencia de "gasto bajo").

- La disfunción sistólica con disminución del gasto reduce de manera significativa la fracción de expulsión (EF <45%; normal >60%).
- La disfunción diastólica suele ocurrir como consecuencia de hipertrofia y rigidez del miocardio y, si bien disminuye el gasto cardiaco, puede ser normal la fracción de expulsión. No responde casi nunca en forma óptima a los fármacos inotrópicos positivos. La insuficiencia de "gasto alto" es una forma rara de este trastorno; en esta alteración, las exigencias de sangre y oxígeno de todo el organismo son tan grandes que incluso el incremento del gasto es insuficiente.

FISIOPATOLOGIA DEL RENDIMIENTO CARDIACO

Precarga cardiaca

Es la cantidad de sangre que llega al corazón y produce una presión intraauricular, que distiende la fibra miocárdica y desencadena su contracción.

Cuando la sangre no fluye adecuadamente hacia los ventrículos, porque estos han perdido su capacidad de expulsión sanguínea, aumenta la presión de llenado auricular (20 a 25 mmHg.) y produce congestión pulmonar, el incremento de la precarga por factores compensadores

Postcarga cardiaca

Es la resistencia que el corazón debe vencer para bombear la sangre al torrente circulatorio, está relacionada con la impedancia aórtica y la resistencia vascular periférica.

Al reducirse el gasto en la insuficiencia cardiaca los factores compensadores extrínsecos producen aumento de la postcarga lo que a su vez empeora la insuficiencia.

Contractibilidad

Es la fuerza con que se contrae el músculo cardiaco y permite al corazón eyectar la sangre con la fuerza suficiente para vencer la resistencia vascular y llegar a perfundir normalmente los tejidos.

Depende de la actividad de las fibras de actina y miosina, mediada por la acción inhibitoria del calcio sobre la troponina e implica el acto de despolarización de la fibra muscular cardiaca, está en relación con la ley de Frank-Starling

Frecuencia cardiaca

Es la cantidad de veces que se contrae el corazón en un minuto, es uno de los factores que regulan el gasto cardiaco, esta mediado por la estimulación de los adrenoreceptores beta y el reflejo vagal inhibitorio, este es el primer mecanismo compensatorio para mantener un gasto cardiaco adecuado.

Farmacología basica

Digitalis.

ESTRUCTURA QUÍMICA

1. El anillo de lactona y el núcleo esteroide son esenciales para mejorar la fuerza de contracción de la fibra miocárdica, en esta actividad todos los Digitálicos aparentan ser iguales.
2. Las moléculas de azúcares en posición 3 influyen sobre su absorción, vida media y metabolismo de cada uno de los

FARMACOCINÉTICA DE LOS DIGITÁLICOS.

- Los digitálicos solo difieren en sus variables farmacocinéticas.
1. La digoxina y digitoxina se absorben bien por vía oral.
 2. Pequeñas variaciones en su biodisponibilidad pueden causar una intoxicación grave o pérdida de su efecto.
 3. Se distribuyen ampliamente en los tejidos, concentrándose en corazón, riñones e hígado.
 4. La ouabaina se administra por vía parenteral, es poco metabolizada y se excreta por vía renal.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS DIGITÁLICOS.

- A. Incrementan la actividad inotrópica al aumentar el calcio intracelular al:
 1. Inhibir la enzima Na, K, ATPasa por lo tanto la bomba de sodio se produce:
 - a) Incremento del sodio intracelular.
 - b) Aumento del calcio intracelular
 2. Facilitar el ingreso del calcio permeabilizando los conductos de calcio.
 3. Aumentar la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico hacia el citoplasma.
- B. Incrementan la actividad badmotrópica al disminuir el potasio intracelular

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

- 1. Insuficiencia cardiaca congestiva
- 2. Arritmias auriculares y supraventriculares
 - Aleteo auricular
 - Fibrilación auricular
 - Taquicardia paroxística auricular y auriculo ventricular

CONTRAINDICACIONES

- 1. Fibrilación ventricular
- 2. Bradicardias severas
- 3. Síndrome de Wolf-Parkinson-White
- 4. Reacciones alérgicas a los digitálicos

Factores desencadenantes de los efectos tóxicos

- 1. Hipokalemia
- 2. Hiponatremia
- 3. Hipercalcemia
- 4. Hipomagnesemia
- 5. Alcalosis
- 6. Hipotiroidismo
- 7. Hipoxia

BIPIRIDINAS

- La milrinona es activa por vía oral y parenteral tiene una semivida de eliminación de 3-6 horas.
- Farmacodinamia.- aumentan la contractilidad de miocardio al aumentar el flujo de calcio hacia el interior en el Corazón durante el potencial de acción
- La toxicidad de inamiriona incluye náuseas y vómitos La milrinona causa arritmias, solo se usa por vía intravenosa

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS:

A. Efectos cardiacos

- 1. Efectos mecánicos.- Aumento de la intensidad de interacción entre la actina y miosina debido al incremento marcado del calcio intracelular, pero no modifica la duración de la respuesta contráctil del corazón, ni la tensión máxima.

2. Efectos eléctricos

- A. Directos
 - Prolongación inicial y breve del potencial de acción.
 - Acortamiento posterior del potencial de acción que:
 - Acorta el periodo refractario
 - Disminuye la velocidad de conducción
 - Aumenta el automatismo anormal del corazón

- B. Indirectos
 - Efectos parasimpáticos (vagal) principales e iniciales:
 - Disminuye la frecuencia sinoauricular
 - Disminuye la velocidad de conducción auriculoventricular.
 - Efectos simpáticos (principalmente tóxico):
 - Aumenta frecuencia sinoauricular

Efectos en otros órganos

Por bloqueo de la Na, K ATPasa se aumenta la actividad de las células neuronales y del músculo liso, además de la actividad sobre el tubo digestivo, ojo, sistema endócrino y riñones, que se manifiestan por diferentes efectos colaterales y tóxicos.

FARMACOS INOTRÓPICOS POSITIVOS EN INVESTIGACIÓN

- Istaroxima aumento la contractilidad al inhibir na-k ATPasa y facilita el secuestro de calcio por la SR
- El omecamtiv mecarbíl active la miosina cardiac y prolonga la sístole sin aumentar el consume de oxígeno
- El levosimendan inhibe la fosfodiesterasa y sensibiliza el sistema troponina de calcio

