



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafruerte***

*Nombre del tema: **Súper nota de los medicamentos para Insuficiencia cardíaca.***

*Parcial: **3°***

*Nombre de la Materia: **Terapéutica Farmacológica***

*Nombre del profesora: **Dr. Manuel Eduardo López Gómez***

*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

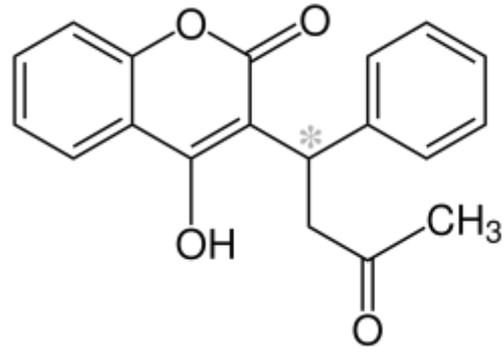
*Semestre: **4°***

San Cristóbal de las Casas, Chis, 07 de Junio de 2023.

MEDICAMENTOS PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA:

WARFARINA:

Es un medicamento anticoagulante oral que se usa para prevenir la formación de trombos y émbolos. Inhibe la producción de factores de coagulación dependientes de la vitamina K y así reduce la capacidad de la sangre de coagular.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

Sangrado intenso, que incluye sangrado menstrual más abundante de lo normal, orina de color rojo o con sangre, cefalea, dolor de estómago intenso, dolor, malestar o hinchazón de las articulaciones, especialmente después de una lesión, vómitos de sangre o un material que parece el sedimento del café, tos con sangre, moretones que se forman sin ninguna lesión, mareos o debilidad, cambios en la visión.

FÁRMACODINAMIA:

Es altamente soluble en agua, se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal y alcanza su concentración sérica máxima en un término de 90 min después de la ingesta del medicamento.



FÁRMACOCINÉTICA:

Después de una dosis oral, se absorbe prácticamente en su totalidad con una concentración plasmática máxima observada en las primeras 4 hrs.

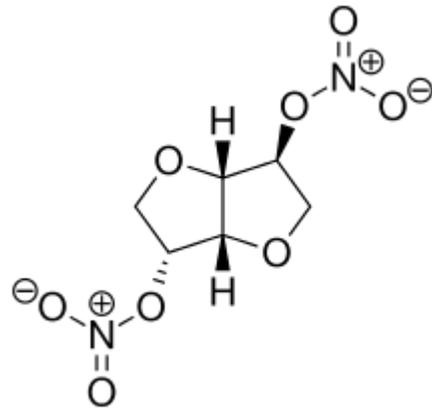
Se metaboliza en el hígado y se excreta, junto con sus metabolitos, principalmente en la bilis.

TOXICIDAD:

Es poco común, pero puede provocar hemorragias potencialmente mortales. Lo ideal sería la dosis adaptada de vitamina K que da como resultado un INR terapéutico hasta que las concentraciones de warfarina se normalicen.

DINITRATO DE ISOSORBIDE:

Es un medicamento que se usa para la insuficiencia cardiaca, los espasmos esofágicos y para tratar y prevenir el dolor de pecho debido a la falta de flujo de sangre al corazón.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

La cefalea es su principal efecto adverso. Otras reacciones que han sido informadas son: hipotensión, taquicardia, vasodilatación, dermatitis, vértigo, visión borrosa, náuseas y vómito.

FÁRMACODINAMIA:

Produce relajación del músculo liso vascular. En el aparato cardiovascular disminuye el trabajo cardíaco (menor consumo de oxígeno) por disminución del retorno venoso y del volumen sistólico, lo que alivia o previene el trastorno anginoso.



FÁRMACOCINÉTICA:

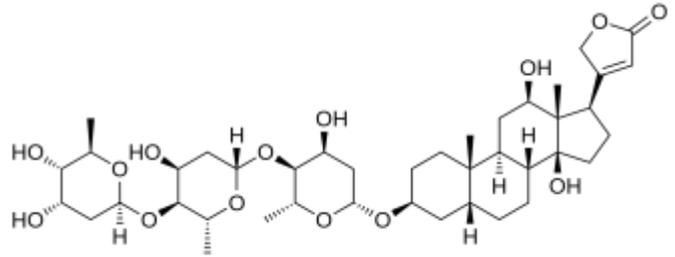
Se administra por vía oral, sublingual e intravenosa y es absorbido través de la mucosa bucal y en el tubo digestivo. Su vida media es de 5 a hrs. Se distribuye en todos los tejidos del organismo. Es metabolizado en el hígado y eliminado en la orina.

TOXICIDAD:

Dosis elevada puede producir metahemoglobinemia con cianosis, disnea y taquipnea, a causa de una formación de iones de nitrito. Dosis muy elevada de mononitrato de isosorbide pueden producir aumento de la presión intracraneal con síntomas cerebrales.

DIGOXINA:

Medicamento que se usa para tratar el latido cardiaco irregular y algunos tipos de insuficiencia cardiaca.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

Los más frecuentes son: gastrointestinales, del SNC y trastornos del ritmo cardiaco: anorexia, náuseas, vómito, diarrea y dolor abdominal; somnolencia, cefalea, confusión, desorientación y visión borrosa.

FÁRMACODINAMIA:

Produce aumento de la contractilidad del corazón el cual corrige el desequilibrio relacionado con la insuficiencia cardiaca. También actúa a nivel de la actividad eléctrica del corazón, reduciendo la velocidad de disparo del nodo sinusal, y a la vez, deprimiendo la velocidad de conducción del nodo AV.



FÁRMACOCINÉTICA:

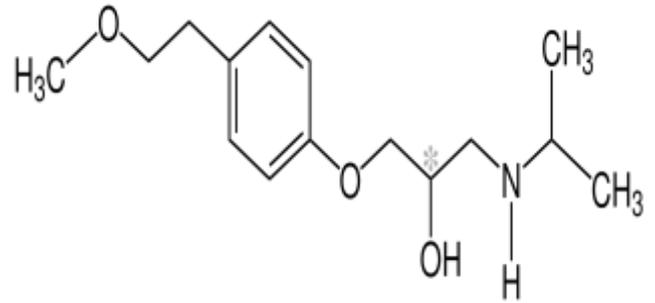
Se administra por vía oral e intravenosa. Cuando su efecto se requiere rápidamente, se emplea por vía parenteral con inicio de acción a los 5 a 30min; si se utiliza por vía oral su inicio de acción es a las 2hrs. Se distribuye en la mejor parte de los tejidos corporales y se acumula en el corazón, atraviesa la barrera hematoencefálica y placenta. Tiene una vida media de 1 a 2 días. Se metaboliza de manera extensa por el hígado, 75% del fármaco es eliminado sin cambios por los riñones. Su depuración es proporcional a la depuración de creatinina y es más lenta en pacientes con insuficiencia cardiaca.

TOXICIDAD:

Puede ser la causa de varias arritmias y alteraciones de la conducción. Normalmente un signo inicial es la aparición de contracciones ventriculares prematuras; éstas pueden evolucionar a bigemismo o incluso a trigeminismo.

METOPROLOL:

Es un bloqueador del receptor B1 selectivo usado en el tratamiento de enfermedades severas del sistema cardiovascular, especialmente de la hipertensión y el infarto agudo de miocardio.



EFECTOS SECUNDARIOS:

Produce cansancio, bradicardia, vértigo, alteraciones gastrointestinales, edema de miembros inferiores, dificultad para dormir y disminución de la capacidad sexual.

FÁRMACODINAMIA:

Es un betabloqueador selectivo de los receptores B1, inhibe la respuesta del miocardio del estímulo adrenérgico.



FÁRMACOCINÉTICA:

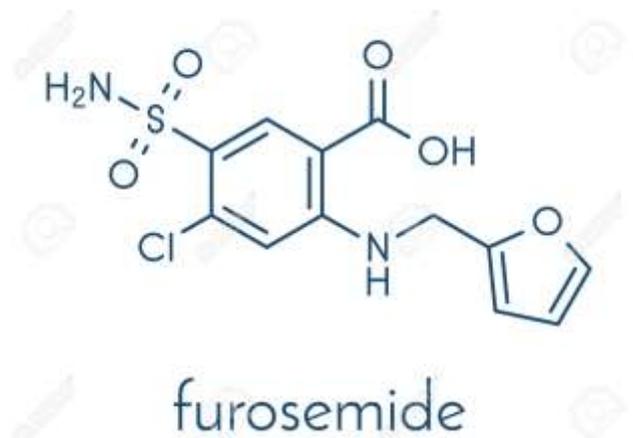
Se administra por vía oral. Se absorbe en el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 2 a 3hrs. Su vida media es de 3 a 4hrs. Es metabolizado en el hígado y eliminado por la orina.

TOXICIDAD:

Los síntomas de una posible sobredosis de metoprolol incluyen bradicardia, hipotensión, broncoespasmo e insuficiencia cardiaca. No hay un antídoto específico; en caso de sobredosis, se recomienda realizar un lavado gástrico, administrar atropina en caso de bradicardia.

FUROSEMIDA:

Es un diurético de asa utilizado para reducir la retención de líquidos que puede producirse en la insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión arterial, insuficiencia hepática y edemas.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

Puede ocasionar hipokalemia, hiponatremia, hipocalcemia, alcalosis metabólica, hipovolemia, hipotensión, ototoxicidad. Se debe utilizar con precaución con otros fármacos ototóxicos como los aminoglucósidos.

FÁRMACODINAMIA:

Bloquea el sistema cotransportador Na⁺, K⁺, 2Cl⁻ en la rama ascendente del asa de Henle. Al bloquear este transportador la furosemida inhibe la reabsorción de sodio, potasio y cloro.



FÁRMACOCINÉTICA:

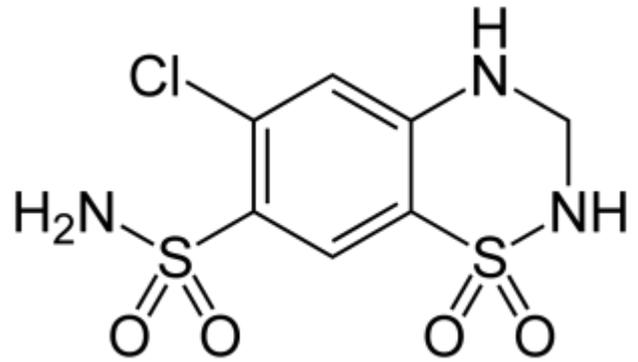
Es administrada por vía oral e intravenosa. Se absorbe en el tubo digestivo y se une de manera alta a las proteínas plasmáticas. La furosemida por vía oral produce diuresis en los 30 a 60min de la administración, con el efecto diurético máximo en 1 a 2hrs. La furosemida por vía I.V. produce diuresis a los 5min, con el efecto diurético máximo en 20 a 60min y diuresis completa en 2hrs. Su vida media es de 3hrs. Se metaboliza en 40% por conjugación a nivel hepático, y el resto se elimina en la orina.

TOXICIDAD:

Los signos y síntomas principales de la sobredosificación son deshidratación, disminución en el volumen sanguíneo, hipotensión, desequilibrio electrolítico, hipopotasemia, alcalosis hipoclorémica, y son raras las extensiones de su acción diurética.

HIDROCLOROTIAZIDA:

Es un fármaco diurético de primera elección perteneciente al grupo de las tiazidas. Actúa inhibiendo los co-transportadores de sodio-cloro en el túbulo contorneado distal del riñón para inhibir la reabsorción de agua, haciendo que aumente la cantidad de orina.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

Incluye hipokalemia, hiponatremia, hiperglucemia, hiperuricemia, gota e insuficiencia renal aguda.

FÁRMACODINAMIA:

Se caracteriza por tener una eficacia diurética moderada. Actúa en el túbulo contorneado distal, bloquea el sistema co-transportador Na⁺, Cl⁻, lo que produce la pérdida de agua, sodio, cloro y potasio. También reduce la excreción renal de calcio.



FÁRMACOCINÉTICA:

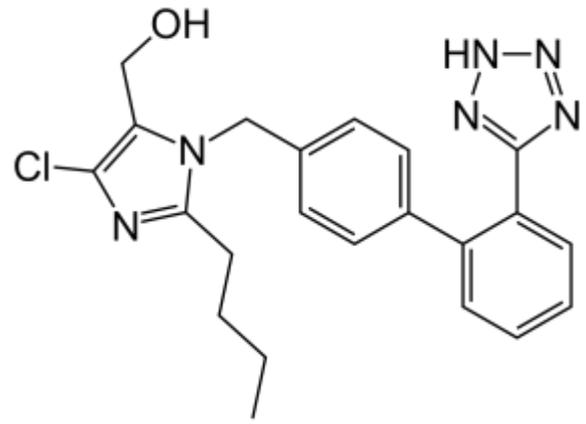
Se administra por vía oral, se absorbe en el tubo digestivo, después de su administración oral el efecto diurético de la hidroclorotiazida se manifiesta en 2hrs, la actividad diurética se mantiene durante 6 a 12hrs. Su vida media es de 5 a 15hrs. No se metaboliza y es eliminada con rapidez a través de la orina.

TOXICIDAD:

Toxicidad respiratoria aguda. Se han notificado graves muy raras de toxicidad respiratoria aguda, incluido síndrome de dificultad respiratoria aguda, después de tomar hidroclorotiazida. El edema pulmonar suele aparecer entre unos minutos y unas hrs después de la toma.

LOSARTÁN:

Es un medicamento antagonista de los receptores de angiotensina II principalmente para tratar la presión arterial alta.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

Los efectos colaterales observados con el uso de este medicamento son hipotensión, hiperkalemia, tos seca y daño renal en el feto.

FÁRMACODINAMIA:

Es el primer antagonista de los receptores de la angiotensina II introducido en la clínica. Desplaza a la angiotensina II de su receptor específico AT₁, antagonizando sus efectos, lo que determina una caída de la resistencia vascular periférica.



FÁRMACOCINÉTICA:

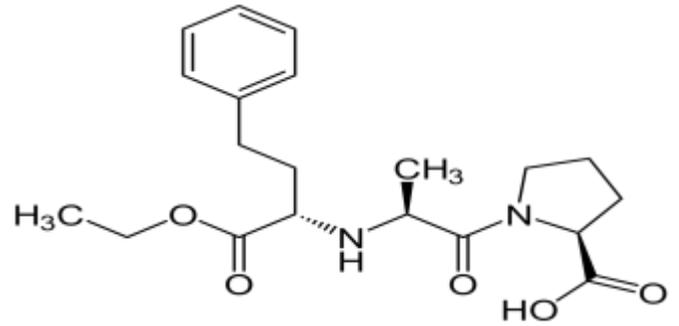
Se administra por vía oral, se absorbe en el tubo digestivo, su vida media es de 2hrs. Es metabolizado en el hígado y eliminado a través de la orina.

TOXICIDAD:

Se sabe que la exposición a losartán durante el 2° y 3° trimestre de embarazo induce fetotoxicidad en humanos (función renal disminuida, oligohidramnios, retraso en la osificación del cráneo) y toxicidad neonatal (insuficiencia renal, hipotensión, hiperpotasemia).

ENALAPRIL:

Es un inhibidor de la enzima Convertidora de angiotensina que se utiliza en el tratamiento de la hipertensión renovascular y algunos tipos de insuficiencia cardiaca sintomática con el propósito de retrasar la progresión de la insuficiencia cardiaca.



EFFECTOS SECUNDARIOS:

La administración puede causar náuseas, diarrea, cefalea, vértigo, fatiga, dificultad para dormir, y erupción cutánea. En ocasiones el paciente sufre de una tos seca persistente y requiere el cambio por otro antihipertensivo.

FÁRMACODINAMIA:

Evita la conversión de angiotensina I en angiotensina II. Reduce la resistencia periférica y baja la presión arterial.



FÁRMACOCINÉTICA:

Se administra por vía oral. Se absorbe en el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 3 a 6hrs. Su vida media es de 11hrs. Es metabolizado en el hígado y eliminado en la orina.

TOXICIDAD:

Los efectos secundarios más frecuentes son tos, vértigo, cefalea, diarrea, fatiga, náuseas, rash, hipotensión. Otras reacciones secundarias reportadas son: proteinuria, neutropenia, glucosuria, alteraciones en el sentido del gusto, hepatotoxicidad.

BIBLIOGRAFÍA:

MANUAL DE FARMACOLOGÍA BÁSICA Y CLÍNICA

PIERRE MITCHEL ARISTIL CHÉRY

6° EDICIÓN

MC GRAW HILL EDUCACIÓN